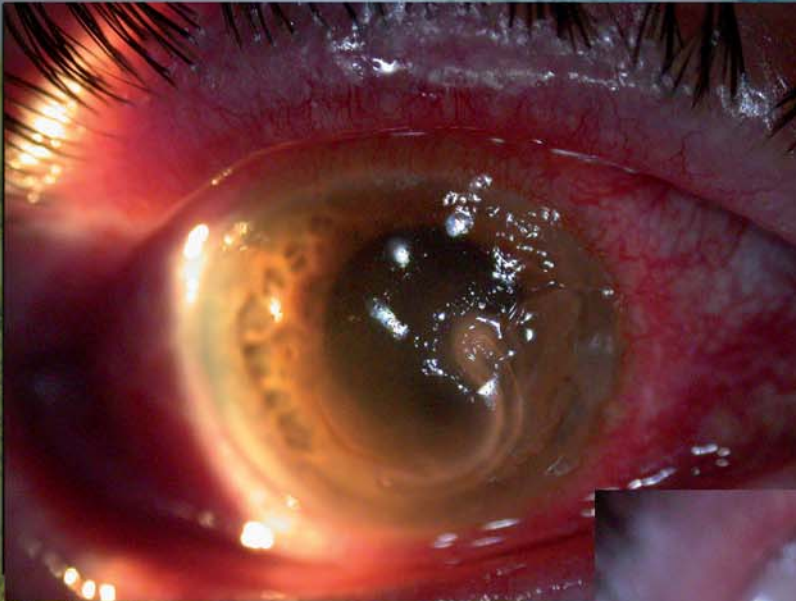


# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

**AÑO 2007**

**Número 18**



SOCIEDAD CANARIA DE  
**OFTALMOLOGIA**

[www.oftalmo.com/sco](http://www.oftalmo.com/sco)

---

# SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

## JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: *Dr. José Alfonso Rodríguez Pérez*  
VICEPRESIDENTE: *Dr. José Alberto Muiños Gómez-Camacho*  
SECRETARIO: *Dr. Javier Goas Iglesias de Ussel*  
TESORERO: *Dr. Alfonso Manrique de Lara Morales*

### VOCALES:

Tenerife: *Dr. Huneidi Al Abdul Razzak*  
La Palma: *Dr. Francisco León Hernández*  
La Gomera: *Dr. Manuel Pérez Morán*  
El Hierro: *Dr. Ricardo Herrera Piñero*  
Gran Canaria: *Dr. Julio Pérez Álvarez*  
Fuerteventura: *Dra. Marina Ocaña González*  
Lanzarote: *Dr. Félix Bonilla Aguiar*

## EX-PRESIDENTES

*Juan Murube del Castillo*  
*Antonio Ojeda Guerra*  
*Manuel González de la Rosa*  
*Francisco Pérez Hernández*  
*Carlos Piñana Darías*  
*Miguel Ángel Serrano García*  
*Pedro Abreu Reyes*  
*Julio Méndez González*  
*José Augusto Abreu Reyes*

---

## ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

### EDITORES:

*Dr. Francisco Cabrera López: Las Palmas de Gran Canaria*  
*Dr. José Alberto Muiños Gómez-Camacho: Santa Cruz de Tenerife*

### **Colaboradores de edición:**

*Dr. Julio Méndez González; Dr. Miguel Ángel Serrano García, Dr. Miguel Ángel Reyes Rodríguez*

### **Ex-editores:**

*Prof. Juan Murube del Castillo, Prof. Manuel Antonio González de la Rosa, Dr. José A. Abreu Reyes,  
Dr. José A. Rodríguez Pérez, Dr. Alfredo Amigó Rodríguez y Dr. Miguel Ángel Pérez Silguero*

**Traducción:** *Dña. Eva María Suárez Guillén*

**Dirección de la Revista en Internet:** [www.oftalmo.com/sco](http://www.oftalmo.com/sco)

La correspondencia relacionada con la Redacción de Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología deberá dirigirse a los editores: E-mail: [franciscocabrera@auna.com](mailto:franciscocabrera@auna.com) y [jam@teide.net](mailto:jam@teide.net).  
Instituto Canario Oftalmológico. Avda. 1.º de Mayo, 17. 35002 Las Palmas de Gran Canaria.  
Tfno./Fax: 928 36 93 49

La Dirección de la Revista, en ningún caso, se responsabiliza de las ideas y conceptos de los artículos publicados.

## **Normas para publicación en los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología**

1. Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos, revista oficial de la Sociedad Canaria de Oftalmología, cualquier persona interesada. Se publicarán artículos originales de investigación clínica o básica, comunicaciones cortas de casos clínicos o innovaciones técnicas, cartas al director, editoriales, revisiones y notas. A la publicación se tendrá también acceso a través de [www.oftalmo.com/sco](http://www.oftalmo.com/sco)
2. Las solicitudes de publicación serán remitidas a uno de los editores indistintamente: Francisco Cabrera López ([franciscocabrera@una.com](mailto:franciscocabrera@una.com)) o José Alberto Muiños Gómez-Camacho ([jam@teide.net](mailto:jam@teide.net)). Instituto Canario Oftalmológico. Avda. 1.º Mayo, 17. 35002 Las Palmas de Gran Canaria. España.
3. Los trabajos podrán estar escritos en español o en inglés, serán enviados antes del día 20 de febrero, para que la edición del número de Archivos correspondiente al año, coincida con la celebración del Congreso anual de la Sociedad Canaria de Oftalmología y deberán ajustarse a las normas contenidas en los siguientes apartados.
4. *Hoja de identificación.*- Deberá incluir: a) el título del trabajo en español y después en inglés; b) el nombre y uno o dos apellidos de cada autor, con el grado académico más alto y la afiliación a una institución; c) el nombre del departamento/s e institución/es responsables; e) el nombre, la dirección y el e-mail del autor responsable; f) mención opcional de que el trabajo ha sido presentado en algún congreso, lugar y fecha; g) manifestación de cualquier interés financiero de los autores en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo o de la competencia o de cualquier ayuda económica recibida por alguna compañía implicada en el trabajo. Finalmente se escribirá: «El autor/es certifica/n que este trabajo no ha sido publicado ni esta en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfiere/n los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Canaria de Oftalmología» firmando por orden los autores.
5. *Redacción del texto y presentación.*- Se enviarán original y dos copias. El original en formato Microsoft Word con las imágenes en soporte digital. Las copias en papel, por una sola cara, con letra negra y caracteres tipo imprenta a doble espacio. La presentación incluirá las siguientes hoja/s numeradas correlativamente: 1. De identificación; 2. De resumen y palabras clave; 3. De texto; 4. De bibliografía; 5 De leyendas de ilustraciones; 6. Ilustraciones (tablas, gráficos y figuras).
6. *Resumen y palabras clave.*- Deberá tener una versión española y una inglesa de idéntico contenido con una extensión no superior a 250 palabras para los artículos originales indicando Objetivo, Métodos, Resultado y Conclusiones; y de 100 palabras para las comunicaciones cortas indicando Objetivo/método, Resultados/conclusiones (o bien Caso clínico, Discusión). Debajo de cada versión del resumen se identificarán hasta 5 palabras clave.
7. *Tablas, gráficos y fotografías.*- El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color correrán a cargo del autor/es. Los epígrafes de las ilustraciones deben mecanografiarse en hoja aparte. Las ilustraciones deberán digitalizarse aparte del manuscrito debidamente enumeradas.
8. *Bibliografía.*- Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. La forma de la cita será la del Index Medicus.
9. *Caracteres de imprenta.*- Sólo se admitirán en el texto los estilos de los caracteres de imprenta cursiva y negrita.
10. *Examen de manuscritos.*- Los trabajos, una vez recibidos, pasarán a la Comisión de Publicaciones para informe.
11. *Pruebas.*- Deberán devolverse, debidamente corregidas, en un plazo de diez días a partir de la fecha del envío. Pasado este plazo sin recibirse, el trabajo perderá su turno de publicación.

# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2007

Publicación anual

N.º 18

## Índice

### NORMAS

#### EDITORIAL

Rodríguez Pérez JA ..... 1

#### PROTOCOLOS DE LOS ARCHIVOS DE LA SCO

Protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética.

*Treatment protocol for diabetic retinopathy.*

Pareja Ríos A, Serrano García M, Quijada Fumero E, Cabrera López F, Abreu Reyes P, Cardona Guerra P, Marrero MD, Reyes Rodríguez M ..... 2

Protocolo de despistaje de efectos adversos de antipalúdicos.

*Screening protocol for antimalarials side effects.*

Quijada Fumero E, Pareja Ríos A, Mantolán Sarmiento C, Cordovés Pérez LM, Losada Castillo MJ, Serrano García MA ..... 10

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

Enfermedad de Behçet: prevalencia, formas de presentación y evolución en un centro de referencia de patología ocular.

*Behçet's disease: prevalency, presentation and its evolution in an eye clinic.*

Delas Alos B, Abreu González R, Escoto R ..... 16

Vitrectomía transconjuntival sin sutura de 25-G en cirugía vitreoretiniana: nuestra experiencia.

*The 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for vitreoretinal surgery: our experience.*

Cabrera Marrero B, Cabrera López F, Jerez Olivera E, Crespo Llordens A, Rodríguez Melián L, Cardona Guerra P ..... 23

Estudio comparativo de la alteración de la conjuntiva secundaria a una vitrectomía por membrana epirretiniana vía pars plana 20G y 25G.

*Conjunctiva damage in 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative study.*

Abreu González R, Elizalde Montagut J, Martí Gil A ..... 28

Bevacizumab (Avastin®) en patología macular. Nuestra experiencia.

*Bevacizumab (Avastin®) in macular patologic. Our experience.*

Jerez Olivera E, Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Crespo Llorden A, Rodríguez Melián L, Cardona Guerra P ..... 34

Tracolimus en las blefarconjuntivitis grave.

*Tracolimus in severe blepharoconjunctivitis.*

De la Torre Morín F ..... 41

#### CASOS CLÍNICOS

Absceso corneal tras colocación de anillo intraestromal: ¿una complicación inusual?

*Corneal abscess after intraestromal ring implantation: an unusual complication?*

Delgado Miranda JL, Álvarez Marín J, Acosta Acosta B, Serrano Álvarez-Buylla A ..... 45

Uveítis anterior herpética. Diagnóstico clínico y tratamiento.

*Herpetic anterior uveitis. Clinic diagnosis and treatment.*

Losada Castillo MJ, Serrano García MA, Perera Sanz D, Martín Barrera F, Pareja Ríos A, Alemán Vals R ..... 50

Glaucoma agudo de ángulo cerrado bilateral secundario a topiramato.

*Topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma.*

Cabrera Marrero B, Rodríguez Pérez M, Jerez Olivera E, Crespo Llordens A, Rodríguez Melián L, Cabrera López F, Cardona Guerra P ..... 55

|   |           |
|---|-----------|
| Parálisis completa del III par: síndrome prodrómico de la hemorragia subaracnoidea.<br><i>Third nerve complete palsy: Prodromic syndrom of subarachnoid haemorrhage.</i><br>Tandón Cárdenes L, Medina Rivero F, Sánchez Rodríguez A, García Delpech S, Górriz Gómez E, Otermín Domínguez E .....                                      | 60        |
| Retinopatía en perdigonada (Birdshot) HLA-A29 negativo.<br><i>Birdshot chorioretinopathy HLA-A29 negative.</i><br>Jerez Olivera E, Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Crespo Llorden A, Rodríguez Melián L, Cardona Guerra P .....   | 65        |
| Telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas bilaterales.<br><i>Bilateral idiopathic yuxtafoveal telangiectasis.</i><br>Cabrera Marrero B, Cabrera López F, Jerez Olivera E, Crespo Llordens A, Rodríguez Melián L, Cardona Guerra P .....   | 69        |
| Métodos diagnósticos en la distrofia foveomacular viteliforme del adulto: caso clínico y revisión bibliográfica.<br><i>Diagnostic tests on adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy: case report and literature review.</i><br>Peñate Santana H, Marrero D, Tandón Cárdenes L .....   | 75        |
| Hemorragia subhialoidea premacular en un síndrome de Terson drenada por hialoidotomía con láser ND:Yag.<br><i>Premacular subhyaloid hemorraghe in a Terson syndrom drained by means hialoidotomy with ND:Yag laser.</i><br>Sánchez Rodríguez A, Reyes Rodríguez M, Tandón Cárdenes L, Miranda Fernández S, O'Shanahan Navarro G ..... | 82        |
| Metástasis orbitaria de carcinoma adrenocortical. A propósito de un caso.<br><i>Adrenocortical carcinoma metastatic to the orbit. Case report.</i><br>Rodríguez Melián LJ, Pérez Álvarez J, Díaz Arriaga J, Cabrera Marrero B, Jerez Olivera E, Crespo Llorden A, Cardona Guerra P ..   | 88        |
| <b>INNOVACIONES EN OFTALMOLOGÍA</b>   |           |
| Teleoftalmología. Un arma eficaz.<br><i>Teleophthalmology: an effective tool.</i><br>Serrano García MA, Pareja Ríos A, Losada Castillo MJ, Quijada Fumero E .....   | 92        |
| <b>Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología .....</b>  | <b>97</b> |

Agradezco a los actuales editores de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología, Dr. D. Francisco Cabrera y Dr. D. José Alberto Muiños, su petición de un Editorial para el número 18 de la revista.

Iniciamos una nueva etapa en la ya larga historia de la Sociedad Canaria de Oftalmología. La comenzamos con la misma ilusión y empeño de sus fundadores allá por el comienzo de los años setenta del pasado siglo. Por supuesto gran parte de nuestros esfuerzos estarán dedicados a mantener nuestro principal órgano de expresión, es decir los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología, fruto del trabajo de muchos compañeros que han sabido utilizar los escasos medios de los que se disponía para conseguir que la revista haya llegado al siglo veinte y uno, contribuyendo al prestigio de los oftalmólogos canarios y de todos aquellos que han volcado sus conocimientos científicos en estas páginas.

La nueva Junta Directiva que tengo el honor de presidir y siguiendo el programa presentado en la última Asamblea, tratará de mantener el nivel científico de los últimos años y al mismo tiempo se ha implicado en forma activa dentro de la sociedad canaria, con campañas divulgativas de las patologías oculares más frecuentes y participando en todos los foros que puedan afectar el ejercicio de nuestra profesión. Mirando hacia el futuro y pensando en los que en su día tomarán el testigo de la oftalmología en Canarias, nuestros médicos residente de oftalmología, hemos desarrollado un programa que les estimule en la labor científica y que actualmente se está llevando a cabo (Los Jueves Oftalmológicos, jornadas de divulgación del Glaucoma), para el que pido, desde ahora, la máxima colaboración de todos dado el esfuerzo realizado por estos compañeros.

Siendo la primera vez que como presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología, me dirijo a los socios a través de este medio que cuenta con la estimable antigüedad de treinta y un años, considero conveniente tratar un tema de actualidad ligado a nuestra profesión y vida diaria.

La Dirección General de Tráfico podría suprimir al oftalmólogo en los Centros de Reconocimiento de Conductores que realizan las pruebas necesarias y establecidas por la ley para la obtención o renovación del carné de conducir.

Como todos sabemos, en la actualidad, un internista, un psicólogo y un oftalmólogo son los que evalúan a los conductores para obtener o renovar el carné de conducir. Precisamente se quiere suprimir al profesional que controla el correcto estado de la función visual, por donde se recibe un elevadísimo porcentaje de información durante la conducción.

Existen unas patologías de difícil detección como las heteroforias, microestrabismos, escotomas en campos visuales, etc. y otras como las cataratas, el glaucoma, la retinopatía diabética, la degeneración macular asociada a la edad, etc. que en sus comienzos pueden no dar síntomas significativos, por lo que para un profesional, no especialista en Oftalmología, estos sujetos serían aptos para la conducción de vehículos hoy y sin embargo, al evolucionar sus patologías con la consiguiente merma en su calidad de visión, podrían ser un grave peligro en las carreteras en breves espacios de tiempo. Tampoco es válida la solución intermedia de remitir los casos dudosos al oftalmólogo ya que en un gran número de los explorados no existiría la posibilidad de un diagnóstico de presunción.

El noventa por ciento de los rechazados para la obtención del carné lo son por causas relacionadas con el sentido de la visión y en Europa cada vez son más estrictas y frecuentes las exploraciones por oftalmólogos, llegándose, en algunos países, a ser los responsables de este tipo de certificaciones, las propias compañías de seguros. En España se pretende suprimir al único profesional que tiene los conocimientos, medios técnicos necesarios y está legalmente capacitado para la correcta exploración ocular.

Como no podía ser de otra manera, la Sociedad Canaria de Oftalmología, se suma al colectivo de sociedades oftalmológicas de España para tratar de evitar una medida que de llevarse a cabo nos afectaría como profesionales de la salud y como usuarios de vehículos que todos los días circulan por las carreteras.

**José Alfonso Rodríguez Pérez**  
**Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología**

# Protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética

## *Treatment protocol for diabetic retinopathy*

PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA M<sup>2</sup>, QUIJADA FUMERO E<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>3</sup>, ABREU REYES P<sup>4</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>5</sup>, MARRERO MD<sup>6</sup>, REYES RODRÍGUEZ M<sup>7</sup>

### RESUMEN

En un momento en el que han surgido nuevas alternativas para el tratamiento de la Retinopatía diabética (RD) cuyo papel aún no está suficientemente definido, nos planteamos realizar este protocolo de actuación para sugerir unas directrices generales que nos orienten en la práctica clínica.

En este documento revisaremos las distintas opciones terapéuticas disponibles y su indicación más aceptada según el grado de retinopatía diabética que presente el paciente. Planteamos así que hacer con una retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) leve, moderada (ambas control por su oftalmólogo de zona) y severa (en casos muy seleccionados puede plantearse la realización de una panfotocoagulación –PFC-). Los pacientes con retinopatía diabética proliferativa (RDP) serán tratados en los centros hospitalarios (PFC / fármacos antiangiogénicos / cirugía vitreoretiniana –CVR-) hasta que sea controlado su proceso. Se discute así mismo el tratamiento del edema macular (EM) diabético según sus características angiográficas y topográficas.

Se hace hincapié en la importancia del control metabólico del paciente (optimizar el control glucémico, de su hipertensión arterial y de la dislipemia) como tratamiento coadyuvante de su retinopatía diabética.

Esta propuesta terapéutica ha sido ampliamente discutida por retinólogos de los 4 grandes hospitales de Canarias por lo que se trata de un texto consensuado basado en la bibliografía científica actual.

**Palabras clave:** Retinopatía diabética (RD), edema macular diabético (DME), tomografía de coherencia óptica (OCT), vitrectomía, fármacos antiangiogénicos intravítreos.

---

Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:  
Alicia Pareja Ríos  
C/. República de Venezuela, 91  
Residencial Coromoto 10  
38206 La Laguna  
[aparejar@ono.com](mailto:aparejar@ono.com)

## ABSTRACT

Recently new alternatives for the treatment of the diabetic retinopathy have appeared. Though their role is not yet sufficiently defined, we suggest a protocol to give general guidelines which help us in our clinical practice.

In this document we review the different therapeutic options available and their most accepted indications according to the degree of diabetic retinopathy that patients have. Therefore, we propose what to do in cases of mild, moderate and severe non proliferative diabetic retinopathy as well as in cases of proliferative ones (panfotocoagulation / antiangiogenic drugs / vitreoretinial surgery). The treatment of the diabetic macular edema is also discussed depending on its angiographic and topographic characteristics.

The importance of the metabolic control of the patient is stressed (optimization of glucemic control, control of arterial hypertension and dislipemia) as it helps in the treatment of the diabetic retinopathy.

This therapeutic proposal has been widely discussed by retinologists from the four main hospitals in the Canary Islands, therefore it is an agreed text based on recent scientific bibliography.

**Key words:** Diabetic retinopathy, Diabetic macular edema, optic coherence tomography, vitrectomy, intravitreal antiangiogenic drugs.

## MANEJO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

En los primeros meses del año 2007 retinólogos de los cuatro hospitales de tercer nivel de Canarias se han reunido para establecer un protocolo terapéutico de la retinopatía diabética para aplicarlo en nuestro medio. Este protocolo sugiere líneas de actuación para diversos supuestos diabéticos, pero no establece criterios de obligado cumplimiento, ni exime al oftalmólogo de su responsabilidad de reflexionar ante un caso concreto y actuar según su buen criterio profesional. Por ello, la existencia de este protocolo en modo alguno limita o vincula la libertad del oftalmólogo en su toma de decisiones para el tratamiento de un caso concreto. Puede así optar por otra pauta distinta, dentro de las técnicas normales requeridas, si entiende que, según su experiencia, el resultado buscado exige otro tipo de terapia. El que dicha opción no esté contemplada en este documento como pauta de actuación recomendada, no puede considerarse en modo alguno como una mala praxis profesional o una vulneración de la «lex artis ad hoc».

Previamente, queremos recordar la necesidad de un control óptimo de la diabetes,

sobrepeso, HTA y dislipemia, dada su indudable influencia sobre la evolución de la retinopatía.

### Propuesta de protocolo terapéutico de la RD

#### 1. *Diabetes tipo 1*

En caso de presentarse algún signo de retinopatía se aconseja mantener el control ocular en los centros hospitalarios, en base al alto grado de complicaciones y el carácter agresivo de las mismas.

#### 2. *Diabetes tipo 2*

Se aconseja control anual oftalmológico de todos los pacientes diabéticos tipo 2, bien por su oftalmólogo o bien por el sistema de Teleoftalmología.

Al detectarse signos de retinopatía, los criterios aconsejados son expuestos según el grado de afectación, según la existencia o no edema, y según la presencia de complicaciones secundarias a una retinopatía avanzada.



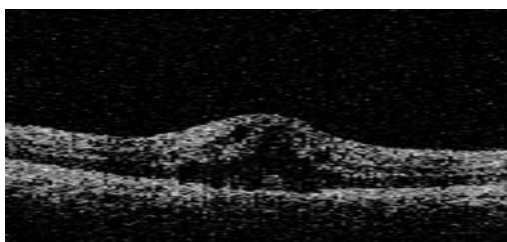


Fig. 1: Edema macular quístico.

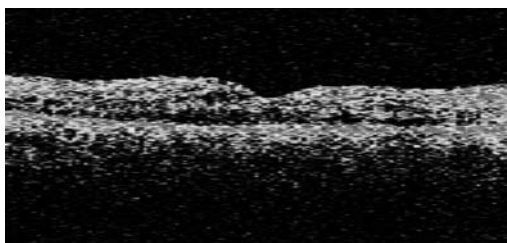


Fig. 2: El mismo EMQ tras TAIV.

A continuación, procedemos a exponer los criterios recogidos en el protocolo terapéutico, comenzado por la:

A. RD No Proliferativa (RDNP) leve y moderada.

Si no tiene edema macular se aconseja controles periódicos anuales en la leve o semestrales en la moderada, bien en el sistema de Teleoftalmología, bien por su oftalmólogo.

Si tiene edema macular (EM) que no cumpla criterios de clínicamente significativo, se aconseja revisiones oftálmicas cada 2-4 meses.

De presentarse una RDNP con edema macular clínicamente significativo (EMCS), los criterios terapéuticos serán expuestos con posterioridad.

B. RDNP severa.

De presentarse una RDNP severa, los controles oculares se realizarán cada 3-4 meses en pacientes diabéticos tipo 2, y cada 2-3 meses en los tipo 1 insistiendo en la necesidad de optimizar los controles metabólicos.

Se limita el uso de la panfotocoagulación (PFC) sólo en casos seleccionados con alto riesgo de progresión (DM tipo 2 con mal control metabólico, pacientes con catarata parcial, hipertensos severos, RDP del ojo adelfo, pacientes que no cumplen con los controles propuestos). Las RDNP severas son casos que deben ser considerados de alto riesgo, dada la probabilidad de progresión a RDP

que se sitúa entorno al 50,2% en un año y a RDP con CAR que está alrededor de un 14,6% (1).

En caso de existir se tratará el EMCS.

C. RDNP muy severa.

En estos casos se aconseja la PFC electiva en sesiones de 350-500 impactos, con intervalos de unas 3 semanas entre las sesiones. Se pretende concluir la PFC en 4-5 sesiones. La urgencia estriba en el alto riesgo de progresión a una RDP con CAR, hecho que ocurre entorno al 45% de los pacientes.

Una vez concluido la PF se revisará al paciente a los 2-4 meses. Si tras dos revisiones la retinopatía permanece inactiva y los factores de riesgo están controlados en la medida de lo posible, se remitirá al enfermo a su oftalmólogo para que lo controle cada 4-6 meses.

D. RDP: con medios TRANSPARENTES:

La retinopatía diabética proliferante resulta un apartado donde los criterios y los tiempos de actuación resultan aún más críticos. Procedemos a desgranar los diversos supuestos clínicos.

1) RDP sin características de alto riesgo (CAR):

Se aconseja completar la PFC, insistiendo en las zonas isquémicas. Una vez concluida se revisará a los 2-4 meses. Si tras dos revisiones permanece inactivo y los factores de riesgo están controlados, el paciente se remitirá a su oftalmólogo. Se propone mantener la periodicidad de las valoraciones oculares, insistiendo en la búsqueda de signos de reproliferación tanto en segmento anterior como en el posterior.

De encontrarnos con una RDP sin CAR pero con zonas de tracción, se sugiere la fotocoagulación en sesiones cortas (200-300 impactos) para evitar contracciones que favorezcan un DR traccional.

2) RDP con CAR:

Realizar o completar la PFC sin demora, a razón de 500 impactos por sesión, intentando concluir en un mes. Si no responde a la PFC, y el cuadro progresa, generalmente con penachos muy vascularizados o sangrados recientes, proponemos el uso de antiangiogénicos intravítreos cada 4-6 semanas. Si el cuadro no se estabiliza o se observan zonas de riesgo, realizaríamos cirugía vitreoretiniana (CRV).

De existir una RDP activa con adherencias vitreoretinianas extensas, se aconseja terapia combinada de antiangiogénicos y en 5-7 días CRV. De posponerse la intervención, existe riesgo de complicaciones inherentes a la contracción de la proliferación, destacando entre éstas, el DR traccional.

En el caso de una papilopatía diabética traccional con proliferaciones fibrovasculares en el lado nasal de la papila sin que esto afecte el campo visual central, aconsejamos una vitrectomía temprana extirpando dicho tejido fibrovascular para evitar el daño irreversible de la visión central. De esta forma se alivia la tracción vitreopapilar que causa un daño funcional en el haz papilomacular debido al arrastre al que se ven sometidos los axones de las células ganglionares y al adicional efecto sobre la irrigación sanguínea prelaminar (2).

En el supuesto de una RDP con maculopatía traccional la indicación de vitrectomía precoz es formal.

Las formas de RDP con rubeosis de iris son ya un estadio de complicación y el preludio de una catástrofe final; bien por el riesgo de glaucoma neovascular, bien por el riesgo de proliferación en la retina periférica y su consecuente sangrado. Precisan de estricto seguimiento. Se realizara una extensa PFC que incluya extrema periferia con lente de tres espejos. Se podría plantear la opción de antiangiogénicos intravítreos como coadyuvantes terapéuticos, los cuales son de una sorprendente eficacia.

E. RDP con medios NO TRANSPARENTES:

1) Catarata madura:

Los diabéticos <65 años tienen entre 3 y 4 veces mayor riesgo de desarrollar catarata sobretodo cortical y subcapsular posterior que la población no diabética (en los grupos más jóvenes el riesgo aumenta hasta 25 veces). A partir de los 65 años el riesgo se iguala.

Siempre que la catarata permita visualizar el fondo ocular, o tratar con láser la progresión de la retinopatía, la postura será expectante. Cuando se supere estos límites, la facoemulsificación esta indicada. Tras la cirugía, el paciente debe ser fotocoagulado si procede o vigilado por si el trauma quirúrgico induz-

ca la progresión de la retinopatía. Al menor indicio de tal empeoramiento, se aconseja el uso de corticoides o antiangiogénicos intravítreos.

2) Hemovítreo:

Recordar que limitar la actividad de los pacientes diabéticos con RDP no es efectivo para prevenir el hemovítreo. De existir el sangrado, tampoco el prescribir reposo resulta eficaz. Por ello, ante los dos supuestos, el paciente puede realizar la actividad que le permita su limitada visión.

En el caso de estar ante un hemovítreo denso asociado a DVP que no se reabsorba, se aconseja la CRV precoz dado que en estos pacientes los resultados visuales son bastante buenos y las tasas de recirugía por reeproliferación son prácticamente nulas.

Cuando un paciente presente un hemovítreo no acompañado de DVP, la CRV está indicada. En estos casos es importante disecionar todas las adherencias vitreoretinianas existentes ya que en ellos las tasas de reeproliferación son mayores y el pronóstico visual

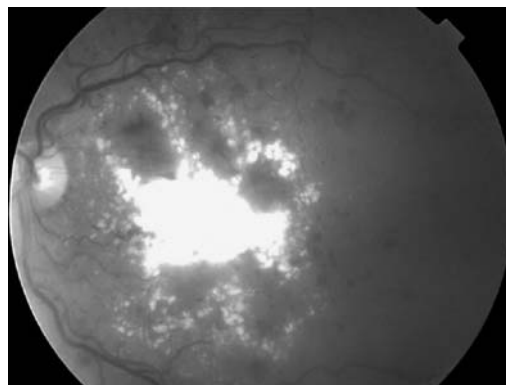


Fig. 3: EMCS con abundantes exudados duros maculares (imagen cedida por Dr. Cordovés).

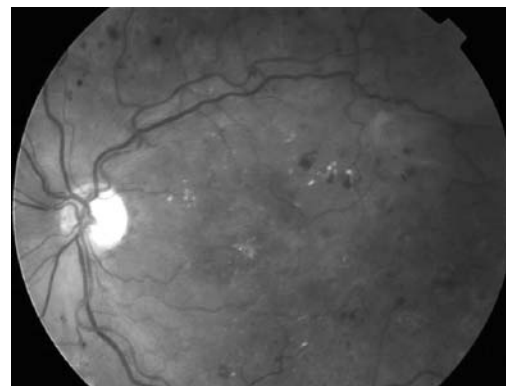


Fig. 4: El mismo edema tras CRV con pelaje de MLI (imagen cedida por Dr. Cordovés).

pobre (a mayores áreas de adherencias vitreoretinianas previas a la cirugía peor pronóstico visual y anatómico). Es muy útil la triamcinolona intravítrea para visualizar las tracciones durante la realización de la cirugía.

De producirse una hemorragia premacular / retrohialodea se aconseja CRV precoz, preferentemente en el primer mes.

Una problemática frecuente y que resulta a veces difícil de resolver son los sangrados recurrentes tras la vitrectomía:

Si la hemorragia es inmediata tiene su etiología a partir del tejido fibrovascular residual disecado durante la vitrectomía o dispersión de sangre residual. La mayoría se resuelven espontáneamente en días o semanas. Si esto no ocurre, deberemos esperar 1-2 meses con control de AV y ecográfico. Si no desaparece: aconsejamos un lavado mediante vitrectomía para restablecer la visión, extraer los productos que puedan estimular la proliferación y tratar, si procede zonas de reproliferación.

Si el sangrado es tardío, lo que ocurre de un 13% a un 50% de los casos, su etiología puede ser variada. Entre ellas, destacar al tejido proliferativo periférico presente en las esclerectomías: cuyo origen no es la retina anterior (como en la proliferación fibrovascular anterior) sino el cuerpo ciliar. Este tejido fibrovascular se puede extender hacia vítreo anterior dada su proximidad. Se asocia a encarceración del vítreo en las esclerectomías.

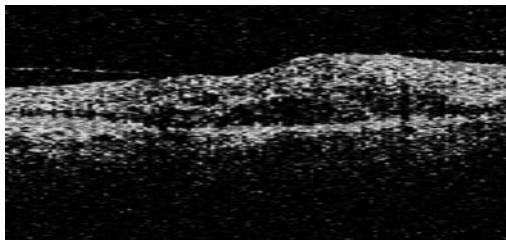


Fig. 5: EMCS con síndrome de tracción vitreomacular.

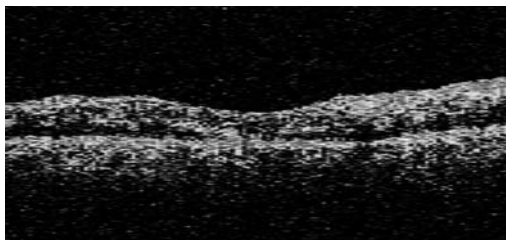


Fig. 6: EMCS tras CRV con pelaje de MLI.

El diagnóstico puede hacerse por depresión escleral. En otros casos, existe un vaso centinela epiescleral entrando en la esclerectomía, aunque su existencia no asegura que exista tejido fibroproliferativo en la misma. Ante un RDP con hemovítreo tardío, se aconseja CRV y crioterapia en las esclerectomías. En algunos casos se puede dejar un taponamiento con gas como el hexafluoro de azufre, Previamente a la cirugía, se puede optar por los antiangiogénicos intravítreos. En los casos que la hemorragia desaparezca, intentar localizar la etiología del caso, y actuar mediante la fotocoagulación selectiva.

A veces, la hemorragia tardía es secundaria a una proliferación fibrovascular anterior (4). En estos casos, el hemovítreo suele ocurrir entre el primer y el séptimo mes después de la CRV. Se trata de una proliferación neovascular que se origina en la retina periférica y se extiende a través de la hialoides anterior hacia la cara posterior de la cápsula cristalina. El examen con depresión escleral y la biomicroscopía indirecta revelan la neovascularización, a veces aparece también rubeosis en iris. En la ecografía puede detectarse bandas de tejido engrosado desde la retina periférica al cuerpo ciliar y superficie posterior del iris, desprendimientos traccionales de la retina anterior y del cuerpo ciliar (que se asocian con frecuencia a hipotonía). Su tratamiento es desalentador por lo que hay que insistir en la prevención, sobre todo en pacientes con factores de riesgo de padecerla: como son jóvenes con DM tipo1, isquemia retiniana severa, DR traccional y/o mixto (traccional+regmatógeno) especialmente si se les ha colocado cerclaje extraescleral, RDP no tratada o que no responde a la PFC, RDP con proliferación posterior fibrovascular extensa, rubeosis iridis postoperatorias, múltiples cirugías, etc. Estamos ante cuadros de una severidad extrema. En esos casos, proponemos nueva cirugía vitreoretiniana extrayendo cuidadosamente el vítreo anterior para lo que puede ser necesario una lensectomía y realizar una fotocoagulación anterior extensa.

### 3) Desprendimiento de retina (5):

En el caso de una RDP con DR traccional que afecte a mácula o la amenace (amenaza de desprendimiento macular se considera

cuando el desprendimiento de retina está por dentro de arcadas vasculares y se acompaña de cambios visuales), se aconseja la CRV eliminando todas las tracciones junto a un taponamiento con gas.

Cuando se produce un DR regmatógeno en pacientes con RDP, la CRV debe ser urgente (<48 horas) dado el alto riesgo de progresar a una vitreorretinopatía proliferante (PVR).

De producirse un DR mixto, la CRV también es urgente (<48 horas). Es preciso extraer las membranas, endofotocoagulación alrededor de las rupturas y panretiniana y taponamiento con gas de larga duración (C3F8). A veces es necesaria la colocación de banda de silicona y lensectomía reservándose el uso de aceite de silicona para los peores casos .

#### 4) Glaucoma neovascular

El glaucoma neovascular del diabético es resultante de la obstrucción de la red trabecular por elementos fibrovasculares y/o sinequias asociadas.

Se aconseja el uso de terapia tópica con atropina y dexametasona, inyecciones intraoculares de antiangiogénicos y completar la PFC. Con esta actuación, se puede lograr una regresión de los neovasos en un 70%. Si los neovasos regresan, pero la hipertensión no remite, se optará por cirugía filtrante con antimetabolitos o cirugía filtrante con implantes valvulares y en última instancia una cicloablación.

## EDEMA MACULAR DIABÉTICO

### Valoración previa a la actuación terapéutica

Si en la retinopatía diabética, el control sistémico es indiscutible, en el edema macular esto resulta aún más evidente. Se debe insistir en el control de la glucemia, HgbA1C, presión arterial, sobrepeso y lípidos. Enviar al endocrino / internista / nefrólogo si es necesario. Es realmente asombroso como mejoran algunas retinopatías diabéticas al mejorar el control metabólico.

Si existe mal control metabólico puede posponerse el tratamiento del edema macular hasta que éste mejore.

La valoración del edema debe incluir siempre mejor agudeza visual corregida, examen biomicroscópico, retinografía y OCT. La AFG puede considerarse discutible en algunos casos claros de circinadas donde se ve el origen de la exudación.

### Opciones terapéuticas

#### *Edema macular clínicamente significativo (EMCS) focal o multifocal*

El tratamiento de elección del EMCS focal-multifocal continúa siendo la fotocoagulación focal.

En aquellos pacientes en los que el engrosamiento macular central dificulte la laserterapia focal que suele corresponder a valores de OCT superiores a 400 se propone corticoterapia local seguida de láser. La opción más extendida es el uso de 4 mgr triamcinolona intravítrea en pacientes no vitrectomizados y 8 mgr en los vitrectomizados. En los casos que no se pueda emplear triamcinolona podrían usarse terapia antiangiogénica. Una vez se logra la reducción del edema, se procedería a la fotocoagulación focal o multifocal según los casos. Cuando se usa los corticoides, la laserterapia se realizará entre la 2.<sup>a</sup> y la 4.<sup>a</sup> semana. Cuando usemos antiangiogénicos, entre la 1.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> semana.

En caso de tracción vítreo-macular se procedería a CRV (6-9) con o sin pelaje de MLI (10-12) y TAIV. Si se produce una mejoría estable el paciente pasa a control por su oftalmólogo. Si no mejora sería tratado como un edema macular focal o multifocal sin tracción.

#### *EMCS difuso*

Cuando existe un síndrome de tracción vitreoretiniana la indicación terapéutica es la CRV con hialodectomía siendo opcional el pelaje de membrana limitante interna y el uso final de TAIV (13,14). Si se produce una mejoría estable el paciente pasa a control por su oftalmólogo. Si no mejora sería tratado como un edema macular difuso sin tracción.

Si no existe tracción, la indicación es la inyección intravítrea de triamcinolona. Si no fuera posible, se plantea como alternativa los antiangiogénicos intravítreos (15-21) o la corticoterapia subtenoniana (22). Cuando el edema se reduce intentaremos localizar las zonas de fugas más evidentes y actuar sobre ellas con láser. Se plantean dos opciones de fotocoagulación: láser dirigido sobre la zona de pérdida o rejilla modificada. En esta última se usan quemaduras menos intensas (gris suave) y más pequeñas (50 $\mu$ ) y se trata los microaneurismas de forma directa pero sin intentar conseguir el cambio de coloración de los mismos. Asimismo trata zonas de engrosamiento retiniano y áreas de no perfusión que se crean en relación con el edema. Si se produce una mejoría duradera el paciente pasa a control por su oftalmólogo. Si no mejora se usarán antiangiogénicosxx bien el empleado previamente u otros. Si no responden las opciones terapéuticas son muy reducidas y sólo en casos muy seleccionados se realizará cirugía retinovitrea (24,25) ya que hay estudios que no encuentran mejoría (26).

### ***EMCS de predominio isquémico***

Entendemos por EM de predominio isquémico aquel cuya área de no perfusión macular supera el 25%. Ante estos pacientes se propone la inyección intravítrea de triamcinolona. Si no fuera posible, se plantea como alternativa los antiangiogénicos intravítreos. Si existe una mejoría parcial mantenerlo con antiangiogénicos con controles oftálmicos periódicos. Si no mejora y sólo en casos muy seleccionados podría plantearse la CRV.

### ***Edema macular quístico***

Ante un edema macular quístico (EMQ) con tracción vitreomacular se propone CRV sin pelaje de membrana limitante interna (MLI) en aquellos casos en que se desconozca el tiempo de evolución o que éste sea superior a 6 meses para evitar el riesgo de producir un agujero macular yatrogénico. En casos de que sea inferior a 6 meses podría realizar-

se el pelaje de MLI ya que el riesgo en estos casos es mucho menor.

En los pacientes afectos de EMQ en los que no exista evidencia de tracción lo más indicado es la TAIV seguido de forma opcional de antiangiogénicos y/o rejilla modificada (27).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Vergader Tarradella J. Clasificación de la Retinopatía diabética. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap 3: 43-50.
2. Karatas M Ramirez JA, Ophir A Diabetic vitreopapillary traction and macular oedema Eye. 2005 Jun; 19(6): 676-82.
3. Arévalo F, Alfaro V, García RA, Fernández CF. Complicaciones de la vitrectomía en el paciente diabético. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap 34: 445-462.
4. Berrocal MH. Proliferación Fibrovascular Hialoidea Anterior. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap 32: 425-429.
5. Corcóstegui Guraya B. Indicaciones de la vitrectomía en la retinopatía diabética. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Cap 26: 365-371.
6. Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Baeta Bayón L, Jerez Olivera E, Cardona Guerra P. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del edema macular diabético. Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología 2005; 16: 69-82.
7. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, et al. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloid traction. Ophthalmology 1992; 99: 753-759.
8. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, et al. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with taut premacular posterior hyaloid. Am J Ophthalmol. 2000; 130: 178-186.
9. Harbour JW, Smiddy WE, Flynn HW, et al. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with thickened and taut posterior hyaloid membrane. Am J Ophthalmol. 1996; 121: 405-413.
10. Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, et al. Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. Retina 2000; 20: 126-133.
11. Avic R, Karderli B, Avic B, et al. Pars plana vitrectomy and removal of the internal limiting membrane in the treatment of chronic macular edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2004; 242: 845-852.

12. Recchia FM, Ruby AJ, Recchia CA. Pars plana vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2005; 139: 447-454.
13. David J. Browning, Christina M. Fraser and Michele E. Powers. Comparison of the Magnitude and Time Course of Macular Thinning Induced by Different Interventions for Diabetic Macular Edema: Implications for Sequence of Application. *Ophthalmology*, Volume 113, Issue 10, October 2006: 1713-1719.
14. Yanyali A, Nohutcu AF, Horozoglu F, ET al. Modified grid laser photocoagulation versus pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal in diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2005; 139: 795-801.
15. Avery RL, Pearlman J, Pieramici DJ, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 2006; 113: 1695-1705.
16. Spaide RF, Fisher YL. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreous hemorrhage. *Retina* 2006; 26: 275-278.
17. Friedlander SM, Welch RM. Vanishing disc neovascularization following intravitreal bevacizumab (Avastin) injection. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1365.
18. Mason JO, Nixon PA, White MF. Intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 685-688.
19. Nguyen QD, Tatlipinar S, Shah SM, et al. Vascular endothelial growth factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2006 Dec; 142 (6): 961-9. Epub 2006 Aug 2.
20. Chun DW, Heier JS, Topping TM, et al. A pilot study of multiple intravitreal injections of ranibizumab in patients with center involving clinically significant diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2006; 113: 1706-1712.
21. The Macugen Diabetic Retinopathy Study Group. A phase II randomized, double-masked, trial of pegaptanib, an anti-vascular endothelial growth factor aptamer, for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005; 112: 1747-1757.
22. Thomas E, Wang J, Ege E, et al. Intravitreal tiamcinolone acetate concentration after subtenon injection. *American Journal of ophthalmology* Nov 2006: 860-861.
23. Haritoglou C, Neubauer A, Wolf A et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Retina* 2006 Nov-Dec; 26 (9): 999-1005.
24. Tachi N, Ogino N. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema in cases of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996; 122: 258-260.
25. Otani T, Kishi S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2002; 134: 214-219.
26. Figueroa MS, Contreras I, Noval S. Resultados y complicaciones de la vitrectomía via pars plana en el edema macular diabético difuso no traccional. XI Congreso de la Sociedad Española de Retina y Vítreo. Madrid 17 Feb 2007: 68.
27. Avitabile T, Longo A, Reibaldi A. Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for the treatment of cystoid macular edema.

# Protocolo de despistaje de efectos adversos de antipalúdicos

## *Screening protocol for antimalarials side effects*

QUIJADA FUMERO E<sup>1</sup>, PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, MANTOLÁN SARMIENTO C<sup>1</sup>,  
CORDOVÉS PÉREZ LM<sup>1</sup>, LOSADA CASTILLO MJ<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA MA<sup>2</sup>

### RESUMEN

La toxicidad retiniana por cloroquina e hidroxicloroquina, es conocida hace muchos años, su mecanismo de acción no está claro, aunque se sabe que afecta al metabolismo retiniano. La incidencia de toxicidad es muy baja, y cuando ocurre va ligada a factores de riesgo como dosis, años de tratamiento, edad del paciente, factores sistémicos, etc. Esta baja incidencia es la que hace que se evalúen la eficacia de los estudios rutinarios de forma regular en contra de realizarlos solo en aquellos pacientes con factores de riesgo, estableciendo los períodos en función de esos factores.

Palabras clave: Cloroquina, hidroxicloroquina, oculotoxicidad, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide , factores de riesgo.

### ABSTRACT

The retinal toxicity of Chloroquine and hydroxychloroquine has been known for many years. The mechanism is not well defined yet, although it is known that it affects the retinal metabolism.

The toxicity incidence levels are very low, and when it occurs, it is related to risk factors like the dose, years of treatment, patient's age, systemic factors, etc.

This low incidence justifies the need to compare regularly the use of ordinary studies in all patients taking these drugs, opposed to the idea of performing these studies only on patients with risk factors, establishing the check-up intervals taking into account these risk factors.

**Key words:** Chloroquine, hydroxychloroquine, oculotoxicity, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, risk factors.

### INTRODUCCION

La toxicidad retiniana por cloroquina y su análogo, hidroxicloroquina, ha sido bien conocida desde hace muchos años. Las pri-

meras comunicaciones se referían al uso mantenido durante largo tiempo de cloroquina para la malaria y las últimas se refieren a la retinopatía en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias.

Servicio de Oftalmología. Sección de Retina. Hospital Universitario de Canarias.

<sup>1</sup> Médico adjunto.

<sup>2</sup> Jefe de Sección.

El mecanismo de la toxicidad de cloroquina e hidroxiclороquina no es bien conocido. Estas drogas tienen efectos agudos sobre el metabolismo de las células de la retina, incluyendo los fotorreceptores, pero no está claro si estos efectos metabólicos a corto plazo son la causa del lento y crónico daño que caracteriza el estado clínico de toxicidad. Ambos agentes se unen a la melanina en el EPR, esta unión concentra los fármacos y contribuye a prolongar sus efectos tóxicos.

Factores que influirían en su toxicidad podrían incluir la inhibición enzimática e interferencia con funciones metabólicas de las células del epitelio pigmentario de la retina y/o fotorreceptores.

Histopatológicamente los hallazgos informados son la presencia de cuerpos citoplasmáticos membranosos y cambios degenerativos en segmentos externos de los fotorreceptores. Estos cambios son típicos de drogas que interfieren con la ruptura de los fosfolípidos con daño probable de los lisosomas. Sin embargo, los cambios más tempranos ocurren en las células ganglionares.

La asociación entre terapia con cloroquina y maculopatía pigmentaria es bien conocida

desde 1959. En un estudio prospectivo de 73 pacientes tratados con hidroxiclороquina a lo largo de 18 meses, Morsman et al. (2), refieren un caso de posible retinopatía tóxica; este paciente había recibido el doble de la dosis recomendada por día.

En un estudio retrospectivo de 82 pacientes tomando hidroxiclороquina durante más de un año (media de 38 meses), Spalton et al (3), no encontraron casos de retinopatía.

Bernstein (4) analizó todos los casos publicados por la FDA de retinopatía por hidroxiclороquina. Él no encontró evidencia de pérdida permanente de campo en más de 1.500 pacientes que no habían excedido de la dosis recomendada al día durante más de 10 años. Mas recientemente, sin embargo, se han comunicado dos casos bien documentados de retinopatía por hidroxiclороquina en pacientes tratados durante 6,5 y 8 años con dosis que superaban la dosis máxima diaria recomendada.

Revisiones de la literatura publicada de esa droga sugieren que por cada millón de individuos que usan la droga, solo veinte desarrollan toxicidad largo tiempo después, usando bajas dosis y todos la usaron más de 5 años. Todo ello sugiere que la toxicidad es bastan-

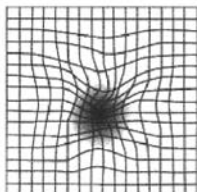
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS  
 Servicio de Oftalmología

PROTOKOLO DE DESPISTAJE DE PATOLOGÍA OCULAR

Test **C.U.M**  
**AMSLER**

Si, detecta cualquiera de estos síntomas consultar

- Deformaciones de las LINEAS (torcidas)
- Pérdida de parte de las líneas
- Ondulación de parte de las líneas (Figura 1)



(Figura 1)

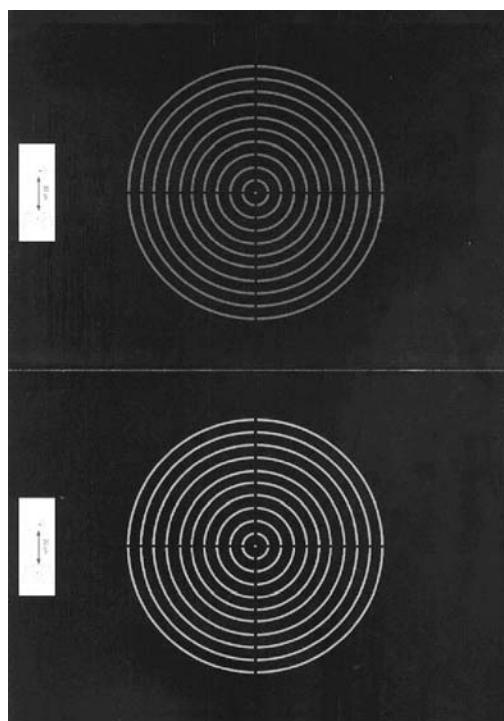


Fig. 1.



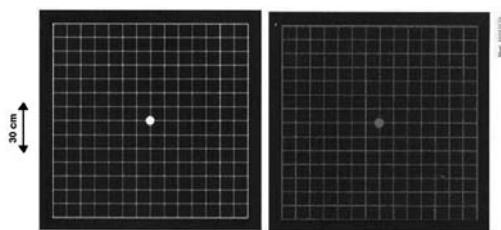


Fig. 2.

te rara en los primeros años de uso de bajas dosis. La incidencia de toxicidad es superior con altas dosis y largos períodos de uso, aunque en número pequeño.

En resumen, aunque la toxicidad por clo-roquina e hidroxyclo-roquina es baja, no obstante dadas las graves consecuencias visuales, resulta un tema serio que necesita un despistaje que además de eficaz, tenga un equilibrio racional entre coste y beneficio, además debe tenerse en cuenta que tras el cese de la toma del medicamento el deterioro puede progresar por el fármaco acumulado.

Según los fabricantes todos los pacientes tratados con antipalúdicos deben ser sometidos a un examen oftálmico incluyendo un campo visual al menos dos veces al año. Esta indicación resulta claramente excesiva, y es por lo que se han propuesto múltiples protocolos de despistaje.

El Royal College of Ophthalmologists de Gran Bretaña, en su guía para el seguimiento de pacientes que reciben hidroxyclo-roquina, recomendó una exploración oftalmológica de base al comienzo del tratamiento, incluyendo la mejor agudeza visual corregida, examen de fondo de ojo y campo visual central. Después el médico responsable debe ser el que haga el seguimiento. Los pacientes deben ser los encargados de comunicar cualquier alteración visual que aprecien en la rejilla de Amsler. No consideran necesario ningún examen oftálmico a menos que el paciente llegue a tener síntomas.

La Academia Americana de Oftalmología recomienda un examen oftálmico básico (agudeza visual, estado corneal, fondo de ojo y rejilla de Amsler) estableciendo un calendario de seguimiento.

Hasta la actualidad, en nuestro Servicio los pacientes a los cuales se les prescribían antipalúdicos, eran explorados por el Servicio de

Oftalmología (exploración completa que incluía campimetría de 30° centrales y test de colores), repitiéndose similares controles con carácter anual. De los hallazgos encontrados, consideramos excesiva esta política, por lo que proponemos un nuevo protocolo de despistaje de oculotoxicidad de los antipalúdicos de síntesis. Basados en todo lo anterior, hemos elaborado este protocolo de despistaje de oculotoxicidad de los antipalúdicos de síntesis.

Los pacientes deben saber que en general el riesgo es bajo y que siguiendo unas simples normas que quedan expuestas en este protocolo, la toma de estos fármacos resulta segura. Si ellos están en la categoría de alto riesgo, la posibilidad de retinopatía es baja; de cualquier modo, el screening es muy importante. Los pacientes con categoría de bajo riesgo deben saber que la toxicidad es extremadamente improbable en los primeros cinco años, pero no imposible. Debemos hacer notar que estos criterios pueden necesitar ajustarse de acuerdo con los factores clínicos individuales.

Los pacientes con pérdida visual preexistente o escotomas, requieren una documentación más elaborada y exámenes especiales para tener una referencia que demuestre cambios anatómicos y funcionales de las enfermedades oculares subyacentes.

La intención primaria del protocolo debe ser detectar y minimizar la oculotoxicidad.

Los pacientes con pérdida visual preexistente o escotomas, requieren una documentación más elaborada y exámenes especiales para tener una referencia que demuestre cambios anatómicos y funcionales de las enfermedades oculares subyacentes.

## FACTORES DE RIESGO

— **Dosis/tiempo** (fármaco acumulado). Existe un mínimo riesgo de toxicidad para individuos usando menos de 6,5 mg/kg/día de hidroxyclo-roquina o menos de 3 mg/kg/día de clo-roquina por un tiempo inferior a 5 años. En cualquier caso que se superen estos límites, los pacientes deben ser considerados como de alto riesgo.

— **Edad:** Son más vulnerables las personas de mayor edad, al tener mayor riesgo de

compromiso renal y/o hepático. Los pacientes que superen los 60 años, tiene por su posible compromiso renal y/o hepático mayor riesgo de padece oculotoxicidad.

— **Peso.** Es fundamental tener en cuenta el denominado Índice de Masa Corporal, que resulta del cociente entre el peso y el valor de la talla corporal elevada al cuadrado:

$$\text{IMC} = \text{peso} / (\text{talla})^2$$

Pacientes con un IMC inferior a 20 (delgadez patológica) o superior a 25,5 (obesos), son de riesgo, dado que en los primeros la sobredosificación es fácil y en los segundos porque al acumularse el fármaco a nivel de la grasa corporal hay que sobredosificar para lograr efecto terapéutico.

La hidroxyclorequina es prescrita habitualmente a dosis de 200-400 mg/día. Una dosis de 200 mg día es relativamente segura salvo en individuos muy delgados (<31 kg). Una dosis de 400 mg en individuos con un peso inferior a 62 kg está en categoría de alto riesgo que se incrementa si se elevan las dosis. De forma similar la cloroquina es típicamente prescrita a 250 mg/día. Para evitar estos problemas relacionados con el peso, es preferible usar un calculo dosis/peso/día, que no una dosis dosis/día. La prescripción de cada droga por el peso es preferible, pudiéndose variar la dosis en los diferentes días de la semana.

La dosis acumulativa de riesgo es de 300 g.

— **Patología retiniana asociada.** Los pacientes con maculopatías o epitelopatías deben ser considerados de riesgo. De entre ellas destacamos la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) y las distrofias retinianas, así como pacientes con lesiones no filiadas en su retina.

— **Neuropatía y hepatopatía.** La cloroquina e hidroxyclorequina son aclaradas por riñón e hígado y severos fallos en estos sistemas pueden producir un aumento de la retención de la droga y su toxicidad. Hay muy pocos casos en la literatura, pero pacientes con un severo compromiso excretor, deben ser considerados como pacientes de alto riesgo.

Cada paciente, junto con los médicos que cuidan su enfermedad sistémica, debe ser informado de los posibles riesgos añadidos por usar estas drogas.

## PROTOCOLO DE DESPISTAJE

El protocolo que se propone ha sido consensuado en el Hospital Universitario de Canarias entre el Servicio de Oftalmología y los Servicios de Reumatología, Dermatología y Medicina Interna

Todos los pacientes que comienzan a tomar terapia con hidroxyclorequina o cloroquina deben tener un examen básico dentro del primer año para documentar alguna complicación en las condiciones oculares y el establecimiento de un registro del aspecto del fondo de ojo y del campo visual. Se podrá comenzar el tratamiento sin el estudio ocular previo, si existe el compromiso por parte del Servicio de Oftalmología de realizarlo dentro del primer año de toma de la medicación.

El riesgo de toxicidad durante los primeros cinco años de uso en estos pacientes es extremadamente bajo, de tal manera que en éste período nosotros sugerimos un único despistaje mediante los procedimientos del examen oftálmico básico (agudeza visual, estado corneal, fondo de ojo en midriasis y rejilla de Amsler y campo visual macular).

Estos exámenes permiten también establecer el estado de riesgo (bajo o alto), y aconsejar sobre el riesgo de daño retiniano. Este consejo debe ir documentado explícitamente en la historia clínica.

### Exploraciones básicas para todos los pacientes (de bajo riesgo o que inician tratamiento)

1. Un examen oftalmológico completo incluye la mejor agudeza visual corregida y un estudio extenso de córnea y retina. En cada uno de los exámenes de cornea y de retina debe hacerse dilatación pupilar, mientras que otros test son opcionales.

2. Rejilla de Amsler, para detectar anomalías subyacentes. Estos test son importantes porque pueden revelar un déficit funcional en un estadio en el que los cambios pigmentarios son todavía poco claros. Los estudios con rejilla en rojo pueden ser utilizados para detectar la «premaculopatía». Con ella se miden los 10 grados centrales de la mácula.

Hay que realizarla con la mejor iluminación posible y con la corrección para cerca si el paciente la utiliza. Se le pide al paciente que la coloque a 30 cm, que fije en el punto central y se le pregunta si observa las cuatro esquinas de la cuadrícula, si hay alguna línea distorsionada y si observa alguna mancha dentro de la cuadrícula.

3. Campimetría de umbrales maculares. Nos servirá como referencia futura.

4. Test de colores opcional. Puede ser usado para screening tardío.

5. Fotografía del fondo de ojo (retinografía). Aunque hay quien la considera opcional, creemos que es conveniente, sobre todo si encontramos cambios pigmentarios (especialmente despigmentación macular), que pueden ser confundidos con toxicidad precoz, además nos servirá de referencia futura.

6. Angiofluoresceingrafía. En general no es necesario realizarla rutinariamente, pero deben ser considerada si hubiese una maculopatía subyacente que fuese necesario ser distinguida de toxicidad por antipalúdicos, o si el paciente tiene inusuales factores de riesgo que puedan predisponer a la toxicidad rápida y precoz.

7. ERG. Necesariamente debe ser realizado con técnica multifocal, para poder centrar el estudio a nivel macular; la técnica de campo completo nos informará sobre una afectación más difusa. Debe realizarse en todos los pacientes que superen los 5 años de medicación o que cumplan los criterios de alto riesgo.

### **Pacientes de alto riesgo (incluyendo todos los pacientes con más de cinco años de uso)**

Los pacientes deben saber que el riesgo absoluto de toxicidad es todavía muy bajo.

Es recomendado un examen anual para cada uno de los pacientes con categoría de alto riesgo, si este estatus se alcanza por dosis diaria, tiempo de uso, o estado médico del paciente (nefropatía, hepatopatía, bajo peso, obesidad o alteración retiniana).

El riesgo puede no ser pequeño si se utilizan *altas dosis* (> 10 mg/kg), por ejemplo en las reacciones inmunológicas agudas; estos pacientes pueden necesitar estudios más precoces y más tempranos.

Pacientes que inician tratamiento con hidroxiclороquina o cloroquina con posibles *factores de riesgo* tales como *degeneración macular asociada a la edad, distrofia retiniana o enfermedades hepáticas y/o renales*, deben ser aconsejados con respecto a estos factores, y *pacientes que sobrepasen los cinco años de uso* debe decirse que necesitan exámenes de seguimiento más frecuentes, debiendo esto recogerse en la historia clínica.

Los exámenes anuales para pacientes de alto riesgo deben cubrir la exploración básica de los pacientes de bajo riesgo con otros que para ellos son opcionales.

Dependiendo del estado de riesgo y del número de años de uso de la medicación, el médico puede elegir la periodicidad para el campo visual y de la rejilla de Amsler o la obtención de fotografías del fondo de ojo para compararlos con la exploración clínica básica. Estos test son especialmente importantes para pacientes con cambios seniles u otras enfermedades oculares que pueden confundirnos con el diagnóstico de enfermedad medicamentosa (como por ejemplo DMAE, cataratas o glaucoma).

Los pacientes deben ser instruidos en el uso de la rejilla de Amsler, y deben ser informados de que acudan rápidamente a la consulta sin esperar a la próxima cita, si notan algún cambio en el estado visual.

Si se detectase signos de afectación ocular pasarían a otro escalón que a continuación expondremos.

### **Paciente con síntomas visuales sugestivos de hallazgos en fondo ojo**

Si un paciente acude con síntomas visuales sugestivos de patología, o si en uno de los exámenes de despistaje aumenta la sospecha de toxicidad temprana, entonces es necesario un estudio más cuidadoso. Si los cambios en la rejilla de Amsler u otros síntomas visuales son comunicados, el fondo debe ser examinado y la rejilla de Amsler debe ser repetida así como el campo visual para confirmarlo. Si los hallazgos son dudosos o cuestionables, los pacientes deben ser advertidos de volver a control dentro de tres meses para reevalua-

ción. La electroretinografía multifocal puede proporcionar datos objetivos de la función de los fotorreceptores parafoveolares, por lo que se debe realizar una ERG multifocal central, dado que este resulta un test útil en despistaje precoz, incluso antes de que aparezcan alteraciones campimétricas.

## PROTOCOLO DE DESPISTAJE DE TOXICIDAD POR ANTIPALUDICOS

La tabla I muestra los criterios de bajo y alto riesgo.

En la tabla II se reflejan los grupos de edad que deben tenerse en cuenta para determinar la frecuencia de los controles cuando el paciente está en tratamiento y no presenta clínica de maculopatía.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cambiaggi A. Inusual ocular lesions in a case of systemic lupus erythematosus. Arch. Ophthalmol 1957; 57: 451-53.

**Tabla I.**

|                     | Bajo riesgo   | Alto riesgo              |
|---------------------|---|--------------------------|
| Dosis               | <6,5 mg/ kg hidroxclq.<br><3 mg/ kg cloroquina<br>> 3 mg/ kg cloroquina | > 6,5 mg/ kg hidroxclq   |
| Tiempo de uso       | < 5 años  | 5 años                   |
| Hábito              | peso medio  | Obeso – Delgadez extrema |
| Enf. Renal/hepática | no  | si                       |
| Enf. Retina         | no  | si                       |
| Edad                | < 60 años   | > 60 años                |

**Tabla II.**

| Edad            | Frecuencia de examen                         |
|-----------------|--|
| 20-29 años      | al menos una vez durante los 5 primeros años |
| 30-39 años      | 1º y 5º año                                  |
| 40-65 años      | cada 2-4 años (1º y 3º año)                  |
| 65 años o mayor | cada 1-2 años (1º, 3º y 5º año)              |

- Morsman CDG, Liversey SJ, Richards IM et al. Screening for Hydroxychloroquine: Is it necessary?
- Spalton DJ, Roe GMV, Hughes GRV. Hydroxychloroquine, dosage parameters and retinopathy. Lupus; 1993; 2: 355-8.
- Bernstein HN. Ocular safety of Hydroxychloroquine. Ann. Ophthalmol. 1987; 104: 139-44.

# Enfermedad de Behçet: prevalencia, formas de presentación y evolución en un centro de referencia de patología ocular

## *Behçet's disease: prevalency, presentation and its evolution in an eye clinic*

DELAS ALOS B<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, ESCOTO R<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir y estudiar las características y curso evolutivo de la afectación ocular en pacientes con enfermedad de Behçet (EB) en un centro de referencia de patología ocular.

**Material y métodos:** Hemos realizado un estudio retrospectivo analizando las historias clínicas de los pacientes visitados y diagnosticados de EB en el Centro de Oftalmología Barraquer (COB) entre los años 1984 a 2005. De todos ellos seleccionamos únicamente aquellos que presentaban los cuatro criterios mayores que según el Disease Research Committee of Japan definen la presentación completa de la enfermedad.

**Resultados:** De los 1.375.829 pacientes visitados en el Centro de Oftalmología Barraquer durante el período de tiempo establecido, 70 fueron clasificados con el diagnóstico de EB. De estos, tan solo 13 pacientes (6 mujeres y 7 hombres) cumplían los criterios de EB de tipo completo. La edad media de presentación fue de 36,69 años (rango de 23 a 60 años), con un tiempo medio de seguimiento de 86 meses. En cuanto a la afectación ocular, el 61,5% de los pacientes tenían afectación de ambos ojos, y el 69,2% presentaban afectación de ambos segmentos del ojo. En el segmento posterior, hubo vasculitis en el 69,2% de los pacientes, y se observó trombosis en la angiografía fluoresceínica en el 53,8% de ellos. Hubo vitritis en algún momento de la evolución de la enfermedad en 8 pacientes. El número medio de episodios fue de 4,46 por paciente, siendo de 7 en varones y de 2,67 en mujeres. Respecto a la evolución de la agudeza visual, 4 fueron los pacientes que empeoraron la agudeza visual al final del seguimiento respecto del principio. El 84,6% de los pacientes precisaron de dos o más tandas de tratamiento y en el 92,3% se emplearon inmunosupresores y corticoides en algún momento del seguimiento.

---

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

Correspondencia:  
Dra. B. Delás  
Centro de Oftalmología Barraquer  
C/. Muntaner, 314  
08021 Barcelona  
España  
[barbaradelas@co.barraquer.es](mailto:barbaradelas@co.barraquer.es)

**Conclusiones:** Aunque el ojo es el órgano interno más frecuentemente afectado, es difícil estimar su incidencia, que resulta muy variable de acuerdo a las distintas series publicadas, sobretudo si tenemos en cuenta que las lesiones oculares no suelen manifestarse hasta los 2 a 4 años de evolución de la enfermedad. La evolución de la enfermedad ocular en el varón se asocia a un mayor número de episodios, tiende a la bilateralidad así como a una mayor incidencia de pérdida de visión. Dado que en la EB no existen pruebas específicas para su diagnóstico, es fundamental que se conozca bien el abanico de síntomas que puede presentar. Es necesaria una cooperación multidisciplinar para su detección, dado que en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza años después de los primeros síntomas.

**Palabras clave:** Behçet, vasculitis, uveítis, tratamiento.

## ABSTRACT

**Background and purpose:** To describe the ocular involvement in Behçet's Disease (BD) and its evolution in a reference center for eye pathologies.

**Methods:** We conducted an observational retrospective study analyzing all patients who attended our eye clinic between 1985 and 2005, and who had been diagnosed as having Behçet's Disease (BD). We only selected those who presented four major criteria which define the complete form of the disease, according to the Disease Research Committee of Japan.

**Results:** 70 patients out of the 1.375.829 attended at the Barraquer Ophthalmology Clinic during that period of time, were diagnosed with BD. Only 13 of them (6 women and 7 men) presented the complete form of the disease. The average age of manifestation was 36.69 years old (range 23-60 yrs), and the average follow-up time was of 86 months. 61.5% of patients suffered the disease in both eyes, and 69.2% presented involvement of both segments of the eye. In the posterior segment we found vasculitis in 69.2% and thrombosis in 53.8%. At some stage of the disease, vitritis was found in 62.5%. The average number of acute episodes was of 4.46 per patient (7 in men and 2.67 in women). 4 patients lost visual acuity during follow-up. 84.6% of patients required two or more cycles of treatment, and the combination of corticosteroids plus immunosuppressing therapy was used at some time during follow-up.

**Conclusions:** Despite the eye is the most affected internal organ, it is hard to know its real incidence, as seen in several publications. Although ocular involvement in Behçet's Disease occurs in early stages of the disease, it is only after 2 to 4 years of evolution that first symptoms may appear. Some differences are seen between men and women, such as the number of episodes, bilaterality and the incidence of vision loss, with are higher in men. Due to the absence of specific diagnostic tools it is crucial for the clinician to know and recognize the different symptoms that can appear in patients with BD. As a consequence of this a multidisciplinary approach is needed.

**Key words:** Behçet, vasculitis, uveitis, treatment.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Behçet (EB) toma el nombre de Hulusi Behçet, un dermatólogo turco. Aunque probablemente ya conocido por los antiguos (Hipócrates describía una enfermedad

muy similar a lo que ahora llamamos enfermedad de Behçet), el trabajo que presentó Behçet en 1937 (1) creó mucho interés por esta entidad. Previamente, Adamantiades también había descrito un grupo similar de pacientes en 1931 (2), así como Shigeta, de Japón en 1924 (3).

A pesar de que se hayan realizado múltiples trabajos y se hayan creado grupos de estudio de la enfermedad, todavía no existe unificación de criterios para establecer el diagnóstico, que resulta muy variable según el grupo de estudio en que nos basemos.

Se trata de una enfermedad idiopática, multisistémica, crónica y recurrente que cursa con una alternancia de períodos de exacerbación y fases de quiescencia y se caracteriza por una severa vasculitis oclusiva no granulomatosa que puede afectar a las arterias y venas de cualquier tamaño provocando, en ocasiones, ataques oculares explosivos, generalmente bilaterales, que pueden llevar a la ceguera. En otras ocasiones la enfermedad es más leve y cursa solamente con úlceras orogenitales y manifestaciones cutáneas, aunque la afectación pulmonar, gastrointestinal o del sistema nervioso puede implicar un pronóstico infausto.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron seleccionadas, de un período de tiempo que abarcaba desde diciembre de 1984 hasta enero de 2005, todas las historias clínicas clasificadas bajo el diagnóstico de EB según el Departamento de Archivos del Centro de Oftalmología Barraquer.

Además de un examen oftalmológico completo, en dichas historias clínicas también consta la visita al departamento de medicina interna, donde se había recogido la presencia o no de los síntomas propios de la EB, así como datos analíticos de interés para su diagnóstico, como es la determinación del HLA. En base a esta información recogida, se pudieron clasificar las historias según los síntomas que presentaban.

Durante la revisión de las historias fueron recogidos datos demográficos y clínicos. Las variables registradas fueron la edad, el sexo, el resultado del análisis del HLA, así como la fecha de inicio de los síntomas oculares y el tiempo de seguimiento. Desde el punto de vista clínico registramos la presencia o no de criterios menores (tabla I), el número de episodios inflamatorios agudos oculares, la afectación mono o binocular, así como la agude-

za visual inicial (a su llegada al centro) y final. Como se trata de una población que puede cursar con niveles de baja visión, hemos empleado una tabla de equivalencias funcionales diseñada por el Dr RI Barraquer, basada en el grado de visión que presenta el paciente (tabla II). Otros valores registrados fueron la presión intraocular, los signos del segmento anterior y los del segmento posterior y, por último, el plan terapéutico instaurado.

Una vez registradas, las variables fueron introducidas en una base de datos para su posterior análisis. En base a los datos recogidos, fueron seleccionadas únicamente las historias clínicas que cumplían los criterios de EB de tipo completo, según el Disease Research Committee of Japan (4) (tabla I). Se consideró como inicio de la enfermedad el momento en que se habían observado los cuatro criterios clínicos, de forma simultánea o no.

**Tabla I. Criterios diagnósticos para la Enfermedad de Behçet propuestos por el Behçet Disease Research Committee of Japan**

### CRITERIOS

#### Mayores

1. Úlceras orales recurrentes
2. Lesiones cutáneas:  
Eritema nodoso like  
Lesiones acneiformes  
Foliculitis  
Tromboflebitis  
Hipersensibilidad cutánea
3. Úlceras genitales
4. Enfermedad ocular  
Iridociclitis (típicamente con hipopión)  
Coriorretinitis

#### Menores

1. Artritis
2. Epididimitis
3. Síntomas intestinales atribuidos a múltiples úlceras en región ileocecal
4. Signos vasculares  
Tromboflebitis obliterante  
Oclusión arterial  
Aneurismas
5. Síntomas neurológicos atribuidos al sistema nervioso

### DIAGNÓSTICO

#### Behçet Completo

1. La presencia de los cuatro criterios mayores simultáneamente o no

#### Behçet Incompleto

1. Tres criterios mayores o dos criterios mayores más dos criterios menores, de forma simultánea o no.
2. Criterio de enfermedad ocular más otro criterio mayor o criterio de enfermedad ocular más dos criterios menores, de forma simultánea o no.

Tabla II. Agudeza visual

|  |
|--|
| 0. Desconocida                                     |
| 1. No percepción de luz o mala percepción luminosa |
| 2. Buena percepción y mala localización luminosa   |
| 3. Buena percepción y localización luminosa        |
| 4. Movimiento de mano (aún con mala localización)  |
| 5. Cuenta dedos o visión entre 0,001 y 0,03        |
| 6. Entre 0,04 y 0,07                               |
| 7. Entre 0,08 y 0,16                               |
| 8. Entre 0,17 y 0,24                               |
| 9. Entre 0,25 y 0,34                               |
| 10. Entre 0,35 y 0,44                              |
| 11. Entre 0,45 y 0,54                              |
| 12. Entre 0,55 y 0,64                              |
| 13. Entre 0,65 y 0,74                              |
| 14. Entre 0,75 y 0,84                              |
| 15. Entre 0,85 y 1,00                              |
| 16. No distingue optotipos                         |

## RESULTADOS

De los 1.375.829 pacientes que fueron visitados en el Centro de Oftalmología Barraquer durante el período de tiempo establecido, 70 fueron clasificados con el diagnóstico de EB, lo que determina una prevalencia de la enfermedad de aproximadamente 1:20.000. De estos 70, 13 pacientes cumplían los criterios de EB de tipo completo (tabla I). La edad media de presentación fue de 36,69 años (con edades comprendidas entre 23 y 60). La presencia de artritis, afectación vascular, del SNC, epididimitis y afectación gastrointestinal (todos ellos criterios menores) fue de un 69,2%, 23,1%, 0%, 15,38% y 15,38% respectivamente. El tiempo medio de seguimiento de 86 meses (rango de 16 a 185 meses). Otros datos epidemiológicos y clínicos quedan reflejados en la tabla III.

En cuanto a la afectación ocular, se recogen los datos en las tablas IV y V. En el segmento anterior, 9 pacientes presentaron uveítis anterior (fig. 1), pero la clásica iridociclitis acompañada de hipopión (figs. 2 y 3), se presentó en el 30,7% de los pacientes. Nueve pacientes desarrollaron cataratas y sólo uno desarrolló glaucoma neovascular. Respecto a la presión intraocular, 3 pacientes presentaron un discreto aumento en algún momento puntual del seguimiento, que se controló con betabloqueantes tópicos.

En el segmento posterior hubo vasculitis en el 69,2% de los pacientes (fig. 4); se observó vitritis en algún momento de la evolución de la enfermedad en el 61,5% de los pacientes. Los dos únicos pacientes que no presentaron afectación del segmento posterior fueron dos mujeres que iniciaron la enfermedad a los 60 años, hecho que concuerda con la hipótesis de que el sexo femenino y la edad tardía en el inicio de los síntomas se asocian a un mejor pronóstico visual.

Respecto a la evolución de la agudeza visual (tabla VI), 4 fueron los pacientes que presentaron una menor agudeza visual al final del seguimiento, lo que representa un 30,7% de la muestra. En este sentido es importante destacar dos aspectos. En primer lugar, que en estos 4 pacientes están incluidos los tres únicos casos de afectación vascular (criterio menor) que se observaron. En segundo lugar, la mayor presencia de criterios menores: dos presentaban tres criterios menores, uno presentaba dos criterios menores y el cuarto sólo presentaba un criterio

Tabla III. Datos epidemiológicos y clínica sistémica

| Caso | Edad | Sexo  | Seguimiento* | Artritis | Epididimitis | Úlcera intestinal | Afectación vascular** | HLA       |
|------|------|-------|--------------|----------|--------------|-------------------|-----------------------|-----------|
| 1    | 23   | varón | 120          | sí       | no           | No                | No                    | no consta |
| 2    | 33   | mujer | 124          | no       | no           | No                | No                    | negativo  |
| 3    | 34   | varón | 89           | sí       | no           | Sí                | Sí                    | B5        |
| 4    | 24   | mujer | 91           | sí       | no           | No                | No                    | negativo  |
| 5    | 60   | mujer | 16           | sí       | no           | No                | No                    | no consta |
| 6    | 39   | varón | 16           | sí       | no           | No                | No                    | negativo  |
| 7    | 40   | mujer | 115          | sí       | no           | No                | No                    | B5        |
| 8    | 33   | varón | 183          | no       | sí           | No                | No                    | no consta |
| 9    | 25   | mujer | 32           | sí       | no           | No                | No                    | negativo  |
| 10   | 60   | mujer | 24           | no       | no           | Sí                | Sí                    | no consta |
| 11   | 32   | varón | 69           | no       | no           | No                | No                    | B5        |
| 12   | 44   | varón | 185          | sí       | sí           | No                | Sí                    | B5        |
| 13   | 30   | varón | 54           | sí       | no           | No                | No                    | Negativo  |

\*En meses. \*\*Incluye tromboflebitis obliterante, oclusión arterial y aneurismas.



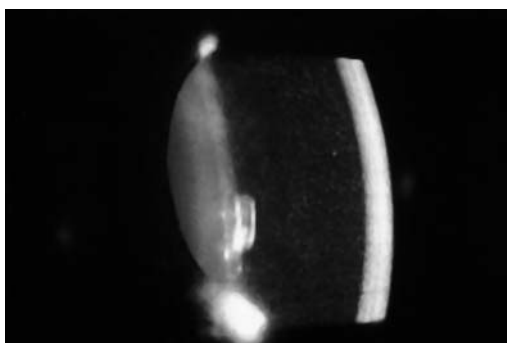


Fig. 1: Células inflamatorias en cámara anterior.

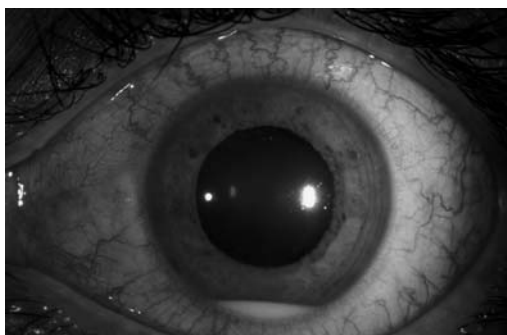


Fig. 2 y 3: Intensa inyección conjuntival acompañada de nivel de hipopión en cámara anterior.



Fig. 4: Fuga de contraste en la angiografía de un paciente afecto de vasculitis retiniana.

menor. El resto de pacientes (con uno o ningún criterio menor) mantuvo su agudeza visual o mejoró tras la instauración de tratamiento.

La media de episodios inflamatorios fue de 4,46 por paciente: 7 en los varones y 2,67 en las mujeres.

En referencia al tratamiento hay que destacar que, de los 13 pacientes, 6 fueron tratados inicialmente con corticoides, 5 por vía oral y 1 por vía retrobulbar. El mantenimiento del tratamiento oscilaba entre los 3 meses y 2 años.

En el resto de los pacientes el tratamiento inicial fue muy variable: ciclosporina, colchicina, o tratamientos combinados. Dentro de estos últimos destaca la asociación de ciclofosfamida con colchicina o los corticoides con azatioprina, colchicina o clorambucil (en dos pacientes). A destacar que los dos pacientes tratados con monoterapia de ciclosporina y colchicina respectivamente no precisaron de más tratamiento, apreciándose con éste un buen control de la enfermedad.

De los 11 pacientes que requirieron una segunda tanda de tratamiento, 4 fueron tratados con ciclosporina más cortisona. La duración media de tratamiento fue de 51,75 meses (rango de 28 meses a 9 años).

La media de tratamientos utilizados a lo largo de la evolución de la enfermedad fue de 2,5 por persona (rango de 1 a 4). Esto demuestra la gran variabilidad en la respuesta terapéutica de los pacientes, lo que a su vez crea la necesidad de cambios en la fórmula terapéutica cuando no se obtiene la respuesta deseada.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de EB observada es de 1:20.000, algo más baja que la descrita en otras regiones mediterráneas (5,6). Hemos de tener en cuenta que la muestra es tomada de un centro de referencia, lo cual introduce un sesgo de selección. Asimismo, cabe destacar las diferencias regionales de prevalencia que se han publicado (5,7).

Al igual que otros autores (7), los datos obtenidos en nuestro estudio indican una

**Tabla IV. Afectación ocular en la población de pacientes con EB del Centro de Oftalmología Barraquer**

| Caso | Ojo | Segmento anterior |          | Vasculitis | Oclusión | Segmento posterior |     | Papilitis | PP |
|------|-----|-------------------|----------|------------|----------|--------------------|-----|-----------|----|
|      |     | Iridociclitis     | Hipopión |            |          | NV                 | EMQ |           |    |
| 1    | AO  | OI                | no       | AO         | no       | no                 | OD  | no        | no |
| 2    | OD  | OD                | OD       | OD         | OD       | no                 | no  | OD        | OD |
| 3    | AO  | OD                | OD       | AO         | AO       | no                 | no  | AO        | no |
| 4    | OI  | OI                | no       | OI         | OI       | OI                 | no  | x         | no |
| 5    | OD  | no                | no       | no         | no       | no                 | no  | no        | no |
| 6    | AO  | OD                | no       | OD         | OI       | no                 | no  | OD        | no |
| 7    | AO  | no                | no       | AO         | no       | no                 | no  | OI        | n  |
| 8    | AO  | AO                | no       | no         | AO       | no                 | no  | no        | no |
| 9    | AO  | no                | no       | no         | no       | no                 | OD  | no        | OD |
| 10   | AO  | no                | no       | no         | no       | no                 | no  | no        | no |
| 11   | OD  | OD                | OD       | OD         | OD       | no                 | no  | OD        | no |
| 12   | OD  | OD                | OD       | OD         | no       | no                 | OD  | OD        | OD |
| 13   | AO  | AO                | no       | AO         | AO       | AO                 | OD  | AO        | no |

OD: Ojo derecho, OI: ojo izquierdo, AO: ambos ojos, NV: neovasos, EMQ: edema macular quístico, PP: palidez de papila. X: no consta.

edad de inicio de la EB entorno a la tercera década de la vida. Sin embargo, no se ha podido demostrar una tendencia en cuanto al sexo.

En concordancia con los datos ya conocidos, nuestros resultados mostraron que las lesiones oculares tenían una tendencia a la bilateralidad. Asimismo, dichas lesiones

afectaron con más frecuencia a ambos segmentos del ojo (8).

De acuerdo con lo descrito en publicaciones anteriores (9), la artritis de grandes articulaciones resultó ser el criterio menor más frecuente, seguido de la afectación vascular. Los resultados obtenidos en nuestra población muestran una relación con el tipo HLA B5 en el 30,77% de los casos.

Aunque la presencia de determinados síntomas puede ser más frecuente en la mujer, la evolución de la enfermedad en el varón mostró un mayor número de recidivas, así como una mayor pérdida de visión. Es probable que esto estuviera influenciado por una afectación del segmento posterior más frecuente. Este hallazgo está ampliamente descrito en estudios publicados hasta el momento (10).

La pauta de tratamiento en la EB se basa en un intenso abordaje de los episodios agudos, que se interrumpe al alcanzar la estabilidad clínica y se repite en cada recurrencia. En la actualidad está indicado iniciar un tratamiento combinado con corticosteroides e inmunosupresores (preferentemente ciclosporina o azatioprina) tras el diagnóstico de la enfermedad (11-13), añadiendo un segundo inmunosupresor en caso de no obtener la respuesta deseada. Por otra parte, se han publicado en los últimos años diversos estudios acerca del uso del infliximab, anticuerpo monoclonal humanizado contra el factor TNF- $\alpha$  (14,15), como tratamiento para los brotes de la EB. El fármaco ha demostrado en muchos de ellos su eficacia en el control de

**Tabla V. Frecuencia de aparición de signos oculares**

| Signo                           | N | %     |
|---------------------------------|---|-------|
| Segmento anterior-iridociclitis | 9 | 69,23 |
| Segmento posterior:             |   |       |
| Vasculitis                      | 9 | 69,23 |
| Oclusión vascular               | 7 | 53,85 |
| Neovasos                        | 2 | 15,38 |
| Edema macular quístico          | 4 | 30,77 |
| Papilitis                       | 6 | 46,15 |
| Palidez de papila               | 3 | 23,08 |
| Disminución agudeza visual      | 4 | 30,77 |
| Afectación bilateral            | 8 | 61,54 |

**Tabla VI. Evolución de agudeza visual**

| Caso | Ojo | AV inicial |    | AV final |    |
|------|-----|------------|----|----------|----|
|      |     | OD         | OI | OD       | OI |
| 1    | AO  | 11         | 4  | 13       | 11 |
| 2    | OD  | 5          | 15 | 6        | 15 |
| 3    | AO  | 8          | 6  | 11       | 5  |
| 4    | OI  | 15         | 1  | 15       | 1  |
| 5    | OD  | 1          | 7  | 10       | 15 |
| 6    | AO  | 6          | 15 | 6        | 15 |
| 7    | AO  | 12         | 12 | 13       | 13 |
| 8    | AO  | 11         | 11 | 13       | 6  |
| 9    | AO  | 6          | 8  | 10       | 15 |
| 10   | AO  | 12         | 11 | 3        | 12 |
| 11   | OD  | 3          | 15 | 5        | 15 |
| 12   | OD  | 4          | 11 | 3        | 15 |
| 13   | AO  | 9          | 7  | 13       | 9  |

nuevos brotes oculares, así como en el tratamiento del edema macular quístico resistente a tratamiento o el control de síntomas neurológicos. A pesar de ello, hacen falta estudios con mayor número de pacientes y tiempo de evolución para confirmar dichos datos así como para cuantificar los riesgos secundarios potenciales. Un segundo inhibidor del TNF- $\alpha$ , el Etanercept, ha mostrado eficacia en el tratamiento de las lesiones mucocutáneas de la EB (16), aunque su eficacia en el tratamiento de la uveítis no está demostrada.

A pesar de todo lo descrito, hay que tener cautela con la interpretación de los resultados, ya que se trata de un estudio basado en tan solo 13 pacientes. Harán falta estudios de series prospectivas y de mayor número para poder llegar a conclusiones extrapolables.

## BIBLIOGRAFÍA

- Behçet H: Uber die rezideivierende, aphthöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und den Genitalen, *Dermatol Wochenschr* 1937; 46: 414-419.
- Adamantiades B: Sur un cas d'iritis à hypopyon récidivante, *Ann Ocul* 1931; 168: 271-274.
- Shigeta T: Recurrent iritis with hypopyon and its pathologic findings, *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1924; 28: 516-521.
- Zafirakis P, Stephen Foster C. Adamantiades- Behçet's disease. Diagnosis and treatment of uveitis 2002; 56: 632-652.
- Hannouche D, Bodaghi B, Cassoux NG, et al. Prevalence of Behçet's disease among 240 consecutive uveitis patients In: Wechsler B, Gode-nau P, eds. Behçet's disease. Excerpta Medica International Congress Series 1037, Amsterdam: Elsevier Science Publishers BV, 1993; 595-8.
- Cem Evereklioglu, MD. Current Concepts in the etiology and treatment of Behçet's Disease. *Survey of Ophthalmology*. 2005; 50: 297-350.
- Tüzün Y, Yurdakul S, Mat CM, et al: Epidemiology of Behçet's syndrome in Turkey. *Int J Dermatol* 1996; 35: 618-20.
- Baer JC, Raizman MB, Foster CS: Ocular Behçet's disease in the United States: Clinical presentation and visual outcome in 29 patients. In: Masahiko U, Shigeaki O, Kaki A, eds. Proceedings of the 5th International Symposium on the Immunology and Immunopathology of the Eye, Tokio, 13-15 March. New York, Elsevier Science, 1990; p 383.
- Nakae K, Masaki F, Hashimoto T et al.: A nation-wide epidemiological survey on Behçet disease, report 2: association of HLA-B51 with clinic-epidemiological features, Report of Behçet Disease Research Committee, Japan, 1992, Ministry of Health and Welfare, pp-70-82.
- Tursen U, Gürler A, Boyvat A: Evaluation of clinical findings according to sex in 2313 Turkish patients with Behçet's disease. *Int J Dermatol* 2003; 42: 346-51.
- Davatchi F. Behçet disease. In *Textbook of Clinical Rheumatology* (H.S Howe, and P.H Feng, eds), Nacional Arthritis Foundation, Singapore 1998; pp. 298-315.
- O'Duffy JD. Treatment and prognosis. In: Plotkin GR, Calabro JJ, O'Duffy JD, eds. Behçet's disease: A Contemporary Synopsis. New York: Mount Kisco; 1988; pp 295-304.
- Okada AA. Drug therapy in Behçet's disease. *Ocular Immunol Inflamm* 2000; 8: 85-91.
- Giansanti F, Barbera ML, Virgili G, et al. Infliximab for the treatment of posterior uveitis with retinal neovascularization in Behçet's disease. *Eur J Ophthalmol* 2004; 4: 445-448.

# Vitrectomía transconjuntival sin sutura de 25-G en cirugía vitreoretiniana: nuestra experiencia

## *The 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for vitreoretinal surgery: our experience*

CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>,  
CRESPO LLORDENS A<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Presentar nuestros resultados usando la vitrectomía sin sutura de 25-g en diversas patologías vitreoretinianas.

**Material y método:** Estudiamos retrospectivamente una muestra de 91 pacientes, 93 ojos, intervenidos mediante vitrectomía de 25-g en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria entre Junio del 2005 y Febrero del 2007. Las patologías vitreoretinianas que se realizaron fueron membranas epirretinianas (36 casos), agujeros maculares (11 casos), edema macular diabético (20 casos), hemovítreo (15 casos), síndrome de tracción vitreomacular (3 casos), trombosis de rama venosa (4 casos), trombosis de vena central (1 caso), vitritis (2 casos) y restos de cristalino en cavidad vítrea (1 caso). Los resultados funcionales se midieron en términos de variación de la agudeza visual (AV) y los resultados anatómicos mediante la tomografía de coherencia óptica (OCT).

**Resultados:** La AV mejoró en 56 pacientes (60,2%), con una mejoría de 2 o más líneas en 35 pacientes (37,6%) y en 71 pacientes (76,3%) disminuyó el engrosamiento retiniano medido por la OCT.

Las complicaciones postquirúrgicas fueron 23 casos de hiposfagma (24,7%), 4 casos de aire o gas subconjuntival (4,3%), 4 casos de hipotonía (4,3%), 2 casos de desprendimiento coroido (2,1%), 5 casos de hemovítreo (5,3%), 17 casos de cataratas (18,3%) y 1 caso de desprendimiento de retina (1%). Las complicaciones intraoperatorias fueron 2 desgarros retinianos (2,1%), 2 sangrados intravítreo (2,1%) y en 3 casos se suturaron las esclerotomías. En ningún caso hubo que reconvertir a la vitrectomía de 20-g.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

**Conclusiones:** La vitrectomía de 25 –g es una técnica quirúrgica segura y efectiva en el tratamiento de una gran variedad de patologías vitreoretinianas, permitiendo reducir el tiempo quirúrgico, la respuesta inflamatoria y el período de convalecencia postquirúrgico.

**Palabras claves:** Vitrectomía sin sutura transconjuntival de 25-g.

## ABSTRACT

**Objective:** To evaluate our results with the 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy used with different vitreoretinal pathologies.

**Material and methods:** We have developed a retrospective study of the surgical outcome of 93 eyes of 91 patients who underwent 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy at the Hospital Universitario Insular de Gran Canaria between June 2005 and February 2007. The sample included cases of epiretinal membrane (36 cases), macular hole (11 cases), diabetic macular edema (20 cases), vitreous hemorrhage (15 cases), vitreomacular traction syndrome (3 cases), branch retinal vein occlusion (4 cases), central retinal vein occlusion (1 case), vitritis (2 cases), and retained lens material after cataract extraction (1 case).

**Results:** Visual acuity improved in 56 cases (60.2%), with 2 or more lines in 35 cases (37.6%) and OCT showed a decrease of the macular edema in 71 cases (76.3%).

Postoperative complications were 23 cases of hyposfagma (24.7%), 4 cases of subconjunctival gas bubbles (4.3%), 4 cases of hypotony (4.3%), 2 choroidal detachments (2.1%), 5 vitreous hemorrhages (5.3%), 17 cataracts (18.3%) and 1 retinal detachment (1%). The intraoperative complications were 2 peripheral retinal breaks (2.1%), 2 vitreous hemorrhage (2.1%) and 3 cases required suture placement at a single sclerotomy site. None case required conversion to standard 20-gauge instrumentation or infusion.

**Conclusion:** 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy is an effective and safe technique for different vitreoretinal pathologies. It allows to improve the outcomes by simplifying the surgical procedure, minimizing surgically induced trauma, and decreasing the operating time, the convalescence period, and the postoperative inflammatory response.

**Key words:** 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy.

## INTRODUCCIÓN

Desde que Robert Machemer introdujo la vitrectomía posterior a través de la pars plana en 1970 (1), la cirugía vitreoretiniana ha evolucionado de una forma dramática, siendo la tendencia actual la vitrectomía mínimamente invasiva. En 1990 de Juan y Hickingbotham diseñan una serie de instrumentos de un calibre de 25-g (2). Fujii en el 2002 propone la vitrectomía transconjuntival sin sutura (VTS) con un sistema de microcánulas de 25 –g como una técnica segura y efectiva. Las microcánulas de la VTS, son de un diámetro suficientemente pequeño que permiten la inserción directa a través de la conjuntiva y

esclera y la extracción de las mismas, sin necesidad de suturar las esclerotomías (3,4). La VTS elimina la necesidad de realizar peritomías conjuntivales, permite intercambiar los instrumentos entre las vías de entradas y protege la base del vítreo, disminuyendo así el trauma quirúrgico y obteniendo una apariencia menos traumática al finalizar la cirugía, con menos inflamación y una más rápida recuperación postoperatoria. Por otro lado, el tiempo invertido en la apertura y cierre de las esclerotomías es menor, como resultado de realizar incisiones transconjuntivales y de no precisar sutura para el cierre de las esclerotomías, por lo que se reduce el tiempo quirúrgico.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos retrospectivamente una serie de 90 pacientes (92 ojos) con diversas patologías vitreorretinianas intervenidos mediante vitrectomía de 25 –g en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria entre junio de 2005 y febrero de 2007.

De los 91 pacientes 49 eran mujeres y 42 varones. El rango de edad estaba comprendido entre los 39 y los 83 años. Las patologías vitreorretinianas que se intervinieron fueron membranas epirretinianas (36 casos), agujeros maculares (11 casos), edema macular diabético (20 casos) de los cuales 10 casos eran edema macular quístico, hemovítreo (15 casos), síndrome de tracción vitreomacular (3 casos), trombosis de rama venosa (4 casos), trombosis de vena central (1 caso), vitritis (2 casos) y restos de cristalino en cavidad vítrea (1 caso).

A todos los pacientes se les realizó un examen oftalmológico completo previo a la cirugía, que incluía AV mediante optotipos de Snellen, presión intraocular, biomicroscopía del segmento anterior y posterior, oftalmoscopia indirecta, tomografía de coherencia óptica (OCT) y ecografía en los casos en los que el fondo de ojo no era valorable por presentar turbidez vítrea.

El sistema empleado fue el Accurus con instrumentos de 25 –g transconjuntival de Alcon. A todos los pacientes se les realizó una vitrectomía a 3 vías transconjuntival sin sutura 25-g estándar, asociándose una fuente de iluminación externa (fotón) en la mayoría de los casos. En primer lugar, se desplazaba la conjuntiva y se insertaba la cánula con el trocar a través de la conjuntiva, creando una incisión oblicua inferotemporal para la vía de infusión y dos incisiones oblicuas superiores temporal y nasal para la sonda de iluminación y para el vitreotomo e instrumental. Se emplearon anillos de silicona para la sujeción de las lentes, que no precisan de sutura. Si el paciente presentaba catarata se realizaba la extracción de la misma mediante facoemulsificación previa a la VTS (5 casos). La cirugía vitreorretiniana empleada se modificó en cada grupo de pacientes en función de la patología ocular de base. En todos los casos

tras finalizar la vitrectomía, los trócares eran extraídos introduciendo la sonda de endoiluminación para evitar la incarceration del vítreo. Se realizó profilaxis con tobramicina y dexametasona tópica al finalizar todas las intervenciones .

Los pacientes eran valorados a las 24 horas de la cirugía, a la semana, al mes, 3 meses, 6 meses y al año, según los casos, empleando los mismos procedimientos que en el preoperatorio.

## RESULTADOS

Los resultados se obtuvieron tras un período de seguimiento de 1 a 12 meses, con una media de 4 meses. Los resultados funcionales se midieron en términos de variación de la AV y los resultados anatómicos mediante examen clínico con biomicroscopía, oftalmoscopia indirecta y OCT.

En cuanto a los resultados funcionales en 56 casos (60,2%) la AV mejoró, en 18 casos (19,3%) no se modificó y en 19 casos la AV empeoró (20,6%) debido al desarrollo de cataratas y hemorragias vítreas postquirúrgicas que se intervinieron, en un segundo tiempo, de forma satisfactoria. El 37,6% del total de los pacientes mejoraron la AV en dos o más líneas de Snellen.

En cuanto a los resultados anatómicos en el grupo de membranas epirretinianas, síndrome de tracción- vítreo macular y edema macular, se objetivó una disminución del engrosamiento retiniano medio por OCT en el 76,3% de los casos. Se produjo el cierre de los AM en 8 casos (72,7%) y se resolvió el hemovítreo en el 100% de los casos. En los pacientes que presentaban vitritis y restos de cristalino en la cavidad vítrea, se logró restablecer la transparencia vítrea en la totalidad de los casos.

Las complicaciones tras la cirugía fueron 21 casos de hiposfagma en las puertas de entrada (22,5%) y 2 casos de hiposfagma generalizado (2,1%), presencia de aire o gas subconjuntival en 4 casos (4,3%), 1 caso de formación de ampolla conjuntival, 1 caso de dellen, 4 casos de hipotonía (4,3%) precisando de sutura de las esclerotomías postquirúrgicas.

gica en 1 caso, 2 casos de desprendimiento coroideo (2,1%), 5 casos de aumento de la presión ocular (5,3%), 5 casos de hemovítreo (5,3%), 17 casos de catarata (18,3%) y 1 caso de desprendimiento de retina.

Las complicaciones intraquirúrgicas fueron 2 casos de desgarros retinianos tratados con endoláser en el mismo acto quirúrgico, 3 casos de retinotomías durante la extracción de las membranas epirretinianas, 2 casos de sangrado, 3 casos requirieron sutura de la esclerotomía, en todos nuestros casos, en la puerta de entrada de la fuente de iluminación externa (fotón) y en 4 casos fue necesario suturar la conjuntiva. En nuestra serie, en ningún caso hubo que reconvertir a la vitrectomía de 20-g convencional.

## CONCLUSIONES

Al igual que en las series descritas en la literatura, en nuestra serie se demuestra la seguridad y la efectividad de la VTS de 25-g para el tratamiento de las patologías vitreoretinianas (5,6). Consiguiendo una reducción del tiempo quirúrgico, proporcionando mayor confort al paciente, reduciendo el período de convalecencia y obteniendo una mejoría de la AV en nuestra serie del 60,2% de los pacientes y una reducción del engrosamiento retiniano en el 76,3%. Sin embargo, a pesar de que en ningún caso necesitamos reconvertir a la vitrectomía convencional de 20-g, observamos limitaciones técnicas relacionadas con la fragilidad y la poca variedad de instrumentos de 25-g (7). Por otro lado, el cierre deficiente de las esclerotomías directas ha sido descrita como el factor desencadenante de la hipotonía y de las endoftalmitis postquirúrgica asociadas a ésta técnica. Para minimizar el cierre incompleto de las esclerotomías directas López L et al. publican el primer artículo en el que se incorporan las esclerotomías oblicuas a la VTS de 25 -g (8) y se basa en la técnica descrita por Eckardt K. para la vitrectomía de 23 -g (9) y para la vitrectomía de 20-g por Kwok et al, Theelen et al y Yeshurun et al (10-12). En nuestra serie todas las incisiones realizadas fueron oblicuas y sólo el 4,3% de los pacientes des-

arrollaron hipotonía que se resolvieron sin tratamiento, únicamente un caso precisó el cierre de las esclerotomías debido a la evolución a un desprendimiento coroideo, no resuelto con tratamiento conservador. Boker and Spitznas publican el primer artículo sobre el uso de la BMU para el examen de las esclerotomías tras la cirugía vitreoretiniana (13). La biomicroscopía por ultrasonido ha demostrado tener un importante papel en el manejo de la cirugía vitreoretiniana, permitiendo obtener imágenes de la periferia retiniana, pars plana y base del vítreo difíciles de ver incluso con el oftalmoscopio directo y la indentación escleral. Su uso preoperatorio permite detectar proliferaciones retinianas anteriores y así programar el sitio adecuado de las esclerotomías durante la cirugía. Su uso en la vitrectomía de 25 -g ha permitido valorar la cicatrización de las esclerotomías, la encarceración vítrea a través de las esclerotomías y detectar la presencia de proliferaciones en las esclerotomías tras la cirugía (10,11,13-15). Keshavamuthy et al. observa mediante la BMU un cierre de las esclerotomías en los pacientes con esclerotomías de 25-g más precoz, a las 2 semanas, en comparación con las 6 - 8 semanas necesaria en los casos de esclerotomías convencionales (14). En ningún paciente de nuestra muestra se realizó BMU por no disponer de la misma.

Como ocurre también en la mayoría de las series publicadas, en nuestra serie tanto los resultados anatómicos y funcionales como el índice de complicaciones, son superponibles a los obtenidos con la técnica convencional de 20 -g. Actualmente, la tendencia es el uso de la vitrectomía de 23-g, sin embargo son necesarios estudios randomizados que comparen la vitrectomía de 25 y de 23 -g y determinen cuál es la técnica gold estándar para el tratamiento de la patología vitreoretiniana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971; 75: 813-20.
2. de Juan E Jr, Hickingbotham D. Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 218-20.

3. Fujii GY, de Juan E Jr, Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 1807-1813.
4. Fujii GY, de Juan EJr, Humay MS, Chang TS, Pieramici DJ, et al. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 1814-20.
5. Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, Hassann TS. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2005; 139(5): 831-6.
6. Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan E Jr, Lim JJ, Chong LP, Chang TS, Javaheri M, Fujii Gy, Barnes AC, Alexandrou TJ. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology.* 2005; 112(5): 817-24.
7. Byeon SH, Chu YK, Lee SC, Koh HJ, Kim SS, kwon OW. Problems associated with the 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy system during and after surgery. *Ophthalmologica* 2006; 220: 259-265
8. Lopez L, Pareja Jm, Teus MA. Oblique Sclerotomy Technique for Prevention of Incompetent Wound Closure In transconjunctival 25-Gauge Vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 1154-1156.
9. Eckardt K.9. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina* 2005; 25: 208-211.
10. Kwok AK, Than CC, Loo AV, Fan DS, Lam DS. Ultrasound biomicroscopy of conventional and sutureless pars plana sclerotomies: a comparative and longitudinal study. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 172-177.
11. Theelen T. Verbeek AM. Tilanus MA, Van Den Biesen PR. A novel technique for self-sealing, wedge-shaped pars plana sclerotomies and its features in ultrasound biomicroscopy and clinical outcome. *American Journal of Ophthalmology* 2003; 136: 1085-1092.
12. Yeshurun I, Rock T, Bartov E. Modified sutureless sclerotomies for pars plana vitrectomy. *American Journal of Ophthalmology* 2004; 138: 866-867.
13. Boker T, Spitznas M. Ultrasound biomicroscopy for examination of the sclerotomy sites after pars plana vitrectomy. *AM J Ophthalmol* 1994; 118: 813-815.
14. Keshavamurthy R, Venkatesh P, Garg S. Ultrasound biomicroscopy findings of 25 G Transconjunctival sutureless (TSV) and conventional (20G) pars plana sclerotomy in the same patient. *BMC Ophthalmol.* 2006, Feb 28; 6: 7.
15. Hikichi T, Yoshida A, Hasegawa T, Ohnishi M, Sato T. Wound healing of scleral self-sealing incision: a comparison of ultrasound biomicroscopy and histology findings. *Graefes Arch Clin Exp ophthalmol* 1998; 236: 775-778.



# Estudio comparativo de la alteración de la conjuntiva secundaria a una vitrectomía por membrana epirretiniana vía pars plana 20G y 25G

*Conjunctiva damage in 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative study*

ABREU GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, ELIZALDE MONTAGUT J<sup>2</sup>, MARTÍ GIL A<sup>3</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Estudiar las alteraciones de la conjuntiva y su evolución en el postoperatorio inmediato en pacientes intervenidos de vitrectomía vía pars plana por membrana epirretiniana mediante tecnología 20G y 25G.

**Material y método:** Estudio randomizado, prospectivo, comparativo con pacientes diagnosticados de membrana epirretiniana. Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos de tratamiento: vitrectomía con tecnología 20G y vitrectomía con tecnología 25G. El seguimiento ha sido de 3 meses con varios controles: preoperatorio, 1 semana, 1 mes y 3 meses. La hiperemia y el hiposfagma de la conjuntiva fueron valoradas (mediante escalas analógicas visuales de 0 a 10) a partir de fotografías tomadas a todos los pacientes: preoperatoria, a las 24 horas y a los 7 días.

**Resultados:** La muestra formada por 13 pacientes fue distribuida n=6 en el grupo 20G y n=7 en el grupo 25G. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos respecto a edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, exploración ocular ni resultados de las exploraciones complementarias previas a la cirugía. La hiperemia conjuntival fue significativamente inferior en el grupo 25G, tanto a las 24 horas (1,50 vs 4,45; p<0,001) como a los 7 días (0,78 vs 5,09; p<0,001). El hiposfagma también fue significativamente inferior en el grupo 25G a las 24 horas (3,21 vs 4,35; p=0,035).

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Clever Instruments. Barcelona.

Correspondencia:  
Dr. R. Abreu González  
Instituto Barraquer  
C/. Laforja, 88  
08021 Barcelona  
rabreu@oftalnet.nu

**Conclusiones:** La menor alteración conjuntival observada en el postoperatorio inmediato de la vitrectomía con 25G, sugiere que a pesar de que los resultados de la cirugía parecen ser similares con ambas técnicas, la tecnología 25G puede suponer una mejora en cuanto a los efectos colaterales de la cirugía en pacientes sometidos a vitrectomía por membrana epirretiniana.

**Palabras clave:** Vitrectomía, 20 gauge, 25 gauge, conjuntiva, membrana epirretiniana, hiperemia, hiposfagma.

## ABSTRACT

**Purpose:** To study the conjunctival damage and its evolution during the immediate post-operative period after 20-gauge (20G) and 25-gauge (25G) vitrectomy for epiretinal membrane surgery.

**Material and method:** A prospective randomized comparative study was designed for patients diagnosed with epiretinal membrane. Patients were randomized in two treatment groups: 20G and 25G vitrectomy. Their follow-up took 3 months and included several controls: preoperative, 1 week, 1 month and 3 months. Conjunctival hyperemia and hyposphagma were rated (by means of visual analogical scales from 0 to 10) using pictures of the patients at different moments: preoperative, 24 hours and 7 days.

**Results:** 13 patients took part in the sample: 6 in the 20G group and 7 in the 25G group. Significant differences were not observed between both groups regarding age, sex, time of evolution, ocular exploration, nor in the results of the previous complementary explorations. Conjunctival hyperemia was significantly lower in the 25G group, both after 24 hours (1.50 vs 4.45;  $p < 0.001$ ) and after 7 days (0.78 vs 5.09;  $p < 0.001$ ). The hyposphagma was also significantly lower in the 25G group at the 24 hours control (3.21 vs 4.35;  $p = 0.035$ ).

**Conclusions:** The lower conjunctival alteration observed in the 25G group during the immediate postoperative period suggests that although surgery results seem to be similar with both techniques, 25G technology could involve less side effects for the epiretinal membrane surgery.

**Key words:** Vitrectomy, 20 gauge, 25 gauge, conjuntiva, epiretinal membrane, hyperemia, hyposphagama.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años, debido a los avances médicos y tecnológicos, la cirugía en general y la oftalmológica en particular buscan no sólo la recuperación anatómica y funcional del órgano a tratar, sino la máxima satisfacción del paciente intra y postquirúrgica.

Se busca la técnica menos invasiva y agresiva que produzca la menor interferencia posible en la recuperación tras la intervención. Estas inquietudes se han desarrollado ampliamente sobre todo en el campo de la cirugía oftalmológica, en la cual muchos

pacientes esperan poder volver a su vida normal en el menor tiempo posible tras su intervención.

La vitrectomía con instrumentos de calibre 25 (25 gauges), mínimamente invasiva y sin suturas, es una nueva opción tecnológica para los oftalmólogos dedicados a la cirugía vítreo-retiniana (1,2).

Tras la cirugía ocular es frecuente la presencia de hiperemia e hiposfagma de origen iatrogénico, las cuales pueden ser motivo de disconfort y molestia para el paciente durante un tiempo variable. Estas variables son registradas habitualmente mediante el uso de

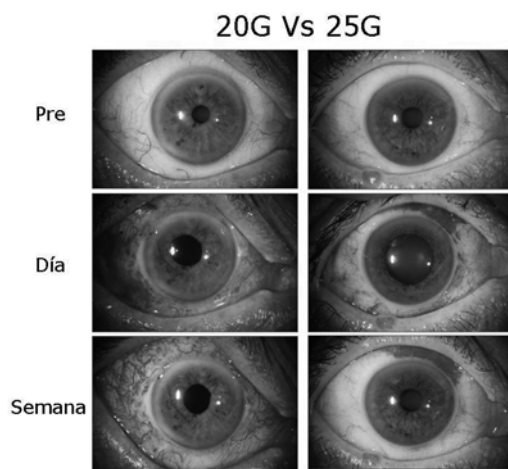


Fig. 1: Fotografías de un paciente intervenido con vitrectomía 20G y otro con vitrectomía 25G en el preoperatorio, al día y a la semana de la intervención.

fotografías. No se dispone en la actualidad, según nuestro conocimiento, de un sistema objetivo y reproducible de cuantificación de dichos parámetros mediante imágenes que nos permita el estudio de la alteración y evolución conjuntival del paciente y el estudio de la posible yatrogenia de las técnicas quirúrgicas empleadas.

El objetivo de este estudio es el diseño y validación de un sistema de valoración de fotografías mediante escalas analógicas visuales, para evaluar los cambios postqui-

rúrgicos de la conjuntiva observados en fotografías y obtener así parámetros cuantitativos y analizables, con el cual estudiar las alteraciones de la conjuntiva en pacientes intervenidos de vitrectomía vía pars plana mediante tecnología 20G y 25G.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio randomizado, prospectivo y comparativo con pacientes diagnosticados de membrana epirretiniana. Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos de tratamiento: vitrectomía con tecnología 20G y vitrectomía con tecnología 25G. Los resultados de la cirugía se han valorado mediante la escala visual del ETDRS. El seguimiento ha sido de 3 meses con varios controles: preoperatorio, 1 semana, 1 mes y 3 meses. La hiperemia y el hiposfagma de la conjuntiva fueron valoradas (mediante escalas analógicas visuales de 0 a 10) a partir de fotografías tomadas a todos los pacientes en: el preoperatorio, a las 24 horas y a los 7 días. En el desarrollo y validación de este sistema participaron 3 especialistas. Los evaluadores examinaron fotografías de ojos de 13 enfermos sometidos a vitrectomía con 20G o 25G tomadas en distintos momentos

Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_      Hora inicio de la encuesta:

**FOTO 1**

**HIPEREMIA:** Intensidad: 0  \_\_\_\_\_  10  
Ausente Severidad máxima

Localización (cuadrante):  nasal superior       temporal superior  
 nasal inferior       temporal inferior

**HIPOSFAGMA:** Intensidad: 0  \_\_\_\_\_  10  
Ausente Severidad máxima

Localización (cuadrante):  nasal superior       temporal superior  
 nasal inferior       temporal inferior

**¿Qué tipo de foto considera que es?:**

Pre-cirugía       post-cirugía inmediata       post-cirugía a los 7 días

Fig. 2: Formulario diseñado para la evaluación de la hiperemia y el hiposfagma.

del curso clínico: preoperatorio, a las 24 h y a los 7 días de la cirugía. Como control, entre las fotografías también se incluyeron imágenes duplicadas y de los ojos no operados, hasta un total de 76 fotografías (50 originales y 26 duplicados) (fig. 1). Las fotografías fueron evaluadas de forma aleatoria y los especialistas tuvieron que puntuar la intensidad de la hiperemia y la hiposfagma en escalas analógicas visuales (EAV; rango de 0 a 10), además de estimar a qué momento del curso clínico correspondían (preoperatorio, 24 horas o 7 días) (fig. 2).

El análisis de los datos de este estudio se ha llevado a cabo mediante el paquete estadístico SPSS, versión 11.

La fiabilidad inter e intra evaluador se estudió mediante pruebas de correlación de Pearson. La validez concurrente se determinó mediante análisis de la varianza de un factor (ANOVA).

Las variables dicotómicas se estudiaron mediante tablas de contingencia y pruebas  $\chi^2$ . Las variables cuantitativas se estudiaron mediante análisis de la varianza de un factor (ANOVA) para la comparación entre los grupos de tratamiento; y mediante pruebas t de Student para medidas repetidas en la comparación de las variables a lo largo del seguimiento.

## RESULTADOS

Las puntuaciones medias de la hiperemia y el hiposfagma en el ojo control (0,23 y 0,0) y el preoperatorio del ojo operado (0,23 y 0,0) no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento. Las puntuaciones de hiperemia a las 24h fueron de 4,45 (3,19) para 20G y 1,50 (1,80) para 25G ( $p<0.001$ ) y las de hiposfagma de 4,35 (2,48) para 20G y 3,21 (1,78) ( $p<0,05$ ). A los 7 días, la hiperemia fue de 5,09 (3,51) en el grupo 20G y 0,78 (1,22) en el grupo 25G ( $p<0,001$ ); y la hiposfagma de 0,97 (1,8) en el grupo 20G y de 1,41 (1,8) en el 25G (n.s.) (figs. 3 y 4).

### Validez concurrente

Las puntuaciones obtenidas en las EAV se mostraron capaces de discriminar entre gru-

pos de tratamiento, tanto globalmente como en cada uno de los controles. Asimismo, en las comparaciones intra-grupo para medidas repetidas, estas puntuaciones también mostraron diferencias significativas entre los distintos controles (preoperatorio, 24h y 7 días).

Fiabilidad entre evaluadores.- La correlación entre las puntuaciones en las EAV de los distintos evaluadores fueron altas y significativas, tanto para la hiperemia ( $r = 0,82$  a  $0,90$ ,  $p<0.001$ ;  $r^2= 0,67$  a  $0,81$ ) como para el hiposfagma ( $r=0,87$  a  $0,89$ ,  $p<0,001$ ;  $r^2=0,75$  a  $0,79$ ).

### Fiabilidad intraevaluador

La correlación entre las puntuaciones en la EAV de las fotos originales respecto a sus duplicados fueron altas y significativas, tanto para la hiperemia ( $r=0,88$ ;  $p<0,001$ ) como para el hiposfagma ( $r=0,85$ ;  $p<0,001$ ) (figs. 5 y 6).

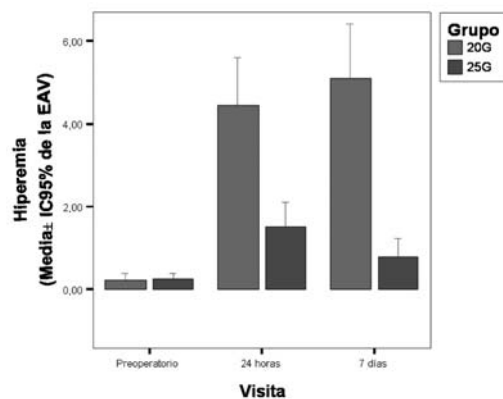


Fig. 3: Variación de la hiperemia conjuntival a lo largo del seguimiento.

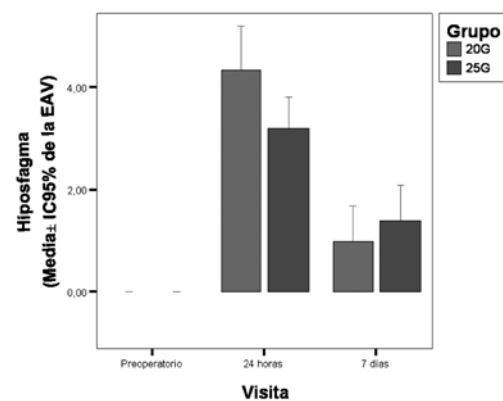


Fig. 4: Variación del hiposfagma conjuntival a lo largo del seguimiento.

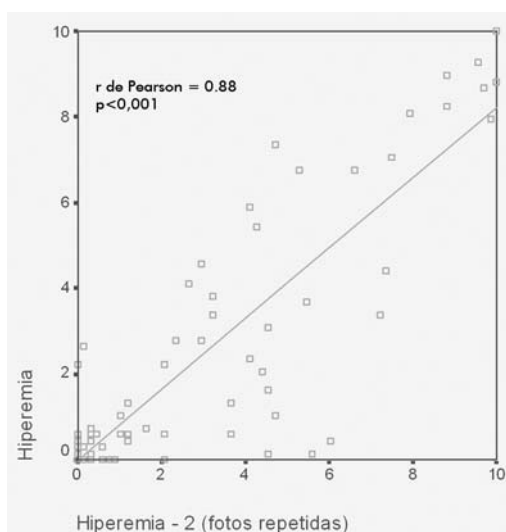


Fig. 5: Fiabilidad intraevaluador. Hiperemia.  $r$  de Pearson = 0.88  $p < 0,001$ .

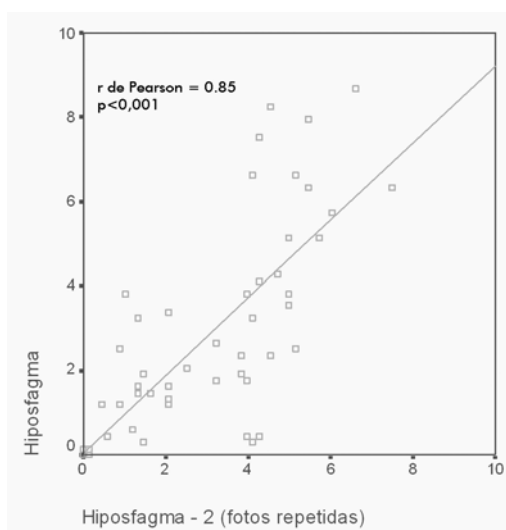


Fig. 6: Fiabilidad intraevaluador. hipofagia.  $r$  de Pearson = 0.85  $p < 0,001$ .

### Sensibilidad

Las puntuaciones de las fotografías mediante escalas EAV muestra una distribución normal, con medidas de dispersión correctas, aún cuando los evaluadores no hicieron uso de todo el rango de puntuación de la escala (de 0 a 10), mostrando diferencias significativas y próximas a 1 desviación estándar en las comparaciones de sus medias; es decir, lo que indicaría que además de válido y fiable el sistema es sensible.

La muestra formada por 13 pacientes fue distribuida  $n=6$  en el grupo 20G y  $n=7$  en el

grupo 25G. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos respecto a edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, exploración ocular ni resultados de las exploraciones complementarias previas a la cirugía. El tiempo medio quirúrgico fue inferior en el grupo 25G (23,5 min vs 37,4 min,  $p=0,001$ ) (fig. 7). A lo largo del seguimiento no se hallaron diferencias significativas ni intragrupo ni entre grupos respecto a ETDRS ni a la metamorfopsia. La hiperemia conjuntival fue significativamente inferior en el grupo 25G, tanto a las 24 horas (1,50 vs 4,45;  $p < 0,001$ ) como a los 7 días (0,78 vs 5,09;  $p < 0,001$ ). La hipofagia también fue significativamente inferior en el grupo 25G a las 24 horas (3,21 vs 4,35;  $p=0,035$ ).

## DISCUSIÓN

La vitrectomía por vía pars plana, con disección del tejido anómalo, continúa siendo la técnica universalmente aceptada para el tratamiento de la MER sintomática (1,3).

La vitrectomía mediante tecnología 25G permite la introducción de los instrumentos intraoculares transconjuntivalmente sin necesidad de sutura para el cierre de la herida. Los resultados iniciales han demostrado la seguridad y efectividad de dicho sistema (1,2).

El tiempo quirúrgico se reduce de forma significativa en las vitrectomías 25G respecto a las 20G (2,4-6). La diferencia fue estadísticamente significativa con una diferencia media de 17 minutos menos a favor de 25G.

El hecho de no usar suturas, debido a su potencial inflamatorio (7), para el cierre de las esclerotomías y el menor tiempo quirúrgico se han propuesto como mecanismos que producen una menor inflamación ocular en la vitrectomía 25G en comparación con la 20G.

La valoración de fotografías del segmento anterior mediante el uso de escalas analógicas visuales se ha demostrado como un sistema objetivo y reproducible para la cuantificación de parámetros como la hiperemia y el hipofagia que puede ser de utilidad en el estudio de la posible alteración conjuntival en dife-

rentes procedimientos terapéuticos tanto médicos como quirúrgicos en patología ocular.

Debido a nuestra experiencia podemos concluir que la vitrectomía 25G en la cirugía de la MER y en comparación con la 20G tiene importantes ventajas como son: menor tiempo quirúrgico, menor daño conjuntival y escleral, menor inflamación ocular postoperatoria, por lo que en la actualidad la indicamos como técnica quirúrgica de elección en esta patología.

## CONCLUSIÓN

Este sistema de valoración de fotografías mediante escalas analógicas visuales es un sistema válido, fiable y sensible para evaluar los cambios postquirúrgicos de la conjuntiva observados en fotografías y obtener así parámetros cuantitativos y analizables.

La menor alteración conjuntival observada en el postoperatorio inmediato de la vitrectomía con 25G, sugiere que a pesar de que los resultados de la cirugía parecen ser similares con ambas técnicas, la tecnología 25G puede suponer una mejora en cuanto a los efectos colaterales de la cirugía en pacientes sometidos a vitrectomía por membrana epirretiniana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Chang TS, Pieramici DJ, Barnes A, Kent D. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 1814-1820.
2. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS, Awh C, Ng E, Barnes A, Wu SL, Somerville DN. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 1807-1812.
3. McDonald HR, Verre WP, Aaberg TM. Surgical management of idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1986; 93: 978-983.
4. Chang CJ, Chang YH, Chiang SY, Lin LT. Comparison of clear corneal phacoemulsification combined with 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy and standard 20-gauge vitrectomy for patients with cataract and vitreoretinal diseases. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 1198-1207.
5. Lakhanpal RR, Humayun MS, De Juan E Jr, Lim JI, Chong LP, Chang TS, Javaheri M, Fujii GY, Barnes AC, Alexandrou TJ. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2005; 112: 817-824.
6. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, Belting C, Vento A, Cresti F, Manca ML. 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 472-479.
7. Tardif YM, Schepens CL. Closed vitreous surgery: XV. Fibrovascular ingrowth from the pars plana sclerotomy. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 235-239.

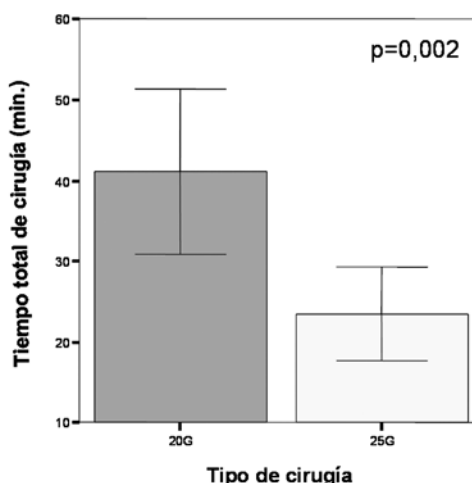


Fig. 7: Comparación del tiempo total de cirugía entre el grupo de vitrectomía 20G y 25G.

# Bevacizumab (Avastin<sup>®</sup>) en patología macular. Nuestra experiencia

## *Bevacizumab (Avastin<sup>®</sup>) in macular patologic. Our experience*

JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>,  
CRESPO LLORDEN A<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivos:** Evaluar la eficacia de Bevacizumab intravítreo (Avastin<sup>®</sup>) en el tratamiento de la patología macular.

**Material y métodos:** Realizamos un estudio retrospectivo en 32 ojos de 30 pacientes que fueron tratados con Bevacizumab intravítreo por diversas patologías maculares durante el período comprendido entre agosto 2006 y marzo 2007 en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. En cada visita se les realizó a los pacientes agudeza visual (AV) y estudio de fondo de ojo, así como Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) antes y al mes de la inyección para valorar los resultados anatomofuncionales y la necesidad de reinyección.

**Resultados:** 20 ojos (62,5%) presentaron una estabilización de la AV (pérdida <3 líneas) y 12 ojos (37,5%) una mejoría de la misma, siendo significativa (ganancia  $\geq$  2 líneas) en 8 de ellos (25%). El espesor macular medido por OCT mejoró en 19 ojos (59,4%) con una media de 115  $\mu$ .

**Conclusión:** La inyección de Bevacizumab intravítreo es una arma terapéutica eficaz en el tratamiento de diversas patologías maculares.

**Palabras clave:** Factor de crecimiento endotelial vascular, degeneración macular asociada a la edad, membrana neovascular, edema macular, Bevacizumab.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:  
Eduardo Jerez Olivera  
Hospital Universitario Insular  
Servicio Oftalmología  
Avenida Marítima del Sur, s/n  
Las Palmas de Gran Canaria

## ABSTRACT

**Purpose:** To evaluate the efficacy of intravitreal injection of Bevacizumab (Avastin®) in different macular pathologies.

**Material and methods:** We have developed a retrospective study in 32 eyes of 30 patients who were treated with intravitreal Bevacizumab injections between August 2006 and March 2007 at the Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Patients underwent visual acuity testing and fundus examination in each visit and Optical Coherence Tomography before, and one month after the injection to assess the anatomic and functional results and the need of a new injection.

**Results:** 20 eyes (62.5%) presented a visual acuity stabilization (loss <3 lines) and 12 eyes (37.5%) a visual acuity improvement, being significant ( $\geq 2$  lines) in 8 of them (25%). Macular thickness obtained through OCT improved an average of 115  $\mu$  in 19 eyes (59.4%).

**Conclusion:** Intravitreal Bevacizumab injection seems to be an effective treatment in different macular pathologies.

**Key words:** Vascular endothelial growth factor, age-related macular degeneration, neovascular membrane, macular edema, Bevacizumab.

## INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años se ha producido un importante desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas en las enfermedades caracterizadas por neovascularización o exudación vascular.

La angiogénesis consiste en la formación de nuevos vasos a partir de vasos ya existentes. Este proceso depende del balance entre factores promotores e inhibidores del mismo. El factor de crecimiento endotelial A (VEGF-A) ha sido implicado como el mayor estímulo angiogénico responsable de la neovascularización en la degeneración macular asociada a la edad (1), así como en la retinopatía diabética proliferativa y otras patologías retinianas vasculares. En todos estos casos se han encontrado niveles de VEGF intravítreos superiores con respecto a sujetos control (2,3).

El VEGF-A es una glucoproteína homodimérica que actúa como factor de crecimiento específico para células endoteliales. Además de su propiedad angiogénica cabría destacar también su capacidad para aumentar la permeabilidad vascular así como su efecto proinflamatorio y neuroprotector. Existen múltiples isoformas de VEGF-A: VEGF<sub>121</sub>, VEGF<sub>165</sub>, VEGF<sub>189</sub> y VEGF<sub>206</sub>, siendo

VEGF<sub>165</sub> la más abundante (4). El VEGF y sus receptores se expresan de forma natural en el ojo sano pudiendo jugar un papel protector al mantener un adecuado flujo sanguíneo hacia el epitelio pigmentario de la retina (EPR) y los fotorreceptores. Sin embargo, ante la reducción del flujo sanguíneo coriocapilar, la acumulación de subproductos del metabolismo lipídico, el estrés oxidativo o las alteraciones de la membrana de Bruch se produce una sobreexpresión de VEGF<sub>165</sub> que conduce a un estado patológico (5,6). Éste supone un estímulo desencadenante y de retroalimentación de la cascada de neovascularización coroidea provocando así la DMAE neovascular.

Centrándonos en la degeneración macular asociada a la edad vemos como en las última décadas se ha producido un avance en el manejo de la misma. No hace mucho tiempo no disponíamos de ningún arma terapéutica eficaz, lo que avocaba a los pacientes a una ceguera casi segura. Posteriormente surgió la cirugía de la misma así como su tratamiento con láser Argón, tratamientos que han sido prácticamente abandonados dada su limitada eficacia. Desde la aprobación en 1999, la terapia fotodinámica (TFD) con verteporfín se convirtió en la estrategia terapéutica más importante en el tratamiento de la DMAE



neovascular. Se ha demostrado beneficiosa en muchos subtipos de neovascularización coroidea, fundamentalmente en clásicas y predominantemente clásicas presentando una menor eficacia en el resto de los subtipos. En estudios a cinco años se ha visto una estabilización de la AV y de la exudación sin necesidad de retratamiento más allá de los 18 meses. La combinación de TFD con inyecciones intravítreas de corticoides parece ser de utilidad. Estos últimos inhiben la angiogénesis, la proliferación fibrosa y la actividad inflamatoria. Se ha demostrado una mejoría en la agudeza visual, una disminución en la necesidad de retratamientos y la posibilidad de ampliar las indicaciones terapéuticas a todos los tipos y tamaños de membrana. Como contrapunto con respecto al uso de la terapia fotodinámica en monoterapia, cabría destacar los efectos secundarios adversos que se añaden por la administración de corticoides (catarata, aumento de presión intraocular) y el procedimiento de la inyección (hemorragia vítrea, desgarro retiniano, desprendimiento de retina o endoftalmítis) (7).

La primera droga anti-VEGF aceptada por la FDA en diciembre 2004 para el tratamiento de la DMAE neovascular fue el Pegaptanib sodio (Macugen®). Pegaptanib se une e inhibe de forma selectiva a la isoforma VEGF<sub>165</sub>. Ensayos clínicos empleando inyecciones intravítreas de Pegaptanib cada 6 semanas para el tratamiento de la DMAE neovascular (Estudio VISION «VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization») han demostrado un retraso en la pérdida visual e incluso una mejoría de la AV después de dos años. Los efectos adversos observados en este estudio fueron leves, transitorios y atribuibles al procedimiento de la inyección intravítrea (4).

Ranibizumab (Lucentis®) es el fragmento Fab del anticuerpo anti VEGF-A que inhibe todas las formas biológicamente activas del VEGF. Tanto el estudio MARINA como el estudio ANCHOR han demostrado diferencias estadísticamente significativas a favor del empleo de Ranibizumab en la DMAE exudativa. El primer análisis del estudio MARINA demostró que a los doce meses, un 95% de los pacientes tratados con Ranibizumab presentaban una pérdida visual < 15

letras y que un 25% y 34% (0,3 y 0,5 mg, respectivamente) una ganancia de  $\geq 15$  letras. Los efectos sobre la agudeza visual se mantenían durante el segundo año del estudio. El estudio ANCHOR (Ranivizumab vs TFD con verteporfín) presentó resultados comparables con el estudio MARINA en cuanto a la eficacia y la seguridad del fármaco (8).

Bevacizumab (Avastin®) es un anticuerpo monoclonal completo con dos sitios de unión para el VEGF y capaz de inhibir todas sus formas activas, al igual que el Ranibizumab. Estas dos drogas son proteínas genéticamente modificadas del mismo anticuerpo monoclonal contra VEGF. Difieren en su tamaño y afinidad por el mismo. Comparando ambas, se ha visto que la molécula de Ranibizumab, debido a su pequeño tamaño, presenta una mejor penetración retiniana. En cambio, el mayor tamaño de la molécula de Bevacizumab va unido a un aumento en su vida media intravítrea (9).

Bevacizumab estaba aprobado en un primer momento para el tratamiento intravenoso del cáncer colorrectal metastático. Cuando fue aceptado por la FDA en febrero 2004 se inició un estudio conocido como SANA study (Systemic Avastin for Neovascular DMAE Study). Intentando evitar los efectos secundarios adversos así como disminuir la dosis a emplear se probó la inyección intravítrea, presentando resultados alentadores (1). Nos encontramos, pues, ante un fármaco disponible en los hospitales, si bien es necesario solicitarlo como uso compasivo.

Diversos estudios han demostrado una disminución del espesor macular acompañado de una mejoría de AV en pacientes con DMAE neovascular (1,10,11). En un estudio retrospectivo de 266 ojos con MNV por DMAE refractarias a otros tratamientos se observó una mejoría de AV en un 30-40% desde el primer mes con disminución del grosor macular medido en OCT. Otro estudio en 53 ojos objetivó una mejoría visual en 59% de los casos a los 3 meses con estabilización de la visión en el 26%. Yamamoto et al intentando tratar MNV subfoveales clásicas miópicas en 11 pacientes obtuvo un aumento de AV en 10 de ellos, resultados similares a los obtenidos por Sakaguchi et al (4). El mayor

ensayo clínico sobre la seguridad del fármaco fue llevado a cabo por Fung et al donde concluye que no existen evidencias de que aumente el riesgo de eventos adversos oculares o sistémicos tras su administración, tratándose por tanto de un fármaco seguro. Nos encontramos, pues, ante un fármaco disponible en los hospitales, si bien es necesario solicitarlo como uso compasivo.

Se ha visto también la utilidad que pueden tener los tres fármacos en otras patologías retinianas acompañadas de neovascularización, como puede ser la retinopatía diabética proliferativa entre otras. Estudios en primates han demostrado la resolución de rubeosis inducida experimentalmente tras la administración de anticuerpos contra el VEGF (9). Avastin induce la regresión de EMQ crónico refractario con mejoría de la AV, pudiendo ser un excelente tratamiento para pacientes con EMQ que no responde a medicación tópica o corticoidea (12). Igualmente la combinación de TFD y Bevacizumab tiene un efecto sinérgico beneficioso. La inhibición directa del VEGF no solo reduce la cascada inflamatoria de la neovascularización sino que limita el edema citoquindependiente tras el láser, permitiendo así el cierre de los neovasos coroideos. Por su parte la TFD erradica las células de soporte accesorias contra las que no es efectiva la inhibición VEGF (13). La tendencia actual es el empleo de Bevacizumab en monoterapia ya que no se ha demostrado beneficio de la terapia combinada. De hecho, parece ser que el propio efecto de la TFD sobre las estructuras retinianas puede ser un desencadenante de la cascada de neovascularización.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo en un total de 32 ojos de 30 pacientes tratados con inyecciones intravítreas de Bevacizumab por diversas patologías maculares durante el período comprendido entre agosto 2006 y marzo 2007.

En nuestra serie los diagnósticos fueron 23 membranas neovasculares (71,9%), 3 edemas maculares quísticos (9,4%), 3 retinopatías

diabéticas proliferativas (9,4%), 2 edemas maculares difusos (6,2%) y 1 desprendimiento de epitelio pigmentario (3,1%).

El rango de edad de los pacientes fue 27-89 años con una media de 63,4 años. En cuanto a la distribución por sexo nos encontramos con 23 hombres (76,7%) y 7 mujeres (23,3%).

22 ojos habían recibido tratamientos previos. En el caso de las MNV 11 ojos habían recibido terapia combinada (TFD + Trigón) (47,8%), 3 ojos TFD (13,0%), 2 ojos Macugén (8,7%) y 1 ojo Vitrectomía (4,3%). Los tres ojos diagnosticados de EMQ habían sido tratados con Trigón intravítreo (100%) y de los ojos con EM difuso 1 había sido intervenido de VPP 25G + Trigón (50%) y el otro había sido tratado previamente con Trigón (50%).

En la visita previa se les tomó la AV a todos los pacientes así como la presión intraocular. Se realizó igualmente exploración de fondo de ojo con biomicroscopía y OCT para determinar el grado de exudación y poder evaluar la respuesta al tratamiento. En muchos casos se añadía también una angiografía fluoresceínica. Todos los pacientes fueron informados de las ventajas y posibles efectos secundarios y firmaron el consentimiento informado. Al tratarse de un fármaco de uso compasivo era necesario mandar un informe clínico al Servicio de Farmacia para que fuera aceptado por ellos así como por el Ministerio de Sanidad. En un plazo medio de 1-2 semanas nos llegaba la conformidad para poder proceder a su administración.

Al igual que el resto de las inyecciones intravítreas, éstas fueron puestas en quirófano para asegurar una mayor condición de asepsia. Previamente se procedía a la dilatación de la pupila con Tropicamida y Fenilefrina, a la instilación de antibiótico tópico (quinolona) y a la aplicación del balón de Honan. Tras la monitorización de los pacientes se aplicaba anestésico tópico (lidocaína 5%) y se realizaba lavado ocular y fondos de saco con povidona yodada al 5%. La inyección intravítrea era realizada en el cuadrante temporal inferior a 3,5-4 mm del limbo según se tratara de pseudofáquicos o fáquicos, res-

pectivamente. Finalmente se aplicaba nuevamente povidona yodada y quinolona. Esta última tenía que seguir siendo empleada por los pacientes durante diez días (1 gota/3 horas). Las revisiones posteriores, con toma de agudeza, presión intraocular y exploración del fondo de ojo, se realizaron al día siguiente, a la semana y a las tres semanas. En esta última se practicó también una OCT de control para la valoración del espesor macular y plantear así la posibilidad de una reinyección.

### RESULTADOS

Los resultados de nuestro estudio vienen determinados por los cambios funcionales medidos en términos de variación de la AV y los cambios anatómicos expresados en disminución del espesor macular por Tomografía de Coherencia Óptica.

La media de inyecciones de Bevacizumab fue de 1,8 con un máximo de 4. Hasta el momento 21 ojos (65,6%) han requerido una reinyección del fármaco. En 18 ojos (56,2%) han sido necesarias 2 inyecciones, mientras que 3 ojos (9,4%) se han inyectado en 4 ocasiones.

La media de seguimiento de los pacientes fue de 1,8 meses con un mínimo de 1 mes y un máximo de 6 meses.

De forma global nos encontramos con que 20 ojos (62,5%) presentaron una estabilización de la AV (pérdida <3 líneas) y 12 ojos (37,5%) una mejoría de la misma (ganancia  $\geq 1$  líneas). De estos últimos presentaron una mejoría de 2 líneas un total de 4 (12,5%) y  $\geq 3$  líneas un total de 4 (12,5%). No encontramos ningún caso de pérdida de AV >3 líneas. En cuanto a los resultados anatómicos se objetivó una mejoría del espesor macular medido por OCT en 19 ojos (59,4%) con una media de 115  $\mu$ . 3 ojos (2 MNV; 1 EMQ) presentaron un empeoramiento del engrosamiento retiniano con una media de 42  $\mu$ .

Si desglosamos los resultados (tabla I), nos encontramos que de los ojos diagnosticados de MNV: 16 (69,6%) presentaron una estabilización de la AV mientras que en 7 ojos (30,4%) mejoró la visión. La media de disminución del espesor macular en este caso fue de 106  $\mu$  (figs. 1-3). De los 3 ojos con EMQ: 2 (66,7%) desarrollaron una mejoría visual y 1 (33,3%) una estabilización. Los 2 ojos con EM difuso (100%) presentaron un aumento de la visión (fig. 4) así como el ojo con DEP (100%). De los ojos con RDP, en dos casos la inyección fue previa a una vitrectomía consiguiendo en ambos buenos resultados postquirúrgicos con estabilización de la AV. El tercero presentaba una importante proliferación fibrovascular asociada a desprendimiento de retina traccional donde logramos exclusivamente una regresión parcial del penacho fibrovascular.

Fig. 1a:  
Presencia quistes intrarretinianos.  
AV: cd; OCT:  
246 $\mu$ .

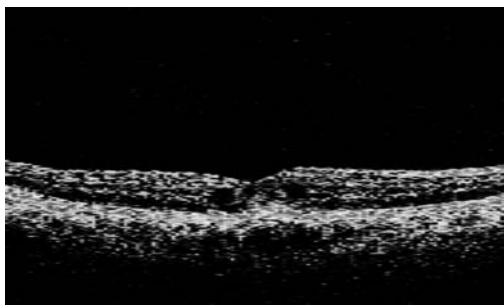


Fig. 1b:  
Resolución de los mismos con depresión foveal normal. AV: 1/8; OCT: 172 $\mu$ .

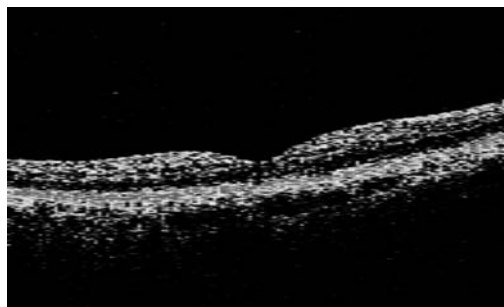


Tabla I. Tabla resumen por diagnósticos

| Diagnóstico                        | N  | Tratamientos previos | N.º inyecciones | Estabilización AV | Mejoría AV |
|------------------------------------|----|----------------------|-----------------|-------------------|------------|
| Membrana neovascular               | 23 | 17 (73,9%)           | 1,9             | 16 (69,6%)        | 7 (30,4%)  |
| Edema macular quístico             | 3  | 3 (100%)             | 1,3             | 1 (33,3%)         | 2 (67,7%)  |
| Reinopatía diabética proliferativa | 3  | 3 (100%)             | 2               | 3 (100%)          | 0          |
| Edema macular difuso               | 2  | 2 (100%)             | 2               | 0                 | 2 (100%)   |
| DEP                                | 1  | 1 (100%)             | 1               | 0                 | 1 (100%)   |

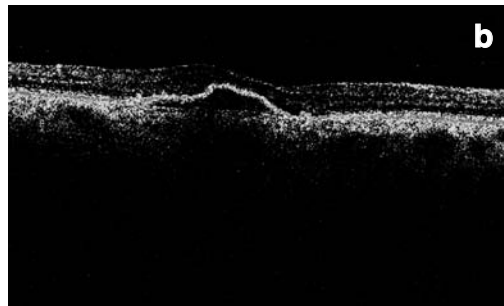
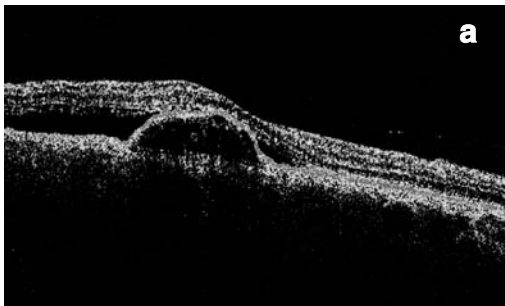


Fig. 2: a) Exudación intrarretiniana + DEP. AV: cd; OCT: 290 $\mu$ .  
b) Disminución exudación y DEP. AV: cd; OCT: 152 $\mu$ .

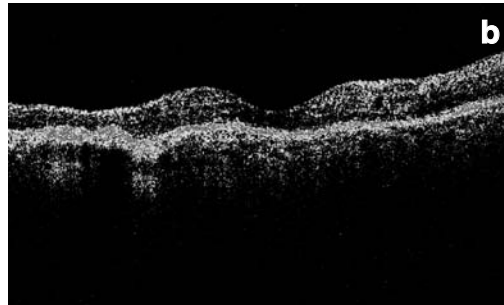
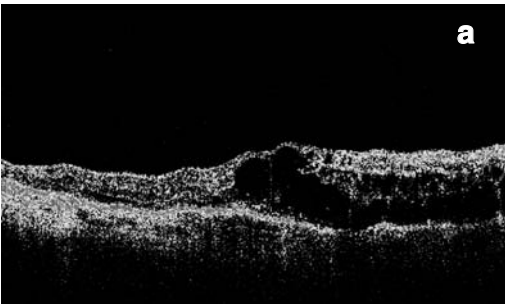


Fig. 3: a) Importante exudación secundaria a MNV. AV: 1/3; OCT: 390 $\mu$ .  
b) Práctica resolución de la exudación. AV: 1/3; OCT: 175 $\mu$ .

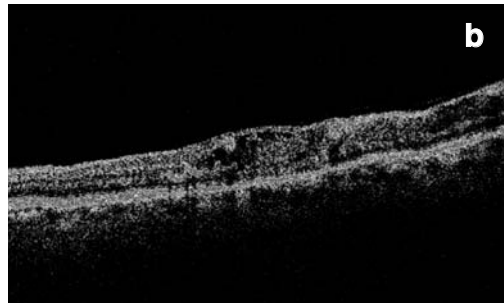
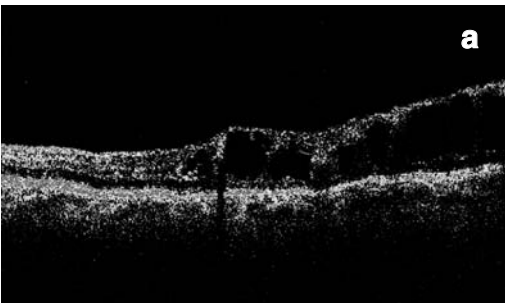


Fig. 4: a) EMQ secundario a trombosis venosa. AV: cd; OCT: 392 $\mu$ .  
b) Disminución de los quistes intrarretinianos. AV: cd; OCT: 257 $\mu$ .

Por el momento no se ha presentado ninguna complicación destacable.

## CONCLUSIÓN

El empleo de Bevacizumab intravítreo parece un arma terapéutica eficaz en el tratamiento de diversas patologías maculares. En nuestra serie destacan fundamentalmente los pacientes diagnosticados de MNV que no habían respondido previamente a otras terapias. Conseguimos resultados positivos en un 87,5% de los casos con estabilización/mejoría de la AV y disminución del espesor macular. En lo que refiere a los edemas maculares, bien sean difusos o quísticos, destacan igualmente buenos

resultados anatomofuncionales si bien nuestra experiencia es más corta. Su efecto antiangiogénico puede tener beneficio como tratamiento prequirúrgico reduciendo así el sangrado intraoperatorio o como preparación ante trabeculectomías en glaucomas neovasculares.

Destacar también su efecto precoz y los pocos efectos secundarios que se han descrito. Según la bibliografía no se han observado en estudios clínicos y experimentales efectos tóxicos de Bevacizumab contra ningún componente retiniano (14).

En definitiva, un tratamiento con gran futuro en enfermedades en cuya patogénesis intervienen la angiogénesis y el incremento de la permeabilidad vascular mediados por VEGF.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rich R, Rosenfeld P, Puliafito C et al. Short-term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26: 495-511.
2. Iturralde D, Spaide R, Meyerle C et al. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Retina* 2006; 26: 279-284.
3. Davidorf F, Mouser J, Derick R. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single Bevacizumab (Avastin) injection. *Retina* 2006; 26: 354-356.
4. S. Figueroa M, Noval S, Contreras I. Revisión actualizada de las terapias antiangiogénicas. *Studium Ophthalmologicum* 2006; Vol. XXIV N°3; 185-199.
5. Witmer An et al. *Prog Retin Eye Res.* 2003; 22(1): 1-29.
6. Ferrara N et al. *Nat Med.* 2003; 9(6): 669-76
7. Schmidt-Erfuhr U, Michels S, Augustin A. Perspectives on verteporfin therapy combined with intravitreal corticosteroids. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 561-62.
8. Boyer D, Antoszyk A, Awh C et al. Subgroup analysis of the MARINA study of ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2007; 114: 246-252.
9. Avery R. Regression of retinal and iris neovascularization after intravitreal Bevacizumab (Avastin) treatment. *Retina* 2006; 26: 352-354
10. Yoganathan P, Deramo V, Lai J et al. Visual improvement following intravitreal Bevacizumab (Avastin) in exudative age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26: 994-998.
11. Spaide R, Laud K, Fine H et al. Intravitreal Bevacizumab treatment of choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26: 383-390.
12. Mason J, Albert M, Vail R. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) for refractory pseudophakic cystoid macular edema. *Retina* 2006; 26: 356-357
13. Dhalia M, Shah G, Blinder K et al. Combined photodynamic therapy with verteporfin and intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Retina* 2006; 26: 988-993.
14. Haritoglou C, Kook D, Neubauer A et al. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) therapy in persistent diffuse diabetic macular edema. *Retina* 2006; 26: 999-1005.

# Tracolumus en las blefaroconjuntivitis grave

## *Tracolumus in severe blepharoconjunctivitis*

DE LA TORRE MORÍN F<sup>1</sup>

### RESUMEN

Hemos realizado un estudio similar al propuesto por la revista Acta Scandinavica 2006. Hemos revisados 12 enfermos con blefaroconjuntivitis, que fueron tratados con pomadas de tracolumus al 0,03%, aplicada en los párpados una vez al día, durante seis semanas, sin que penetre en el ojo.

Vimos que la puntuación clínica de la Blefaritis disminuyó en un 60% y la conjuntivitis en un 75% y no habían cambios en la agudeza visual, ni en la refracción, ni signos de inmunosupresión.

**Palabras clave:** Blefaroconjuntivitis, tracolumus, inmunosupresión.

### ABSTRACT

We have performed a study, which is similar to the proposal published in Acta Scandinavica 2006. We have assessed 12 patients with blepharoconjunctivitis. Patients were treated with Tacrolimus 0.03% in each eyelid once a day for 6 weeks, trying to avoid the ointment in the eye.

We saw that the clinical score of Blepharitis decreased 60% and conjunctivitis 75% with no changes in visual acuity, refraction, or signs of immune suppression.

**Key words:** Blepharoconjunctivitis, Tacrolimus, immunosuppression.

---

El Tacrolimus, es un agente macrólido inmunosupresor obtenido por fermentación del *Streptomyces tsukubaensis*, encontrado en el Japón. El Tacrolimus, ha sido estudiado en pacientes trasplantados de corazón, pulmón, hígado, riñón, páncreas, intestino delgado y medula ósea, siendo muy efecti-

vo en la prevención del rechazo resistente a corticoides y ciclosporina. En este sentido, el tacrolimus es de 10 a 100 veces más potente de la ciclosporina. Tópicamente, el tacrolimus se utiliza para el tratamiento de la dermatitis Atópicas del adulto y niño (fig. 1).

---

<sup>1</sup> Presidente de la Sociedad de Asma, Alergia, Inmunología y Biología Molecular de las Islas Canarias.

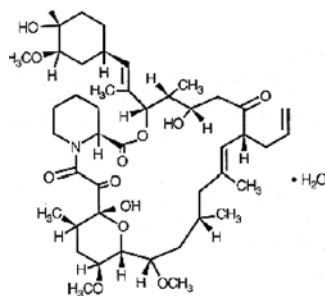


Fig. 1.

## MECANISMO DE ACCIÓN

El Tacrolimus, induce una inmunosupresión, al inhibir la primera fase de la activación de la células T. En esta primera fase, se activa la transcripción de ciertos factores como la interleukina (L)-2, IL-3, IL-4, el factor estimulante de colonias de granulocitos, macrófagos y de interferón gamma, factores que permiten que las células T progresen desde la fase G0 a la G1. El tacrolimus, se fija a una inmunofilina, la FKBP12, formando un complejo que inhibe la actividad de fosfatasa de la calcineurina. Como la calcineurina, cataliza una reacción de desfosforilización, crítica para la transcripción del gen de las linfocinas, la inhibición de la calcineurina resulta el bloqueo de la traducción de un factor nuclear necesario para la activación de las células B y T. La reducción de los niveles de los activadores de las células T, reduce la respuesta proliferativa de estas células T frente a antígeno y mitógenos.

En la dermatitis Atópica, el tacrolimus, actúa inhibiendo la inflamación, al reducir la actividad de las células T, el tacrolimus, se une también a los receptores esteroides de las superficies de las células, inhibiendo la liberación de mediadores de los mastocitos, regulando el número de los receptores a IL-8, disminuyendo la adhesión intracelular y la expresión de la E-selectina en los vasos sanguíneos. Todas estas acciones resultan en una disminución del reconocimiento de los antígenos y en una regulación de la cascada inflamatoria. El tacrolimus tópico no inhibe la síntesis de calágeno y no produce una atrofia de la piel como ocurre en el caso de los corticoides.

## FARMACOCINÉTICA

El tacrolimus, se administra por vía oral, parenteral o tópica. Después de la administración oral la absorción es poca y variable. Los alimentos afectan notablemente tanto la extensión como la velocidad de absorción. En voluntarios sanos son reducidas en un 30% a 77% después de una comida rica en grasa y una comida con hidratos e carbonos reduce a 26% y 65%.

Cuando el tacrolimus se administra con inhibidores del CYP3A4 y de la glicoproteína P (eritromicina, ketoconazol, la biodisponibilidad de inmunosupresor aumenta, incrementándose sus concentraciones en sangre.

Después de una dosis tópica de ungüento al 0,1% en adultos, los niveles plasmáticos de tacrolimus, en sangre oscilan desde niveles indetectables a 20 ng/ml, siendo la mayoría <5ng/ml. En los pacientes pediátricos, la aplicación de ungüento al 0,1% ocasiona unos niveles máximo de tacrolimus, en sangre > 1,6ng/ml. No existe evidencia que demuestre que se produce una acumulación del fármaco. Debido a su elevada lipofilia, la distribución tisular del tacrolimus, es muy extensa. El fármaco cruza la placenta y produce una concentraciones sanguíneas en el cordón umbilical que representan el 35% de lo mostrado en la madre. También se excreta en la leche materna a concentraciones similares a las observadas en el plasma.

Tratamiento acorta plazo o intermitente de la dermatitis atópica entre moderada y severa. Ungüento al (0,03% y 0,1%).

La administración tópica en adulto y adolescentes de >15 años (ungüento al 0,1%: aplicar una fina capa sobre las áreas afectadas dos veces al día. El tratamiento se debe llevar una semana después de la desaparición de los síntomas. No se debe utilizar prendas oclusivas.

Adolescentes y niños de 2 a 15 años (ungüento de 0,03%): Aplicar una fina capa sobre las áreas afectadas dos veces al día. El Tratamiento debe continuar una semana después de la desaparición de los síntomas. No prendas oclusivas.

## CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Los pacientes tratados con tacolimus que presenten adenopatías, tienen que ser estudiados.

El uso de tacrolimus, tópico esta asociado a un mayor riesgo de infección por el virus de la varicela o del herpes simple. Se deberá evaluar el beneficio de la terapia de tacrolimus.

El tacrolimus pertenece a la categoría C de riesgo para el embarazo. El fármaco atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna. Se desconoce si el tacrolimus, tópico puede tener alguna acción adversa durante el embarazo, por lo que se recomienda solo si es indispensable..

Durante el tratamiento tópico, los pacientes deben evitar la exposición al sol y la fototerapia.

El tacrolimus ungüento esta indicado para uso dermatológico exclusivamente. Evitar contacto con los ojos. No utilizar vendajes oclusivos.

No se debe utilizar en menores de dos años.

**Blefarconjuntivitis.** La blefaritis es la inflamación del margen palpebral, y constituye una de las causas más frecuente e irritación ocular externa. Suele cursar con enrojecimiento y engrosamiento del reborde palpebral. Puede ser de etiología infecciosa o inflamatoria. Sus causas más frecuentes son la infección por estafilococo aureus, la seborrea y la disfunción de la glándula de Meibonio.

La *Estafilococia* localización en párpados anteriores, madarosis frecuente, costrificación fuerte, escamas fibrinosas, costras adheridas en forma ulcerativas, ulceración ocasional, conjuntivitis papilar con descarga muco purulenta, con queratitis inferior, infiltrados marginales, vascularización marginal y flictenulosis. Con déficit acuoso lagrimal.

La *seborreica*: localización en párpado anterior, madarosis rara, costrificación aceitosa o grasienta, conjuntivitis inyección suave, reacción papilar o folicular tarsal,, queratitis inferior, déficit acuoso lagrimal, dermatitis seborreica fuerte, rosácea moderada.

*Disfunción Meibomiana.* Localización párpado posterior, madarosis negativa, costrificación, una si y otras no, ulceración negativa, conjuntivitis inyección suave o moderada,

reacción tarsal papilar, queratitis inferior, infiltrados marginales, pannus, déficit acuoso lagrimal moderado, dermatitis seborreica moderada y rosácea moderada.

*Conjuntivitis Atópica perenne.* Puede asociarse a una blefarconjuntivitis seborreica, el test son positivos a neumoalergenos con reacción inmediata, polvo, ácaros. La IgE lagrimal esta elevada en un 60% de los casos.

*Queratoconjuntivitis Atópica.* Son manifestaciones oculares crónicas que se asocian a las dermatitis Atópica. Es la forma más grave de la a alergias oculares porque junto a la Vernal, son los únicos procesos alérgicos oculares capaces de inducir un déficit visual permanente al lesionar la córnea. En ella se observan fenómenos de hipersensibilidad de tipo I y IV. La elevación de la IgE sérica es una constante en este cuadro. Existen antecedentes familiares de enfermedades atópicas de rinoconjuntivitis, asma urticaria sensibilidad alimentaria, entre los alergenos más frecuentes destacan ácaros, pólenes hongos y escamas. La clínica es una afectación palpebral en forma de dermatitis con blefaritis, meibomitis y queratinización del reborde tarsal. La afección conjuntival se observa en el 25% de los casos. La afectación corneal, con queratitis que puede evolucionar a ulceración con vascularización y cicatrización corneal. También en los atópicos aparece queratocomas. Y la catarata Atópica aparece en el 10% de los enfermos.

*Dermatoconjuntivitis alérgica de contacto.* Es una reacción de hipersensibilidad que afecta a conjuntiva y párpados. Puede estar causado por uso de fármacos, cosméticos, ropas, joyas, plásticos, detergentes y otras sustancias química. Los medicamentos que puede producir esta conjuntivitis son atropina, pilocarpina, cocaína y antibióticos, o el vehículo acompañante, clínicamente aparece conjuntivitis con blefaritis y queratitis, al tratarse de zona muco cutánea es favorable a la infección y reacciones eczematosas. Se trata de una reacción de tipo IV mediada por linfocitos T. La dermatitis palpebral se presenta bien de forma aguda. La Blefaritis cuando el contactante, actúa a nivel del reborde palpebral (lápiz de ojos, etc.) cursando con edema y descamación. La conjuntivitis aparece



cuando el contactante, es aplicado sobre el ojo así( en colirios o en pomadas). A nivel de la córnea aparece una queratitis punteada.

*Conjuntivitis alérgica Microbial.* La bacteria más frecuentes es el estafilococo aureus o albus. Esta causada por una infección crónica y liberación de exotoxinas de forma continuadas que induce la conjuntivitis crónica y aparece una blefaritis marginal.

*Queratoconjuntivitis asociada a la rosácea.* Cursan con blefaritis, chalación recurrente y ulcera corneal y conjuntivitis flictenular y presenta queratitis rosácea que aparece con una vascularización de la córnea seguido de infiltrados.

*Conjuntivitis por sequedad Ocular.* La sequedad ocular es una causa frecuente de molestias oculares de difícil tratamiento. Entre los factores etiológicos destacan los fármacos como(fenotiacinas, antihistamínicos, B bloqueantes, etc. Estados cicatriciales de la conjuntiva como tracoma, irradiación, penfigoides. Las infecciones por adenovirus, tuberculosis, HIV, sífilis, hepatitis B y C.

Cursan por sensación de cuerpo extraño, picazón y quemazón, pueden aparecer queratitis y blefaritis.

## MATERIAL Y MÉTODO

Revisamos enfermos 12 enfermos con problemas de blefaroconjuntivitis .

2 enfermo con Blefaritis seborreica.

2 con Conjuntivitis por Sequedad ocular.

3 Dermatoconjuntivitis de contacto, cosméticos oculares.

3 Atópica.

y un varón con Conjuntivitis Infecciosa.

Sexo y edad: varones 7; hembras 5.

Edades de varones entre 12 a 70 años

Edades de hembras entre 25 y 50 años

## Método

Todos estos enfermos tenían una gran Blefaritis, comenzamos a tratarlo con Tacrolimus (Protopic) pomada al 0,03% aplicada sobre los párpados una vez al día, sin que

penetre en el ojo. La duración durante seis semana de seguimiento de los enfermos vivos:

1. La Puntuación Clínica de la Blefaritis disminuyo en un 60% y la conjuntivitis en un 75%.

2. También encontramos una disminución de 80% de eosinófilos conjuntivales, un 50% de neutrófilos y un 50% de linfocitos.

3. No hubieron cambio significativos de la agudeza visual, refracción, no existieron efectos adversos graves ni signos de inmunosupresión.

## CONCLUSIONES

1. Creemos que el Tacrolimus puede ser un gran producto para las Blefaroconjuntivitis.

2. No existen problemas de efectos adversos ni inmunosupresión.

3. Que clínicamente a las seis semana se ve un cambio de la puntuación Clínica y de la puntuación de laboratorio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Staatz CE, Tett SE. Clinical Pharmacokinetic and Pharmacodynamics of Tacrolimus in Solid Organ Transplantation. *Clinical Pharmacokinetics*. 2004; Vol. 43 Issue 10, p623-54 (ref.1).
2. Thelmo MC, Lang W, Brooke E, Osborne BE, McCarty MA, Jorizzo JL, Fleischer AB. An Openlabel pilot study to evaluate the safety and efficacy of topically applied tacrolimus ointment for the treatment of hand and/ or foot eczema. *Journal of Dermatological Treatment* (2003); vol.14 Issue 3, p136-541 (ref2).
3. Fleischer AB. Treatment of atopic dermatitis: role of tacrolimus ointment as a topical noncorticosteroid therapy. *J. Allergy Clin Immunol* 1999, 104:S126-30.
4. Ruzicka T, Bieber E, Schöpf E et al. A short term trial of tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *N Engl. J. Med* 1997, 337: 816-21.
5. Hannele M, Virtanen, Sakari Reitano, Marjatta Kari, Osmo Kari. Effect of 0.003% tacrolimus ointment on conjunctival cytology in patients with severe atopic blepharoconjunctivitis: a retrospective study. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 84(5) 693-695 doi: 10.1111/j.1600-0420.2006.00699.x.

# Absceso corneal tras colocación de anillo intraestromal: ¿una complicación inusual?

## *Corneal abscess after intraestromal ring implantation: an unusual complication?*

DELGADO MIRANDA JL<sup>1</sup>, ÁLVAREZ MARÍN J<sup>1</sup>, ACOSTA ACOSTA B<sup>2</sup>,  
SERRANO ÁLVAREZ-BUYLLA A<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente varón de 50 años de edad afecto de queratocono que se implanta anillo intracorneal y que seis meses después presenta absceso corneal.

**Discusión:** La complicación más importante de esta técnica quirúrgica es el absceso corneal. El seguimiento del paciente, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado es fundamental para la resolución de esta complicación.

**Palabras clave:** Queratocono, anillos intraestromales, absceso corneal.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the case of a 50-year-old patient with keratoconus. Six months after an intracorneal ring implantation he presents a corneal abscess.

**Discussion:** The corneal abscess is the most important complication of this surgical technique. An early diagnosis, a good follow-up and a suitable treatment are crucial for the recovery of these patients.

**Key words:** Keratoconus, intracorneal rings, corneal abscess.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina.

Correspondencia:

José Luis Delgado Miranda

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Carretera del Rosario, 145

38010 Santa Cruz de Tenerife

## INTRODUCCIÓN

La revolución Oftalmológica en los últimos años, ha sido tal que ha afectado a casi todos los segmentos del ojo. La cirugía refractiva como el Lasik, no ha sido eficaz en solucionar o solventar los pacientes con ectasias corneales, viéndose abocados éstos a realizar un trasplante de córnea en estadíos avanzados o semiavanzados. Un vez realizado podíamos apreciar la belleza y transparencia del injerto pero en muchos casos la visión era paupérrima debido al astigmatismo residual, sin contar el riesgo de rechazo (1).

Los anillos intraestromales vienen a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, pues si bien no están considerados como tal cirugía refractiva proporcionando mejor agudeza visual (AV) o simplemente poder usar gafas o lentes de contacto.

Es un tema de candente actualidad (2) iniciado en 1949 por Juan Ignacio Barraquer (3), basado en su Ley de los Espesores, en la que describe el aplanamiento corneal observado tras la adición de tejido corneal en la

periferia o tras la sustracción de tejido central de la misma. A su vez describe el efecto inverso (incurvación corneal) tras la adición de tejido en el centro corneal o la extracción del mismo en su periferia.

El mecanismo de acción de los anillos corneales es por aplanamiento de la córnea con reducción de la profundidad de la cámara anterior, al desplazar el ápex corneal a su posición fisiológica frente a la pupila. También inducen un aplanamiento periférico de la córnea (4).

Actualmente, se comercializados diferentes modelos de anillos corneales como Anillos de Ferrara o Keraring y los Intacs. La diferencia fundamental es que los Keraring o Ferrara son de material acrílico, de un diámetro de 5 mm y sección trapezoidal, mientras que los Intacs son de PMMA, presentan un diámetro interno de 6,8 mm y externo de 8,1 mm y su sección es hexagonal.

Hoy en día están indicados (4) en queratocono, queratoglobo, degeneración marginal pelúcida, astigmatismos irregulares tras queratoplastias, ectasia secundaria a cirugía refractiva. Los Intacs se pueden utilizar también para miopías bajas.

La técnica quirúrgica puede ser manual o con Intralase, utilizando láseres de Femtosegundo (5).

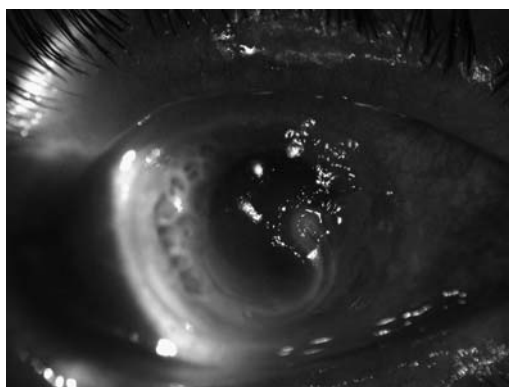
Las contraindicaciones para los anillos de Ferrara son: espesor corneal inferior a 400 m, queratocono agudo, queratometría superior a 75D. Para los Intacs, son: espesor corneal central inferior a 480 m o periférico menor de 570 m, cicatrices corneales centrales, recuento endotelial bajo. En general se debe evitar su implantación en pacientes frotadores oculares compulsivos, colagenosis, enfermedades autoinmunes o inmunodeficiencias, y en pacientes en tratamiento con isotretinoína, amiodarona o sumatriptán.

Son contraindicaciones relativas el embarazo, la lactancia, herpes simplex o zóster corneal.

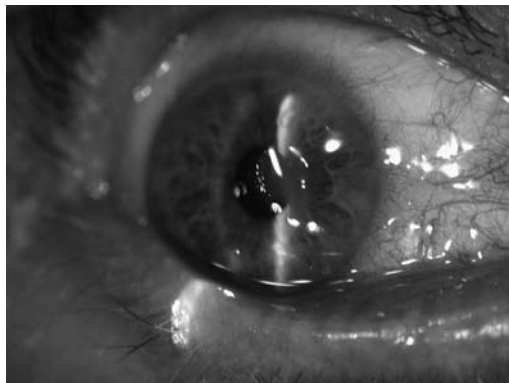
## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 50 años de edad, diagnosticado queratocono

*Fig. 1: Absceso corneal rodeando el extremo superior del anillo intraestromal, con pérdida de sustancia y extrusión incipiente 2ia.*



*Fig. 2: Aspecto postoperatorio (2 semanas). Se aprecia un leucoma corneal paracentral con pérdida de sustancia. Eje visual libre.*



bilateral con 7 años de evolución y pérdida de visión lentamente progresiva, sin presentar otros antecedentes oftalmológicos ni generales de interés.

La exploración oftalmológica inicial era:

OD: -2,75 (-3.00 x 133°), AV 0,20W.

OI: -0,75 (-2.25 x 50°), AV 0,20W.

El resto de la exploración oftalmológica era dentro de límites normales.

La topografía preoperatoria presentaba (fig. 3) un queratocono avanzado de tipo central (K1 59.5 x 46° / K2 50.5 x 136°), una potencia central en el área de 3mm de 50.7 +/- 7D y en el área de 5mm de 45.9 +/- 7D. Se observaba una paquimetría central de 408 m y un punto de mínimo grosor de 388 m.

El paciente es intervenido implantándose anillo de Keraring en el ojo derecho con la técnica Intralase.

Tras un postoperatorio satisfactorio la AV s.c. era de 0,35W.

Seis meses tras la cirugía, el paciente presenta dolor con disminución de la AV con enrojecimiento conjuntival mixto intenso y secreciones mucopurulentas, observándose un absceso corneal localizado fundamentalmente en la incisión corneal y en el recorrido intraestromal del anillo (figs. 1 y 2). El cua-

dro evoluciona con un adelgazamiento progresivo de la cornea en la zona periincisional causando la exteriorización del extremo superior del anillo.

Se realiza cultivo de las secreciones corneo-conjuntivales en Tioglicato, Agar sangre, Agar chocolate, Saboureaud y extensión en porta. Se extrae el anillo en consulta cultivándose en Tioglicato. El resultado de los cultivos fue positivo para *Staphylococcus aureus*, resistente a penicilina y gentamicina y sensible a vancomicina, ciprofloxacino y eritromicina. Se instauró tratamiento con vancomicina (1 gr/12 h) y ceftacídima (1 gr/8 h) intravenosos, tratamiento tópico con colirio de vancomicina 1 g/h, colirio de ciprofloxacino 1 g/2 h y pomada de eritromicina cada 6 h.

La evolución fue favorable de forma precoz, tras la extracción del anillo corneal y el tratamiento intensivo con antibioterapia (según antibiograma) y antiinflamatorios vía tópica y endovenosa, dándose el alta hospitalaria a los 8 días del ingreso. El aspecto postoperatorio de la córnea (fig. 2) revela un leucoma paracentral con una depresión de superficie corneal a nivel incisional y del tercio superior del canal para el anillo corneal (puer-

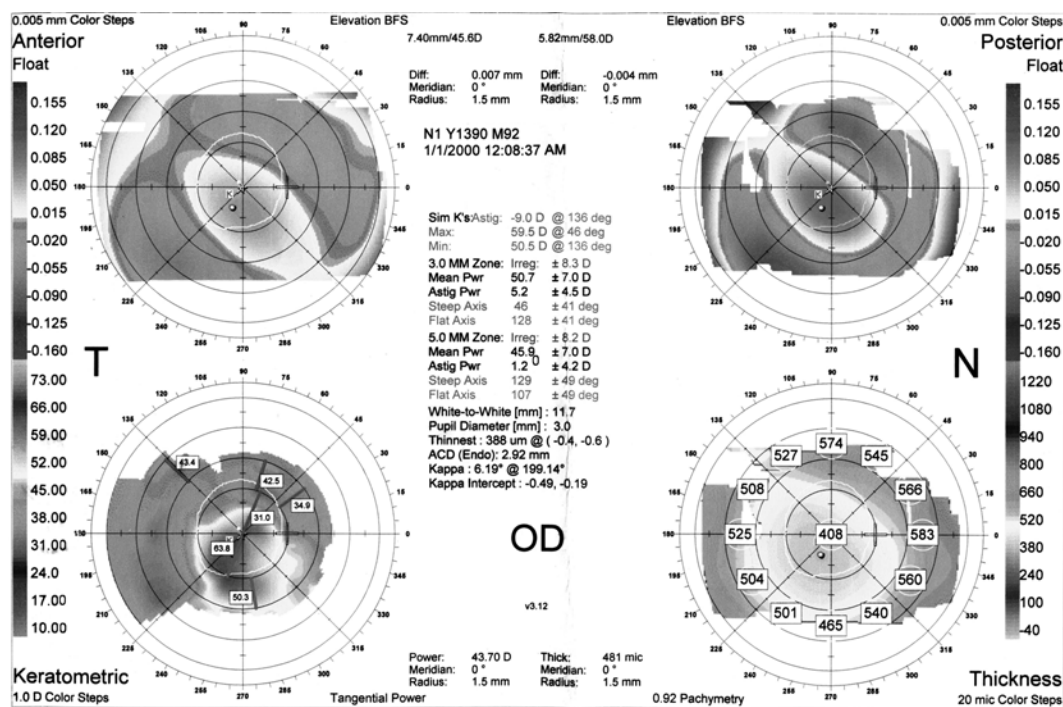


Fig. 3: Topografía Prequirúrgica.

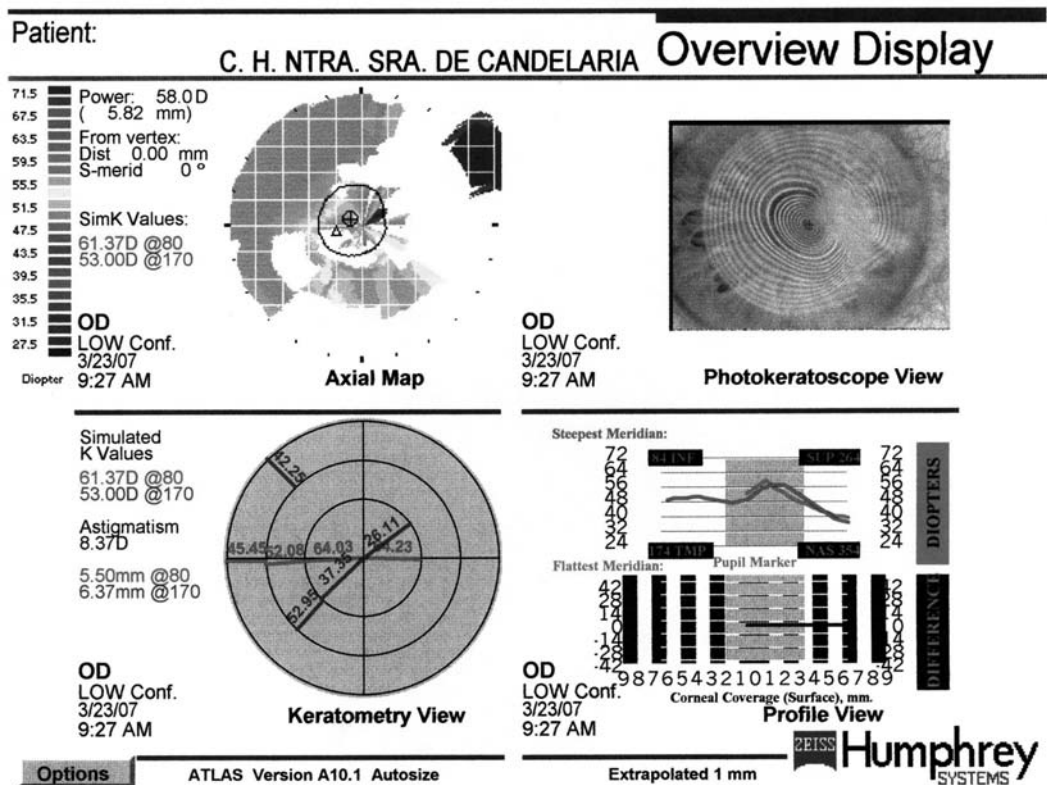


Fig. 4: Topografía tras extracción del anillo.

ta de entrada del germen). El eje visual se encuentra, libre permitiendo una AV de 0,1W.

En la topografía tras la extracción del anillo se aprecia una potencia corneal de 58D (k1 61.37 x 80° y K2 53 x 170°) con un astigmatismo irregular de 8.37D.

### DISCUSIÓN

Entre las complicaciones descritas (4) figuran migración, rotación y extrusión. Exudados en el túnel, que pueden ser estériles o infecciosos. Depósitos en el túnel, que no suele tener significación patológica. En algunos casos puede haber un aumento de la miopía tras el implante.

En el caso referido pensamos que la puerta de entrada se encuentra en la incisión corneal pues observamos que el extremo proximal del anillo estaba muy próximo a ésta, no quedando perfectamente sellado.

No estamos de acuerdo con algunos autores (7) en que con la técnica Intralase haya menor riesgo de infección que con la técnica

Manual, debido a que la implantación del anillo puede ser, en ocasiones, más superficial en esta primera técnica.

Los anillos intraestromales han supuesto un gran avance en la cirugía corneal para solventar situaciones, que no se resolvían por otros medios refractivos (gafas, lentes de contacto, Lasik, lentes intracorneales, queratoplastia...), teniendo buen pronóstico si presenta alguna de las complicaciones descritas. En este caso plantearemos la realización de una queratoplastia para recuperar la agudeza visual del paciente, una vez se haya concluido el proceso inflamatorio cicatricial.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Colin J. Intacs may be useful for select Keratoconus Correction. Ocular Surgery New, April 15, 1999.
2. Cezón J. El por qué de los anillos intracorneales. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2005, n.º 6 Editorial.
3. Barraquer JI. Queratoplastia refractiva estudios e informaciones oftalmológicas 1949; 2: 10-30.

4. Anillos intraestromales. Rodríguez Hernández V, Albertazzi R, Juárez Escalona E. *Stadium Ophtalmologicum*- Vol. XXIV- 2- 2006; 83-90.
5. Ferrara P. Ferrara Rings Segments. Presented at 3rd International Congress of the Hellenic Society of Cataract and Refractive Surgery, Athens, Greece, Jan 2001.
6. Rabinowitz Y. Penetrating Keratoplasty versus Intracorneal Rings Segments for Keratoconus. Paper presented at: the ASCRS/ASOA Symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery Meeting: May, 1, 2004. San Diego. CA.
7. Sánchez F. Use of Intralase for Ferrara Ring and Intacs Implantation in Keratoconus and Lasik Ectasia Treatment. Paper Presented at: The World Cornea Congress Meeting: Apr 14, 2005. Washington DC.

# Uveítis anterior herpética. Diagnóstico clínico y tratamiento

## *Herpetic anterior uveitis. Clinic diagnosis and treatment*

LOSADA CASTILLO MJ<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA MA<sup>2</sup>, PERERA SANZ D<sup>3</sup>,  
MARTÍN BARRERA F<sup>1</sup>, PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, ALEMÁN VALS R<sup>4</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Destacar la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz en las uveítis anteriores herpéticas a partir de un patrón de presentación ocular característico.

**Material y método:** A partir de dos casos clínicos diferentes, con manejo terapéutico distinto se observa la evolución clínica de esta patología.

**Conclusión:** El diagnóstico de uveítis anterior aguda herpética es fundamentalmente clínico, como en otras uveítis infecciosas; por tanto se debe de establecer un tratamiento corticoideo y antiviral oral de forma precoz, siempre que existan características o patrón uveítico de herpes logrando así una disminución importante de las recidivas y por consiguiente un mejor pronóstico visual

**Palabras clave:** Iridociclitis, herpes virus, diagnóstico, aciclovir oral, tratamiento.

### ABSTRACT

**Purpose:** To emphasize the importance of both an early diagnosis and treatment of anterior uveitis due to herpes virus taking into account its characteristic presentation pattern.

**Methods:** Two different clinical cases, managed in two different ways, show us the clinical course of this pathology.

**Conclusions:** The diagnosis of acute anterior uveitis due to herpes virus is fundamentally clinic, as happens in other infectious uveitis. Therefore we must treat these patients with an

---

Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Profesor de Oftalmología.

<sup>3</sup> Médico Residente.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología y Medicina Interna Infecciosas.

Correspondencia:

Losada Castillo M.<sup>a</sup> José

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario

Ofra, s/n

38320 La Cuesta (La Laguna)

early corticosteroid and systemic antiviral treatment, whenever there is an herpes uveitis pattern, achieving thereby a considerable decrease in recurrences and therefore a better visual outcome.

**Key words:** Iridocyclitis, herpes virus, diagnosis, oral acyclovir, treatment.

## INTRODUCCIÓN

La infección herpética está involucrada en la patogénesis de muchas enfermedades oculares entre las que se incluyen, queratitis, iridociclitis y necrosis retiniana aguda. El riesgo de infección herpética aumenta en inmunodeprimidos (1).

Las manifestaciones herpéticas oculares suelen tener unas características clínicas específicas que por sí solas orientan al diagnóstico. Es típica y muy frecuente la afectación corneal con úlcera dendrítica o infiltrados en el estroma, que a menudo recidiva. En ocasiones estos pacientes cursan con queratouveítis. Sin embargo, podemos encontrarnos con otra forma de presentación menos conocida aunque también frecuente, la cual consiste en una inflamación uveal unilateral aguda o crónica, con presencia de precipitados endoteliales difusos por toda la córnea, atrofia sectorial de iris y crisis hipertensiva ocular, sin antecedentes herpéticos conocidos, siendo este cuadro altamente sugestivo de Virus Herpes Simple o Varicela-Zoster. Aunque en estos casos de uveítis anterior habrá que descartar siempre cuadros mucho menos frecuentes como la Uveítis Heterocrómica de Fuchs y el Síndrome de Posner (crisis glaucomatociclíticas), así como causas como la Toxoplasmosis Aguda y la Sarcoidosis, que raramente pueden manifestarse como un patrón anterior unilateral granulomatoso con presión intraocular elevada.

Ante lo dicho anteriormente, se cree que tras una correcta anamnesis y exploración ocular completa, se puede hacer diagnóstico empírico de uveítis herpética e instaurar tratamiento corticoideo y midriático tópico, junto con fármacos antivirales orales los cuales reducirán la recurrencia de las crisis y su evolución hacia la cronicidad, mejorando el pronóstico del paciente y evitando complicaciones graves e irreversibles.

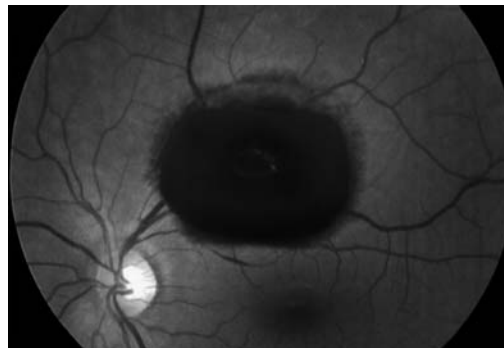
Presentamos dos casos clínicos donde se refleja la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz en la uveítis anterior herpética.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso clínico 1

Paciente varón de 36 años sin antecedentes familiares ni personales de interés que acude en abril de 2004 a urgencias por presentar ojo rojo y dolor en OS. En la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual en ojo derecho de 0.9 y en ojo izquierdo de 0.4. Su motilidad extrínseca era normal, presentando una inyección periquerática intensa, precipitados endoteliales finos y difusos, tyndall ++, PIO de 46 mmHg y una hemorragia prerretiniana en arcada superior sin vitritis asociada. (fig. 1).

Se diagnostica de uveítis anterior aguda de OI y se instaura tratamiento midriático, corticoideo tópico y sistémico, así como tratamiento antihipertensivo ocular. Se solicita interconsulta al servicio de medicina interna, por la presencia de la gran hemorragia prerretiniana acompañante. La PIO se normaliza, el cuadro se estabiliza, y las pruebas sistémicas fueron todas negativas.



*Fig. 1:  
Hemorragia  
Prerretiniana  
asociada  
a uveítis anterior  
aguda unilateral.*



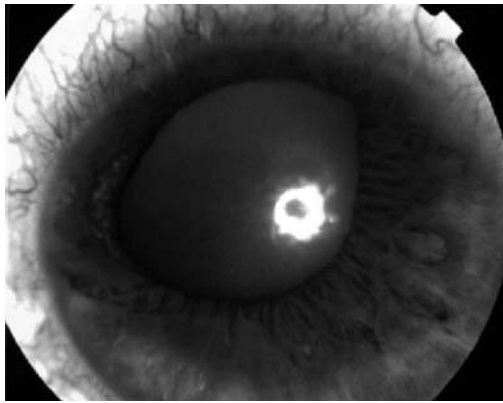


Fig. 2: Atrofia sectorial de iris y esfínter pupilar.

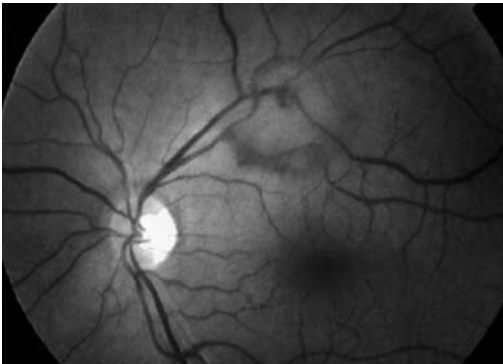


Fig. 3: Hemorragia retiniana en remisión.

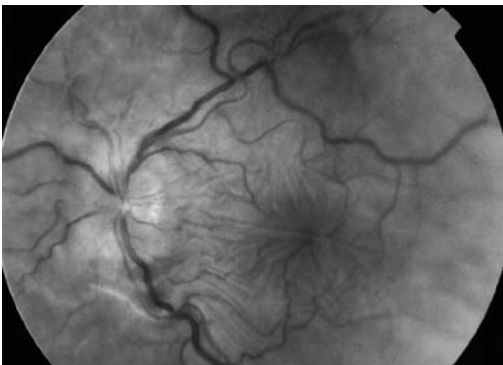


Fig. 4: Hipotensión Ocular Severa: edema papila, pliegues maculares y retinianos.

En agosto de 2004 acude de nuevo a urgencias por presentar fotopsias en OS y se observa una hiperemia sin actividad en CA y se detecta una PIO de 44 mm de Hg en ese ojo. Además se ve que presenta una atrofia sectorial de iris y de esfínter pupilar (fig. 2). En el fondo de ojo la hemorragia estaba en fase de reabsorción (fig. 3). Se instaura nue-

vamente tratamiento antiinflamatorio tópico y sistémico, así como antihipertensivo ocular.

Dado el patrón unilateral recurrente asociado a precipitados queráticos difusos, atrofia iridiana y aumento de PIO, sin otros datos que sugieran etiología, se propone la extracción de una muestra de humor acuoso para cultivo y técnica de PCR para herpes virus. Estos estudios resultaron negativos, por lo que se continúa con pauta descendente de corticoides, estando el paciente estable en la revisiones posteriores con una agudeza visual de la unidad, depósitos endoteliales antiguos, sin actividad en CA, cierta opacidad capsular posterior de probable origen corticoideo, PIO controlada (12 mm Hg) sin tratamiento, y sin alteraciones en fondo de ojo.

Tras otros 2 nuevos brotes se controla nuevamente el cuadro, aunque en esta ocasión, y a pesar de tratamiento antihipertensivo máximo, presenta una PIO de 30 mmHg, por lo que se decide realizar, en marzo de 2006, una facotrabeulectomía en OS

Tras 1 semana de la cirugía, se presenta una hipotensión mantenida, a pesar de tener una cámara anterior amplia, sin seidel, y con una ampolla aplanada, no apreciándose desprendimiento coroideo en fondo de ojo. Ante esto se hace diagnóstico de probable desprendimiento de cuerpo ciliar por lo que se decide infiltración de corticoide subtenoniano y atropina tópica. Tras 10 días de tratamiento no se aprecian cambios sustanciales, presentando una agudeza visual de 0.3, PIO en 2-3 mm de Hg, apreciándose edema de papila y pliegues maculares y retinianos (fig. 4).

Se diagnostica de maculopatía hipotónica por un desprendimiento del cuerpo ciliar. Dado la gravedad del cuadro se decide realizar una vitrectomía posterior con hialoidectomía, crioterapia en pars plana en cada cuadrante e intercambio con SF6 20%. Además, se decide iniciar tratamiento sistémico con valaciclovir a dosis de 500 mg cada 12 horas de forma empírica.

Actualmente, y tras 8 meses, el paciente está controlado, no ha tenido nuevos brotes, presentando una agudeza visual de 0.8 y una PIO de 15 mm de Hg, manteniéndose el tratamiento con valaciclovir oral para evitar nuevas recurrencias (fig. 5).

## Caso clínico 2

Paciente mujer de 39 años de edad sin antecedentes personales de interés, que es remitida desde otro centro con el diagnóstico de uveítis anterior aguda unilateral que no cede con tratamiento corticoideo tópico ni oral (2,5 meses). A la exploración se observan precipitados queráticos difusos pigmentados, atrofia sectorial de iris y esfínter pupilar y un aumento de la PIO a pesar de estar en tratamiento hipotensor (fig. 6).

Ante la anamnesis y el patrón de presentación se hace diagnóstico empírico de uveítis anterior herpética y se añade a su tratamiento tópico Valaciclovir 500 mg/12 horas, desapareciendo los precipitados queráticos y normalizándose la PIO con un solo hipotensor al mes de iniciar el tratamiento (fig. 7).

## DISCUSIÓN

Las enfermedades infecciosas junto a las autoinmunes son un grupo importante de la etiología uveal. Dentro de las enfermedades infecciosas, las víricas relacionadas con el grupo de Virus Herpes I, II y Varicela-Zoster son muy frecuentes. La importancia de esto radica en que en muchos casos tienen tratamiento específico y su desconocimiento comporta una actitud terapéutica errónea, lo cual conlleva a veces a complicaciones graves para la función visual del paciente, (2) como hemos visto en nuestro primer caso clínico.

La existencia de una uveítis anterior aguda hipertensiva nos hará pensar en dicha entidad clínica y si además hay alteraciones del fondo de ojo como edema de papila, vasculitis periférica o vitritis se deberán descartar otras causas y en muchas ocasiones hacer una toma de muestras para PCR. Decir que en nuestro primer paciente ésta fue negativa, pero hay que tener en cuenta que a veces la toma de la muestra es deficiente, además conocemos por cuando se realiza esta técnica en el contexto de una endoftalmitis, que puede existir un porcentaje de falsos negativos.

La infección es generalmente una reactivación del virus, lo cual ocurre con más frecuencia en personas mayores (3). Se plantea

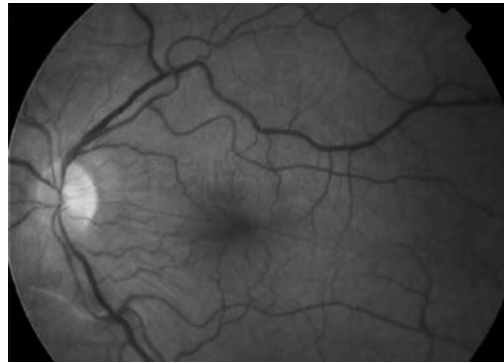


Fig. 5: Aspecto actual del fondo de ojo.

que la uveítis anterior puede ser el resultado de oclusiones vasculares e isquemia (vasculitis isquémica) según estudios histológicos, de ahí que clínicamente se asocie con áreas de atrofia de iris (4).

Entre las entidades que tenemos que tener en cuenta al hora de hacer el diagnóstico diferencial tenemos la Heterocromía de Fuchs la cual cursa también con depósitos queráticos difusos, pero estos suelen ser muy finos y casi cristalinos, además las atrofas de iris cursan con una disposición radial que se

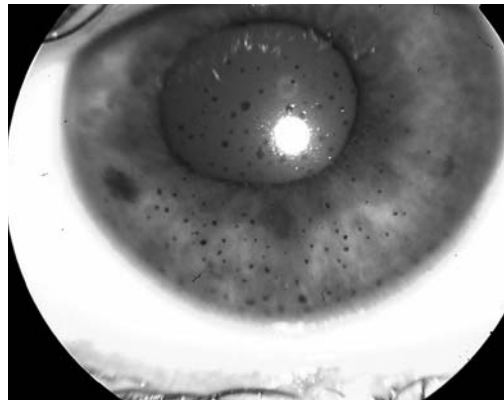


Fig. 6: PKs difusos pigmentados, atrofia sectorial de iris y esfínter pupilar.

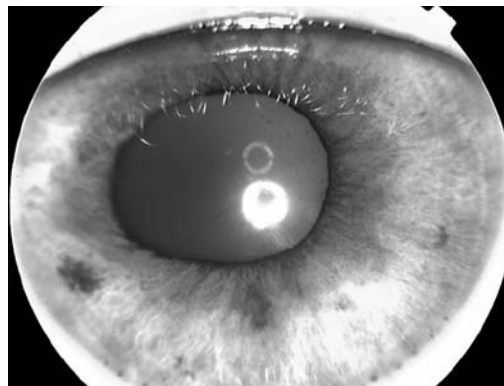


Fig. 7: Aspecto biomicroscópico a los 21 días de iniciar tratamiento con Valaciclovir.

observa por transiluminación, también presentan hipertensión y el ojo afecto suele ser más hipocrómico que el normal. La otra entidad ocular que cursa con uveítis anterior hipertensiva es el Posner, donde se observa disminución de agudeza visual, visión de halos por edema corneal y tyndall leve con 1 solo depósito endotelial centinela; estos pacientes no suelen tener dolor ni ojo rojo muy evidente.

Por tanto descartado todo lo anterior y ante una uveítis anterior unilateral generalmente granulomatosa hipertensiva creemos se puede comenzar el tratamiento empírico. Los corticoides tópicos concomitantes con los antivirales reducen el grado de inflamación y las secuelas debido a la reducción de la inflamación y a una evolución más corta. Los corticoides, junto a antivirales están indicados para tratar las formas profundas (estromales y endoteliales del herpes simplex). Reducen las secuelas al reducir la cicatrización, las goniosinequias, cataratas y glaucomas. Debe siempre administrarse la menor dosis posible que logre la no aparición de signos de inflamación. En pacientes con inflamación severa, endotelítis, uveítis, los corticoides orales están indicados. Siempre que se usen corticoides debe cubrirse con antivirales. Algunos investigadores han publicado que el dar corticoides, hace más susceptibles a estos pacientes a repeticiones virales futuras (5-9).

La causa primaria de las uveítis herpéticas es la respuesta inmune, por lo cual son indicación de corticoides. Deben usarse tópicos y si el cuadro es muy severo, oral. En nuestro primer paciente se ha utilizado tratamiento corticoideo tópico y oral, pero al no tener confirmación de virus herpes no se instaura tratamiento antiviral con lo que las múltiples crisis llevaron a complicaciones tan graves como glaucoma refractario, catarata y fracaso del cuerpo ciliar lo cual pudo haberle llevado a consecuencias irreversibles. Sólo cuando se introduce el Valaciclovir se logra una remisión del cuadro.

El tratamiento antiviral debe dejarse durante meses para evitar las recurrencias,

según propone como propone el estudio HEDS (estudio científico de EEUU y controlado por el Instituto Nacional del Ojo).

## CONCLUSIÓN

En las uveítis herpéticas, y dentro de ellas las anteriores el diagnóstico es esencialmente clínico, por lo que consideramos que después de una anamnesis dirigida y estudio ocular minucioso para descartar otras causas, se puede iniciar el tratamiento precoz antiinflamatorio y antiviral oral. Con ello se logrará remisión del cuadro y disminución de las recidivas, por tanto se mejora el pronóstico visual del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Other Viral Disease. En: Uveitis fundamentals practice 2ª Ed. Mosby 1996; p 207.
2. Uveítis y las enfermedades infecciosas. *Annals d'Oftalmología* 2004; 12(5): 265-269.
3. Chatzistefanou-K, Markomichelakis NN, Cristen W, Soheilian M, Foster CS. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly. *Ophthalmology* 1998; 105: 347-352.
4. Schaler S, Garweg JG, Russ C, Böhmke M. Diagnosis of Herpetic uveitis and Keratouveitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1998; 12 (5): 265-269.
5. Barron Baet al. Herpetic eye disease Study, a controlled trial of acyclovir for herpes simplex stromal keratitis, *Ophthalmology* 101: 1871-1882, 1994.
6. Schaw IR : Oral acyclovir in the management of herpes simplex ocular infections, *Ophthalmology* 95: 423-430, 1988.
7. The Herpetic Eye Study Group: A controlled trial of oral acyclovir for iridocyclitis caused by herpes simplex virus, *Arch Ophthalmol* 114: 1065-1072, 1996.
8. The Herpetic Eye Study Group: Oral Acyclovir for Herpes Simplex eye diseases: effect on prevention of epithelial keratitis and stromal keratitis, *Arch Ophthalmol* 118: 1030-1036, 2000.
9. The Herpetic Eye Study Group: Acyclovir for the prevention of recurrent Herpes simplex eye disease, *N Engl J M* 339: 300-306, 1998.

# Glaucoma agudo de ángulo cerrado bilateral secundario a topiramato

## *Topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma*

CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ PÉREZ M<sup>1</sup>, JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>,  
CRESPO LLORDENS A<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>,  
CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos un caso de cierre angular bilateral agudo asociado al tratamiento vía oral con topiramato.

**Discusión:** El topiramato, un nuevo fármaco antiepiléptico, puede desencadenar un cuadro de efusión ciliar y edema del cuerpo ciliar con cierre angular agudo bilateral. Los síntomas se manifiestan típicamente en las primeras dos semanas tras iniciar el tratamiento. El cuadro se resuelve al suspender el fármaco.

**Palabras claves:** Topiramato, glaucoma agudo de ángulo cerrado.

### ABSTRACT

**Case report:** We describe a case of bilateral angle-closure glaucoma associated with oral topiramate therapy.

**Discussion:** Topiramate, a new antiepileptic medication, may cause ciliochoroidal effusion and ciliary body edema resulting in acute angle-closure glaucoma. Symptoms typically occur in the first 2 week of the topiramate therapy. The disease is self-limited and symptoms resolve if the medication is discontinued.

**Key words:** Topiramate, angle closure glaucoma.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:  
Begoña Cabrera Marrero  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria  
Servicio de Oftalmología  
Avenida Marítima del sur, s/n  
Las Palmas de Gran Canaria

## INTRODUCCIÓN

El topiramato, cuyo nombre comercial es el Topamax®, es un monosacárido sulfamato sustituido sintetizado en 1980 y aprobado en 1995. Forma parte de una nueva generación de fármacos antiepilépticos, ampliamente prescritos en todo el mundo para el trata-

miento de las crisis tónico-clónicas generalizadas y las crisis parciales. Otras indicaciones recientes son la profilaxis de la migraña, el trastorno bipolar, la depresión y el dolor neuropático.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro de cefalea intensa asociado a disminución de la visión brusca en ambos ojos. Entre los antecedentes personales únicamente presentaba migraña, de dos años de evolución, en tratamiento actualmente con Naprosyn®, Topamax® y Lexatin®. En la exploración general la tensión arterial y la temperatura eran normales, presentaba taquicardia con gran afectación del estado general asociado a náuseas y a vómitos de repetición. La exploración neurológica era normal, sin signos meníngeos ni de focalidad neurológica. En el examen oftalmológico la agudeza visual era de cuenta dedos a 1 metro en ambos ojos (AO). La exploración con la lámpara de hendidura mostraba una ausencia de hiperemia conjuntival, las córneas eran transparentes, la cámara anterior presentaba una disminución de la amplitud central con una estrechez manifiesta en la perifería en AO, grado I en el test de Van Herick y las pupilas estaban en midriasis media reactiva (fig. 1). La presión intraocular (PIO) era de 56 mmHg en el ojo derecho (OD) y de 54 mmHg en el ojo izquierdo (OI) y la gonioscopia mostraba un ángulo cerrado en AO, grado 0 en la clasificación de Shaffer. El fondo de ojo era normal, sin borrosidad papilar ni signos de efusión coroidal (figs. 2a y b).

Se diagnosticó de glaucoma agudo bilateral y se trató con 2 dosis de 250 cc de manitol intravenoso, acetazolamida 500 mg vía oral,  $\beta$ -bloqueante,  $\alpha$ 2-agonista, acetato de prednisolona y pilocarpina tópicas, persistiendo la PIO por encima de 40 mmHg en AO. Por lo que, se realizó iridotomía con láser Yag de urgencias, bajando la PIO a 33 mmHg en el OD y a 30 mmHg en el OI, pero manteniéndose el ángulo cerrado en AO. Ante la falta de respuesta al tratamiento convencional, y buscando posibles causas, deci-

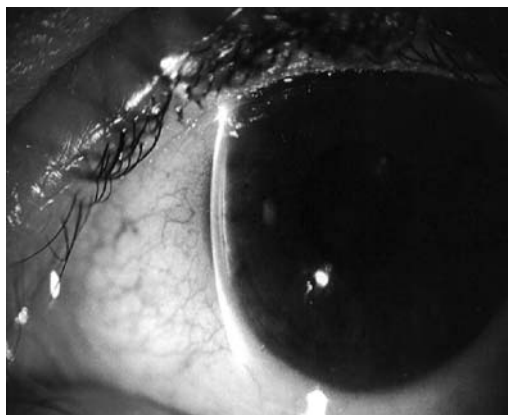


Fig. 1:  
Biomicroscopía.

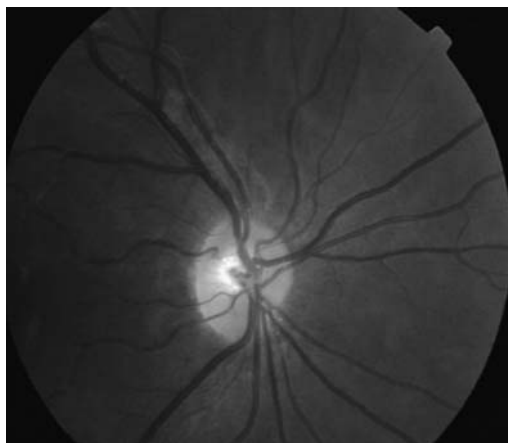


Fig. 2a: Papila  
OD.

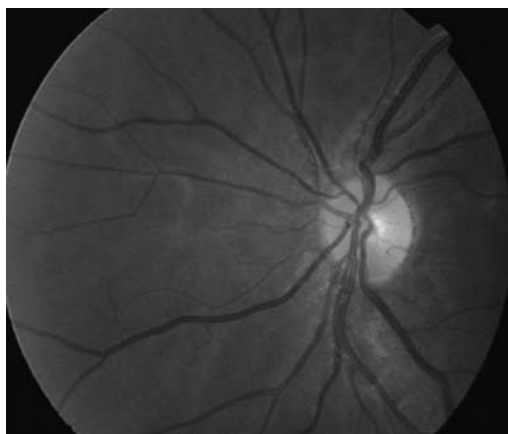


Fig. 2b: Papila OI.

dimos suspender el Topamax® ya que de su medicación, era el único fármaco potencialmente asociado a glaucoma. Por otro lado, la paciente nos refería que sólo llevaba una semana con este fármaco a una dosis de 2 comprimidos de 25 mg cada 24 horas (h) y que ese mismo día había incrementado la dosis, previa prescripción médica, a 1 comprimido de 25 mg cada 24 h.

A los 3 días de suspender el topiramato presentaba una AV de la 1 en AO, la cámara anterior había aumentado en profundidad en AO, grado IV (fig. 3 a y b), la PIO era de 11 mmHg en AO y la gonioscopia nos confirmaba que el ángulo estaba abierto en los 360° en AO. En los sucesivos controles al mes, a los 3 y 6 meses y al año previo al alta, la exploración oftalmológica se mantuvo sin cambios y no se observaron lesiones residuales en el nervio óptico en examen oftalmológico ni en el campo visual.

## DISCUSIÓN

El topiramato puede desencadenar un cuadro de glaucoma agudo bilateral, sin embargo este efecto se descubrió una vez que el fármaco se comercializó (1). Los efectos secundarios oculares descritos en la literatura son miopización transitoria de -1 a -9 dioptrías, efusión uveal, uveítis, glaucoma agudo bilateral y con altas dosis se han descritos casos de diplopía y nistagmus.

El topiramato, atraviesa la barrera hematoencefálica y también se ha detectado en el vítreo (2). La fisiopatología ocular es desconocida, Krueg and Schipper postularon la hipótesis de una reacción de hipersensibilidad. El fármaco produce un aumento de los niveles de prostaglandina que actúa desencadenando un edema del cuerpo ciliar a nivel local pero sin actuar a nivel sistémico (3).

La patogénesis ocular ha sido definida por la aplicación de la biomicroscopía por ultrasonido (BMU). El síndrome de efusión ciliocoroidal (6) y el edema del cuerpo ciliar (4,5), desencadenan un desplazamiento anterior del diafragma iridocristaliniano y un abombamiento del cristalino por la relajación de la zónula. Como consecuencia, se va a

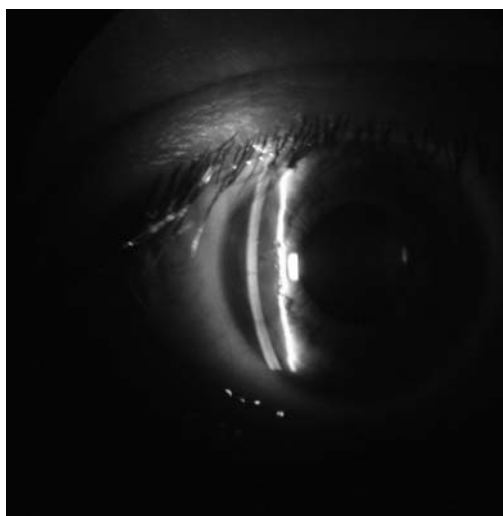


Fig. 3a: BMC OD tras suspender el topiramato.

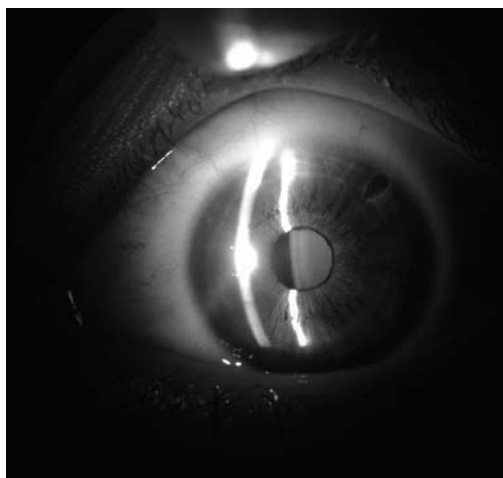


Fig. 3b: BMC OI tras suspender el topiramato.

producir un estrechamiento de la cámara anterior y un incremento de la distancia entre el cristalino y la retina responsables de la miopización y de la crisis de glaucoma agudo (1,12). Aunque otros antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden precipitar un cierre angular agudo bilateral en pacientes con ángulos iridocorneales estrechos, el topiramato puede desencadenar el cuadro en ojos con ángulos abiertos (tabla I y II). En nuestro caso, al no disponer de la BMU no pudimos confirmar la existencia de efusión ciliocoroidal.

El primer caso de glaucoma agudo bilateral inducido por topiramato fue descrito por Banta et al. en Julio del 2001 (1). Rhee y San-

**Tabla I. Fármacos desencadenantes de cierre angular agudo (6)**

|                          |   |   |
|--------------------------|---|---|
| <input type="checkbox"/> | Agonistas adrenérgicos                  | Epinefrina<br>Fenilefrina   |
| <input type="checkbox"/> | Salbutamol                              |   |
| <input type="checkbox"/> | Agonistas adrenérgicos no catecolaminas | Anfetamina<br>Dextroanfetamina<br>Metanfetamina   |
| <input type="checkbox"/> | Pilocarpina                             |   |
| <input type="checkbox"/> | Colinérgicos                            | Acetilcolina  |
| <input type="checkbox"/> | Anticolinérgicos                        | Atropina<br>Ciclopentolato<br>Homatropina<br>Tropicamida  |
| <input type="checkbox"/> | Sulfa-derivados                         | Acetazolamida<br>Cotrimoxazol<br>Hidroclorotiazida<br>Topiramato  |
| <input type="checkbox"/> | Antidepresivos                          | Fluoxatina<br>Fluvoxamina<br>Maprotilina<br>Imipramina<br>Paroxetina<br>Venlafaxina   |
| <input type="checkbox"/> | Warfarina                               |   |
| <input type="checkbox"/> | Anihistamínicos                         | Bromfeniramina<br>Clorfeniramina<br>Dexbromfeniramina<br>Desclofeniramina<br>Dimetidina<br>Feniramina<br>Triprolidina<br>Ranitidina<br>Cimetidina |
| <input type="checkbox"/> | Antagonista receptores histamínicos H2  |   |

kar publicaron 1 y 2 casos respectivamente, sin embargo, en los 3 casos en el tratamiento del paciente se incluían también distintos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), fármacos descritos en la literatura como agentes causales de glaucoma agudo bilateral (4,5). Medeiros et al. publica 2 casos en el 2003, en los que coincidiendo con el cuadro de cierre angular los pacientes habían empezado con topiramato como único tratamiento (6). El primer caso descrito en niños lo publica Lin et al. en Febrero del 2003 (7). Chen et al. publican el primer caso de miopización aguda bilateral sin cierre angular asociado al topiramato (8). Fraunfelder publica en el 2004 un estudio retrospectivo de 115 casos de efectos secundarios oculares relacionados con el topiramato. Las principales patologías fueron 83 pacientes con cierre angular (80 bilaterales, 3 unilatera-

**Tabla II. Causas de cierre angular agudo no farmacológicas (6)**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> | <b>Patologías/ procedimientos oculares:</b><br>Blefaroplastia<br>Cirugía de catarata<br>Enfermedad de Vogt-Koyanagi Harada<br>Herpes zoster<br>Láser terapia en la retinopatía del prematuro<br>Microhemangiomas del iris<br>Iridotomía con láser YAG<br>Esferofaquia<br>Síndrome Weill-Marchesani |
| <input type="checkbox"/> | <b>Otros:</b><br>Síndrome de Alagille<br>Anestesia general<br>Infección por VIH<br>Infiltración leucémica orbitaria<br>Síndrome mielodisplásico<br>Mordedura de serpiente<br>Lupus eritematoso sistémico   |

les), 13 con miopización y 9 con efusión supracoroidal (9).

La clínica asociada al cierre angular secundario a topiramato se manifiesta, en la mayoría de los pacientes, con visión borrosa en su debut y típicamente a las pocas semanas después de iniciado el tratamiento. En nuestro caso ocurrió una semana después y a las pocas horas de aumentar la dosis (1,4-8,11-13). Fraunfelder et al. en los resultados de su estudio obtiene que, de los 83 pacientes con cierre angular, el 85% se manifestaron en las primeras 2 semanas de iniciado el tratamiento con topiramato, con una media de 7 días (9). Chen et al. recomiendan la monitorización de todo paciente que inicie el tratamiento con topiramato durante las primeras dos semanas y sugiere que, aquellos pacientes que desarrollen visión borrosa, deben suspender el fármaco para prevenir la progresión al cierre angular (8).

El tratamiento se basa en suspender el fármaco de forma inmediata, siempre bajo la supervisión del médico que prescribió la medicación ya que pautas descendentes superiores a 50 mg. pueden exacerbar la patología de base del paciente (9,10). Los hipotensores tópicos y sistémicos son útiles para disminuir la PIO durante el cuadro agudo. Los ciclopléjicos tópicos son eficaces y probablemente reducen la presión por retracción de los procesos ciliares. Desde que se conoce el mecanismo del cierre angular, se ha descartado la

pilocarpina y la iridotomía, por no existir bloqueo pupilar asociado (1,5). Fraunfelder sugiere que este síndrome puede ser confundido con un bloqueo pupilar agudo y se basa en que, 21 de los 56 pacientes de su estudio (38%), que presentaron cierre angular secundario a topiramato, fueron sometidos a iridotomías con láser e incluso quirúrgicas (9). Sin embargo, en el caso de existir bloqueo pupilar asociado sí estaría indicado el realizar la iridotomía. El empleo de mióticos incluso está contraindicado, ya que puede precipitar un bloqueo pupilar relativo. En nuestro caso el empleo de la pilocarpina desencadenó un bloqueo pupilar, siendo preciso el realizar las iridotomías en AO, consiguiendo una mejoría subjetiva y objetiva al descender la PIO, pero sin alcanzar los valores normales. Tras suspender el topiramato, al igual que en los casos descritos en la literatura, el cuadro se resolvió de forma rápida, completa y sin secuelas (1,4-8,11-13). Fraunfelder describe 7 casos de pérdida de visión irreversibles en los que no se asoció el fármaco a la clínica del paciente y no se suspendió la medicación (9). El topiramato es un fármaco principalmente prescrito por neurólogos y médicos de atención primaria sin embargo, la mayoría de los casos han sido publicado en revistas de oftalmología (11). Por lo que, a pesar de que son muy pocos los casos descritos, incluso se sugiere una posible reacción de idiosincrasia, por la gravedad del cuadro, es preciso saber de su existencia y reconocerlo a tiempo, ya que el cuadro es reversible si se suspende la medicación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Banta JT, Hoffmn K, Budenz EL, et al. Presumed topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 112-4.
2. Mozayani A, Carter J, Nix R. Distribution of topiramate in a medical examiner's case. *J Anal Toxicol*. 1999; 23: 556-558.
3. Krieg PH, Schipper I. Drug-induced ciliary body oedema: a new theory. 1996; 10:121-126.
4. Sankar PS, Pasquale LR, Grosskreutz CL. Uveal effusion and secondary angle-closure glaucoma associated with topiramate use. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1210-1211.
5. Rhee DJ, Goldberg MJ, Parrish RK. Bilateral angle-closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1721-3.
6. Medeiros FA, Zhang XY, Bernd AS, Weinreb RN. Angle-closure glaucoma associated with ciliary body detachment in patients using topiramate. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 282-285.
7. Lin J, Fosnot J, Edmond J. Bilateral angle closure glaucoma in a child receiving oral topiramate. *J of AAPOS* 2003; 66-68.
8. Chen TC, Chao CW, Sorkin JA. Topiramate induced myopic shift and angle closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 648-649.
9. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 2004; 111: 109-11.
10. Thambi L, Kapcala LP, Chambers W, et al. Topiramate associated secondary angle-closure glaucoma: a case series [letter]. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1108.
11. Boentert M, Aretz H, Ludemann P. Acute myopia and angle-closure glaucoma induced by topiramate. *Neurology* 2003; 61: 1306.
12. Craig JE, Ong TJ, Louis DL, Wells JM. Mechanism of topiramate-induced acute-onset myopia and angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 2004; 137: 193-5.
13. Bhattacharya KB, Basu S. Acute myopia induced by topiramate: Report of a case and review of the literature. *Neurol India* 2005; 53: 108-109.
14. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 30: 239-245.
15. Topamax [package insert]. Raritan, NJ: Orgho-Mc Neil Pharmaceutical Inc; 2001.
16. Levi J, Yagev R, Petrova A, Lifshitz T. Topiramate-induced bilateral angle-closure glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2006; 41: 221-5.



# Parálisis completa del III par: síndrome prodrómico de la hemorragia subaracnoidea

## *Third nerve complete palsy: Prodromic syndrom of subarachnoid haemorrhage*

TANDÓN CÁRDENES L<sup>1</sup>, MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, SÁNCHEZ RODRÍGUEZ A<sup>1</sup>,  
GARCÍA DELPECH S<sup>3</sup>, GÓRRIZ GÓMEZ E<sup>4</sup>, OTERMÍN DOMÍNGUEZ E<sup>5</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 61 años que presenta una parálisis completa del III par de 3 días de evolución.

**Discusión:** Debido a la gravedad de la patología subyacente, las parálisis completas del III par deben de diagnosticarse rápidamente con pruebas de imagen (TAC y arteriografía). Además, clasificar el grado de parálisis y el tiempo entre el establecimiento de la parálisis y el tratamiento recibido nos ayuda a establecer un pronóstico acerca de la recuperación de la motilidad.

**Palabras clave:** Parálisis completa, aneurisma, embolización.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 61 year old woman with the presence of a complete third nerve palsy three days onset.

**Discussion:** Due to the seriousness of the underlying pathology, the third nerve palsy should be quickly diagnosed with CT scans and arteriography. Furthermore, the clinical degree of the palsy and the time period between the palsy onset and the beginning of the treatment will be useful to establish a prognosis of the motility recovering.

**Key words:** Complete palsy, aneurism, embolization.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital General de Valencia.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Radiología Vascolar Intervencionista. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>5</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Radiología Vascolar Intervencionista. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

Correspondencia:

Luis Tandón Cárdenes

Avda. de Escaleritas, 39 B, 8.º A

35011

[luistandon75@hotmail.com](mailto:luistandon75@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La clínica típica de hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en cefalea intensa de inicio súbito, explosivo y de duración prolongada. Se acompaña de pérdida de conocimiento en la mitad de los casos y de signos focales en el 30 por ciento, vómitos en el 70 por ciento y rigidez de nuca. La rigidez de nuca tarda horas en desarrollarse y está ausente en los pacientes en coma. El 15 por ciento de los pacientes presentan hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. Se observan crisis epilépticas en el 6 al 16 por ciento de los pacientes. A veces la única manifestación es un estado confusional agudo (1-2 por ciento de los pacientes).

Es esencial para el manejo en el servicio de Urgencias el reconocer la existencia de síntomas prodrómicos de la rotura aneurismática. Así, cuando un aneurisma aumenta de tamaño puede producir compresión de las estructuras nerviosas adyacentes identificando varios síndromes según la localización del aneurisma.

En aneurismas de la unión de la arteria comunicante posterior con la carótida interna puede aparecer paresia del III par con midriasis y pérdida del reflejo fotomotor o paresia III par con respeto pupilar simulando un III par diabético.

En el siguiente caso, nuestra paciente fue referida al oftalmólogo por presentar una parálisis del III par, sin ninguna otra sintomatología acompañante.

En la parálisis completa del III par se produce compromiso del músculo recto medio, recto superior, recto inferior y del oblicuo inferior. Los pacientes característicamente están en exotropía, ptosis palpebral, y midriasis. Es muy importante distinguir que hay 2 grandes causas de parálisis del III par, las isquémicas en que se afectan de preferencia las fibras motoras y por lo tanto estos síntomas son los que predominan, habiendo menos compromiso pupilar. Por otro lado en las causas compresivas, las fibras parasimpáticas se tienden a ver más afectadas y predominará o aparecerá primero la midriasis.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedentes personales de cirrosis hepática con coagulopatía moderada, que acude al servicio de urgencias presentando una ptosis palpebral izquierda de 3 días de evolución.

Durante la exploración se observa:

AVSC: OD 0.7 difícil y OI 0.6.

BSA:

— Anisocoria con pupila izquierda midriática y arreactiva.

— Ptosis palpebral muy importante con debilidad importante del músculo elevador del párpado superior, presentando una función del elevador de 2 mm (fig. 1). En cuanto a la MOE, se observa exotropía del OI, con abolición de todos los movimientos oculares salvo la abducción (figs. 2-4).

FO: Normal AO.



Fig. 1: Ptosis palpebral completa Ojo izquierdo.



Fig. 2: Parálisis Recto Inferior OI.



Fig. 3: Parálisis Recto Medial OI.



Fig. 4: Abducción conservada OI.

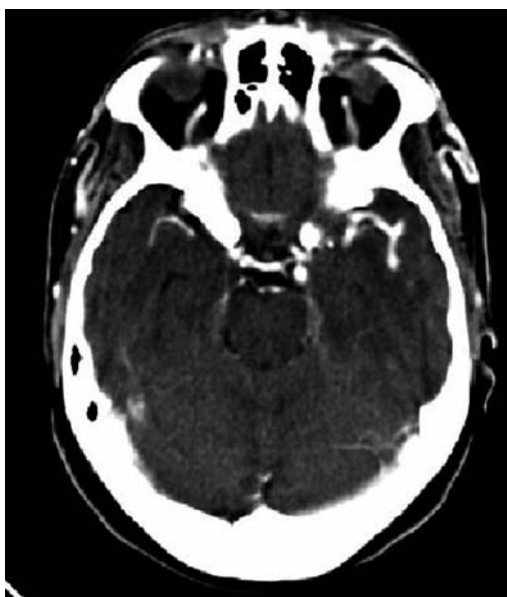


Fig. 5: Dilatación aneurismática Izquierda en TAC con contraste.

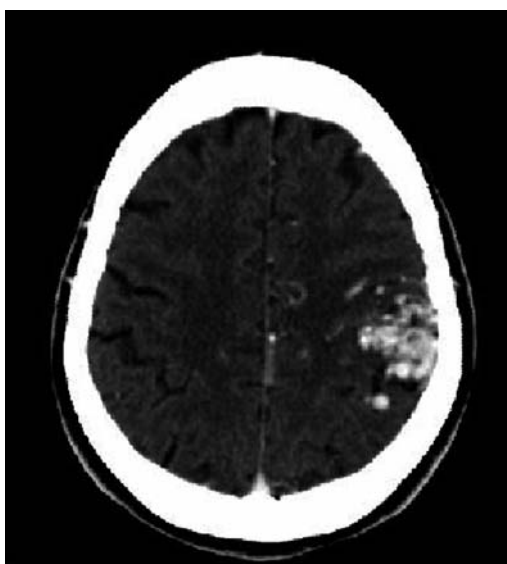


Fig. 6: Malformación Aterio-Venosa en area parietal izquierda (TAC con contraste).

Se realiza TAC craneal urgente con contraste para descartar la presencia de Aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior Izquierda. Dicha prueba confirma el diagnóstico además de un hallazgo incidental de un Malformación Arterio-Venosa (MAV) (figs. 5 y 6).

Se procede al ingreso en Neurocirugía para arteriografía (figs. 7 y 8) y valoración de clipaje versus tratamiento endovascular si procede.

Debido a su coagulopatía de base, permanece ingresada alrededor de 2 semanas hasta

estabilización de su coagulopatía de base previa al tratamiento endovascular, que es el preferido por la paciente una vez ofertadas las diferentes opciones terapéuticas.

Se procede a la embolización del Aneurisma con Coils, para evitar el paso de sangre por la dilatación vascular y evitar la rotura espontánea (fig. 9).

## DISCUSIÓN

La importancia del compromiso pupilar de una parálisis del tercer par indica una compresión del III par. El cuadro típico es un paciente que presenta cefalea y anisocoria con midriasis. Esto nos indica que el III par del lado afecto está siendo comprimido y probablemente apunta a la existencia de un aneurisma. En algunas ocasiones la afectación oculomotora se puede acompañar de dolor oculofacial ipsilateral, que puede indicar ruptura del aneurisma (3). Este cuadro obliga a una rápida intervención diagnóstica y eventualmente terapéutica en ese sentido (8). Las posibilidades terapéuticas comprenden la resección quirúrgica, embolización endovascular y radiocirugía.

La incidencia de la parálisis del III par en pacientes con Aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior (ACP) se estima en alrededor del 30-40% (1-5). Se trata de una patología urgente, ya que entre el 10-15% de los aneurismas intracraneales que se rompen llegan al hospital sin vida, y de los que llegan con vida el 46% mueren en los primeros 30 días.

Fujiwara y colaboradores (6) en sus series de parálisis del III par (completas e incompletas) asociadas a aneurismas cerebrales, encuentran un 50% de los pacientes con aneurismas rotos y hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada y otro 50% con la pared del aneurisma íntegra y sin HSA asociada. Este autor, concluye, que la recuperación de la MOE depende del tiempo entre la instauración de la parálisis y la intervención quirúrgica o embolización. Recomienda pues, la intervención con la mayor celeridad posible, independientemente de la presencia o ausencia de HSA.

Leivo (7) y Hamer (2) también coinciden en las conclusiones previas. Además este

último (2) establece que el primer músculo en recuperarse es el elevador del párpado superior, a continuación el recto medio, seguido de la reacción pupilar y por último recto superior, recto inferior y músculos oblicuos. Hamer propone tres factores que influyen en el pronóstico final del paciente: comienzo de la parálisis, tiempo transcurrido entre el comienzo de la parálisis y la intervención, y el tipo de intervención.

Dimopoulos (9) y colaboradores proponen una clasificación clínica y sencilla para evaluar la severidad de la parálisis del III par en 4 escalas, teniendo en cuenta el grado de ptosis, los músculos afectados en la parálisis y la presencia o ausencia de reacción pupilar. De esta forma, hacen una estimación de la posibilidad de recuperación de la parálisis y el tiempo que podría conllevar la recuperación.

Sakurai (5) publica una serie en la que obtuvo recuperación completa de parálisis incompletas cuando la cirugía se realizó en las primeras 2 semanas, tras la instauración de la parálisis.

Kriakides (10) obtiene recuperaciones completas en el 90% de las parálisis incompletas y en el 30% de las parálisis completas y concluye que la severidad de la parálisis es el factor que mas determina la recuperación posterior.

Existe controversia en relación al tratamiento quirúrgico o endovascular. Clásicamente el tratamiento quirúrgico se postulaba como el más apropiado para la recuperación de la parálisis ya que con el clipaje se obtenía la reducción total de la pulsatilidad. En los últimos años algunos autores han obtenido tasas de recuperación muy satisfactorias con el tratamiento endovascular (11-14).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Botterell EH, Lloyd LA, Hoffman HJ (1962) Oculomotor palsy due to supraclinoidal internal carotid artery aneurysm. *Am J Ophthalmol* 54: 609-616.
2. Hamer J (1982) Prognosis of oculomotor palsy in patients with aneurysms of the posterior communicating artery. *Acta Neurochir* 66: 173-185.
3. Okawara SH (1973) Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 38: 575-580.
4. Raja IA (1972) Aneurysm-induced third nerve palsy. *J Neurosurg* 36: 548-551.
5. Sakurai Y, Enokida M, Suzuki J (1979) Oculomotor palsy caused by aneurysms at the internal carotid-posterior communicating artery junction and its prognosis following intracranial surgery.

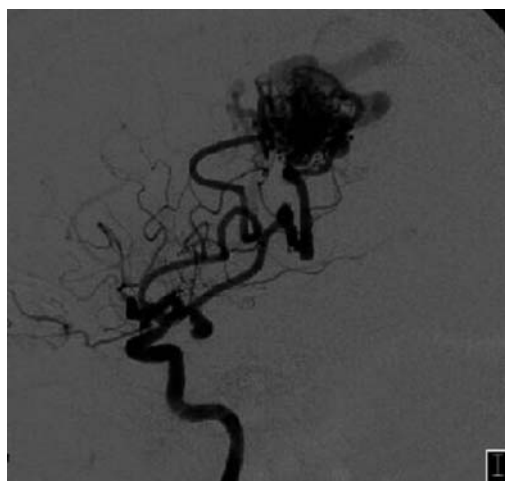


Fig. 7:  
Arteriografía sin aumento.

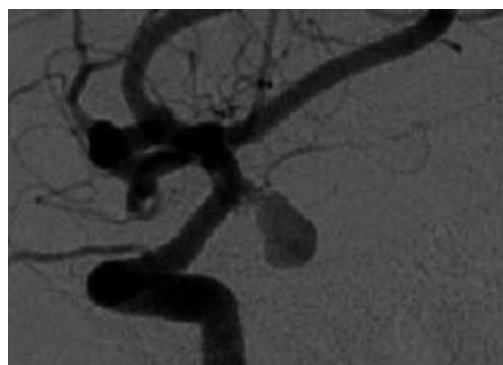


Fig. 8:  
Arteriografía con aumento mostrando el Aneurisma pre-embolización.

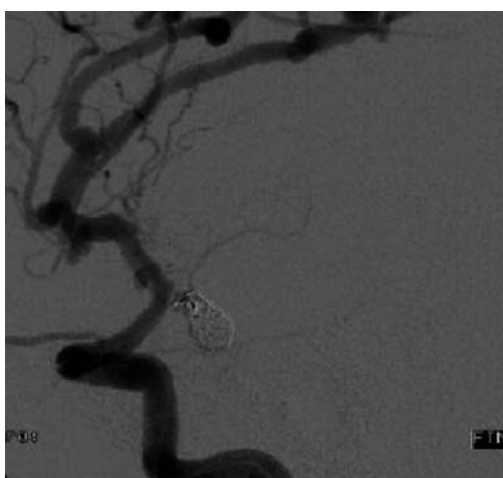


Fig. 9:  
Arteriografía: Aneurisma Embolicado.

- In: Suzuki J (ed) Cerebral aneurysms. Experiences with 1000 directly operated cases. *Neuron*, pp 101-107.
6. Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, Matsushima T, Fukui M. Oculomotor nerve palsy in patients with cerebral aneurysms. *Neurosurg Rev*. 1989; 12(2): 123-32.
  7. Leivo S, Hernesniemi J, Luukkonen M, Vapalahti M. Early surgery improves the cure of aneurysm induced oculomotor palsy. *Surg Neurol*. 1996 May; 45(5): 430-4.
  8. Lanzino G, Andreoli A, Tognetti F et al (1993) Orbital pain and unruptured posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. *Acta Neurochir* 120: 7-11.
  9. Dimopoulos VG, Fountas KN, Feltes CH, Robinson JS, Grigorian AA. Literature review regarding the methodology of assessing third nerve paresis associated with non ruptured posterior communicating artery aneurysms. *Neurosurg Rev*. 2005 Oct; 28(4): 256-60.
  10. Kyriakides T, Aziz TZ, Torrens MJ (1989) Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. *Br J Neurosurg* 3: 109-112.
  11. Birchall D, Khangure MS, McAuliffe W (1999) Resolution of third nerve paresis after endovascular management of aneurysms of the posterior communicating artery. *Am J Neuroradiol* 20: 411-413.
  12. Yanaka K, Matsumaru Y, Mashiko T et al (2003) Small unruptured cerebral aneurysms presenting with oculomotor nerve palsy. *Neurosurgery* 52: 553-557.
  13. Nakamura Y, Saito R et al (2002) Early resolution of third nerve palsy following endovascular treatment of a posterior communicating artery aneurysm. *J Neuro-Ophthalmol* 22: 12-14.
  14. Platania N, Cutuli V, Nicoletti G et al (2002) Oculomotor palsy and supraclinoid internal carotid artery aneurysms: personal experienced review of the literature. *J Neurosurg Sci* 46: 107-110.

# Retinopatía en perdigonada (Birdshot) HLA-A29 negativo

## *Birdshot chorioretinopathy HLA-A29 negative*

JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>,  
CRESPO LLORDEN A<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso clínico de una mujer de 52 años que acudió a la consulta por disminución de agudeza visual de un año de evolución. A la exploración oftalmológica destacaba una vitritis y lesiones coriorretinianas blanquecinas en ambos ojos. El HLA-A29 resultó negativo.

**Discusión:** La retinocoroidopatía en perdigonada es una uveítis posterior bilateral caracterizada por lesiones hipopigmentadas en el fondo de ojo. Más de un 90% de los casos son positivos para el HLA-A29.

**Palabras clave:** Retinocoroidopatía en perdigonada, Birdshot, HLA-A29.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 52 year-old-woman with visual acuity decrease for one year. In the ophthalmic examination we observed a vitritis and white chorioretinal spots in both eyes. HLA-A29 was negative.

**Discussion:** Birdshot chorioretinopathy is a bilateral posterior uveitis characterized by hypopigmented fundus lesions. More than 90% of patients are HLA-A29 positive.

**Key words:** Birdshot chorioretinopathy, HLA-A29.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:  
Eduardo Jerez Olivera  
Hospital Universitario Insular  
Servicio de Oftalmología  
Avenida Marítima del Sur, s/n  
Las Palmas de Gran Canaria

## INTRODUCCIÓN

La retinocoroidopatía en perdigonada también conocida como Birdshot, fue descrita por primera vez en 1980 por Ryan y Maumenee como un proceso inflamatorio intraocular crónico caracterizado por lesiones despigmentadas dispersas por el fondo de ojo, vitritis leve y vasculitis. Ya destacaron entonces una fuerte asociación con el gen HLA-A29 y la presencia de cambios electrofisiológicos típicos (1).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 52 años y raza blanca que acudió a con-

sulta refiriendo picor y quemazón en ambos ojos, fotofobia, cefalea intensa y disminución de agudeza visual (AV) de aproximadamente un año de evolución. Como antecedentes personales tan solo destacaba una cirugía ginecológica por mioma uterino.

A la exploración oftalmológica presentaba una AV corregida de 0,2 en ojo derecho (OD) y de 0,5 en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía resultó dentro de límites normales (DLN) sin signos de inflamación activa con una presión intraocular de 15 mmHg en ambos ojos. Al referirnos al fondo de ojo nos encontramos con vitritis media y snow balls periféricos así como un borramiento papilar más evidente en su OD con una lesión coriorretiniana blanquecina adyacente. En este mismo ojo destacaba un edema macular quístico (EMQ). Igualmente se podían reconocer múltiples lesiones de hipopigmentación subretiniana redondeadas, blanquecinas y profundas distribuidas en ecuador nasal e inferior y área macular (fig. 1).

Se realizó una Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) donde se puso en evidencia el edema macular quístico ( $305\mu$ ) asociado a membrana epirretiniana (MER) en el OD, resultando DLN en el OI ( $194\mu$ ) (fig. 2).

Ante este cuadro clínico se estableció el diagnóstico diferencial entre retinocoroidopatía en perdigonada y uveítis intermedia y se instauró tratamiento con prednisona ( $1\text{mg/kg}$ ) vía oral.

Se solicitaron pruebas complementarias para descartar Sarcoidosis, Tuberculosis y Sífilis así como el antígeno HLA-A29, resultando todas ellas negativas.

En revisiones posteriores se observó una mejoría de la AV de 0,5 en ambos ojos así como una disminución de la vitritis. La OCT de control mostró persistencia del EMQ por lo que se decidió inyectar corticoides subtenonianos. Desde entonces la paciente ha dejado de acudir a consulta.

## DISCUSIÓN

La coriorretinopatía en perdigonada se trata de una uveítis posterior crónica generalmente bilateral y asimétrica que debe su

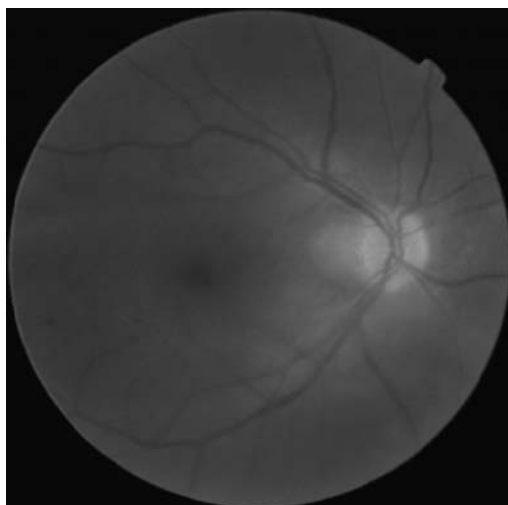


Fig. 1: a: OD: Vitritis + lesión coriorretiniana blanquecina peripapilar temporal.

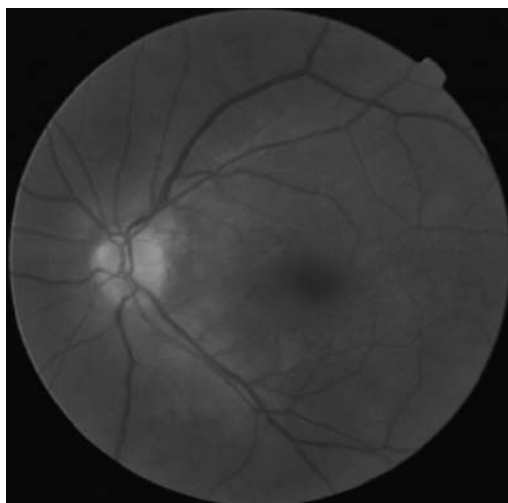


Fig. 1: b: OI: Vitritis menos evidente.

nombre a las lesiones hipopigmentadas en fondo de ojo recordando a los impactos de una escopeta. Existen evidencias de una inflamación inicial de la retina interna para posteriormente afectarse la retina externa y la coroides, resultando así las lesiones hipopigmentadas características. Representa aproximadamente el 6-7,9% de los pacientes que sufren uveítis posterior y se trata de la enfermedad que presenta una mayor asociación con los antígenos HLA clase I (2). En un 54-58% de los casos se trata mujeres con una edad media de 50 años y es excepcional por debajo de los 30 años (3).

Más de un 90% de los pacientes resultan positivos para el HLA-A29 con un riesgo relativo estimado entre 50 y 224. La frecuencia del HLA-A29 en la población blanca es de aproximadamente el 7%. La secuenciación genética del HLA clase I ha revelado la presencia de 11 subtipos. El HLA-A29.2 es 20 veces más frecuente que el HLA-A29.1 en la raza caucásica, siendo el resto de los subtipos excepcionales. Algunos estudios concluyen que esta retinocoroidopatía solo afecta a pacientes con el subtipo HLA-A29.2. En Asia donde esta enfermedad es extremadamente rara el HLA-A29.1 es el subtipo predominante en la población<sup>2</sup>. Sin embargo, no se conoce cuál es el papel que juega la molécula HLA en la patogénesis de esta enfermedad.

Los criterios diagnósticos de la coriorrinopatia en perdigonada, establecidos según una conferencia internacional, se basan exclusivamente en factores clínicos, siendo la positividad del HLA-A29 un hallazgo de apoyo, ya que se han descritos casos HLA-A29 negativos (<5%) (tabla I). La sensibilidad de estos criterios es del 97,5% con una especificidad del 100% (4).



Fig. 2: OCT OD: Pérdida de la depresión foveal normal con MER asociada (283 $\mu$ ).

Los síntomas iniciales son visión borrosa, midesopsias y/o fotopsias así como los signos oculares en el fondo de ojo. Es posible que las lesiones fundoscópicas precedan a los síntomas visuales algunos meses y permanezcan asintomáticas si no se practica al paciente una exploración oftalmológica (1). Se han descrito también alteraciones en la visión cromática y nictalopía. Todas estas alteraciones visuales pueden ir acompañadas de una agudeza visual de la unidad.

En cuanto al fondo de ojo nos encontramos con múltiples lesiones de hipopigmentación subretiniana, redondeadas u ovaladas, blanquecinas o color crema y de un cuarto a un medio de diámetro papilar. Parten de forma radial desde la papila extendiéndose obligatoriamente inferior y nasal a ésta, pudiendo llegar a ser confluentes dando lugar a grandes áreas geográficas de hipopigmentación. Es raro encontrarlas en estadios muy iniciales. Parece tratarse de acúmulos de linfocitos a nivel de la coroides que también podemos encontrar en la vasculatura y a nivel de la cabeza del nervio óptico (5). Podríamos establecer una clasificación de las mismas según su morfología, cantidad, localización y grado de pigmentación. Esto último se ha correlacionado con el grado de visión borrosa y nictalopía (1).

Tabla I. Recidivas por grupos de tratamiento

|                              |  |
|------------------------------|--|
| Características obligatorias | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Afectación bilateral</li> <li>2. Presencia de al menos tres «lesiones birdshot» peripapilares inferonasales a papila en un ojo</li> <li>3. Leve inflamación segmento anterior</li> <li>4. Leve inflamación segmento posterior</li> </ol> |
| Hallazgos de apoyo           | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. HLA A-29 positivo</li> <li>2. Vasculitis retiniana</li> <li>3. Edema macular quístico</li> </ol>   |
| Criterios de exclusión       | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Precipitados queráticos</li> <li>2. Sinequias posteriores</li> <li>3. Infección, neoplasia u otra enfermedad inflamatoria con lesiones coroideas</li> </ol>  |



Los estudios electrofisiológicos muestran alteraciones típicas en el electroretinograma de estos pacientes. Una onda b más pequeña de lo normal con una atenuación de la onda a que indica una disfunción de la postfoto-transducción, no siendo este hallazgo patognomónico de la coriorretinopatía en perdigonada (2).

La pérdida de visión se debe fundamentalmente a edema macular quístico, neuropatía o atrofia óptica, opacidades vítreas, membranas epirretinianas o neovascularización subretiniana. También se ha descrito una disminución de agudeza visual secundaria a trombosis venosa consecuencia de la vasculitis que pueden sufrir estos pacientes. Se trata de una vasculitis bilateral y difusa que afecta fundamentalmente a los vasos retinianos principales. En 1988 Priem y Oosterhuis hacen referencia a una mayor asociación entre coriorretinopatía en perdigonada y oclusión venosa con respecto a población sana de la misma edad. Se han barajado dos hipótesis al respecto: la inflamación granulomatosa retiniana alrededor de la venas y en la coroides subyacente o la mayor incidencia de trastornos cardiovasculares que presentan estos pacientes (hipertensión arterial, patología coronaria o infartos) (6).

Según las series analizadas hasta un 20% de estos pacientes pueden llegar a desarrollar una ceguera legal después de años de seguimiento (2).

No existen criterios bien establecidos de cuando empezar a tratar a estos pacientes aunque parece claro que es necesario cuando la agudeza visual cae por debajo de 0,5. Los corticoides han sido durante años la primera línea de actuación ya sea orales, intravenosos

o recientemente intravítreos. En aquellos casos donde son necesarias altas dosis también se ha ensayado con inmunosupresores tales como azatioprina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida, metrotexato o ciclosporina. En pacientes con inflamación activa parecen de utilidad, sin embargo se cuestiona su uso en aquellos con estados avanzados de atrofia. Por tanto, la instauración precoz de tratamiento inmunosupresor supone un beneficio a largo plazo para los pacientes con retinocoroidopatía en perdigonada.

Presentamos este caso clínico dada la baja frecuencia de esta patología en pacientes HLA-A29 negativo (<5%).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lim L, Harper A, Guymer R. Choroidal lesions preceding symptom onset in birdshot chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2006; 24: 1056-1057.
2. Monnet D, Brézin A. Birdshot chorioretinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17: 545-550.
3. Levinson R, Gonzales C. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation and treatment. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 12: 343-350.
4. Levinson R, Brézin A, Rothova A et al. Research criteria for the diagnosis of birdshot chorioretinopathy: results of an international consensus conference. *American Journal of Ophthalmology* 2006; 141: 185-187.
5. Holder G, Robson A, Pavesio C. Electrophysiological characterisation and monitoring in the management of birdshot chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 709-718.
6. Fajnkuchen F, Giraud C, Gatinel D et al. Central retinal vein occlusion in birdshot retinochoroidopathy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 987-989.

# Telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas bilaterales

## *Bilateral idiopathic juxtafoveal telangiectasis*

CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F, JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>,  
CRESPO LLORDENS A<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 47 años con telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas bilaterales. Se inicia tratamiento con fotocoagulación con láser en ambos ojos, en el ojo izquierdo se obtiene una mejoría funcional y anatómica, sin embargo el ojo derecho no responde al tratamiento, por lo que se inyecta 8mg/0,1 ml de triamcinolona intravítrea resolviéndose el cuadro.

**Discusión:** Actualmente no existe consenso para el tratamiento de las telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas bilaterales. Entre las opciones terapéuticas se encuentran la fotocoagulación con láser en rejilla y recientemente la inyección intravítrea de triamcinolona. En nuestro caso ambos tratamientos resultaron beneficiosos con mejoría funcional y anatómica tras la fotocoagulación en el ojo izquierdo y tras la inyección de triamcinolona intravítrea en el ojo derecho.

**Palabras claves:** Telangiectasia macular idiopática, telangiectasia yuxtafoveolar idiopática bilateral, acetato de triamcinolona.

### ABSTRACT

**Case report:** We report a case of 47 year old woman with bilateral juxtafoveal telangiectasis. She was treated with grid laser photocoagulation in both eye with no response in right one. Triamcinolone acetonide was injected in the right eye with with good results after three months of follow up.

**Discussion:** Nowadays there is no general consensus regarding the treatment of bilateral idiopathic juxtafoveal telangiectasis. The therapeutic options are the grid laser photocoagula-

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:  
Begoña Cabrera Marrero  
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria  
Servicio de Oftalmología  
Avenida Marítima del sur, s/n  
Las Palmas de Gran Canaria

tion and the intravitreal triamcinolone, the latter being recently proposed. Visual acuity and anatomic improvement were observed in this case after photocoagulation in the left eye and after triamcinolone intravitreal injection in the right one.

**Key words:** Idiopathic macular telangiectasis, bilateral idiopathic juxtafoveal telangiectasis, triamcinolone acetonide.

## INTRODUCCIÓN

Las telangiectasias retinianas yuxtafoveales idiopáticas (TRYI) son un grupo de trastornos vasculares de la retina en los que se forman vasos dilatados y tortuosos en la red capilar parafoveal.

Las telangiectasias bilaterales yuxtafoveales idiopáticas (TRYIB), tipo 2 en la clasificación de Gass and Blodi, es el tipo más común, manifestándose en ambos sexos, en la quinta o sexta década de la vida, con pérdida de visión central bilateral de grado leve a moderado (1). Se caracteriza por la presencia de telangiectasias simétricas, bilaterales que abarcan un área menor a un diámetro de papila, y típicamente localizadas en la porción temporal de la retina yuxtafoveolar en las fases iniciales, pudiendo evolucionar hacia la totalidad de la vasculatura retiniana parafoveal. Los vasos telangiectásicos son difíciles y a veces imposible de detectar oftalmoscópicamente. El examen del fondo de ojo muestra un aspecto levemente grisáceo, con pérdida de la transparencia normal, asociado a un engrosamiento de la retina parafoveal bilateral. Se han descrito depósitos de cristales retinianos localizados en las capas super-

ficiales así como, una disposición típica de las vénulas en ángulo recto. Con el tiempo pueden formarse placas pigmentarias en la retina neurosensorial, atrofia del EPR y algunos pacientes pueden desarrollar neovascularización subretiniana. La angiografía fluoresceíngrafía (AFG) es la prueba diagnóstica de confirmación de las telangiectasias yuxtafoveales, mostrando capilares retinianos irregulares y telangiectásicos con exudación a las capas retinianas adyacentes en tiempos tardíos. Recientemente el uso de la tomografía de coherencia óptica en las TRYIB, nos ha permitido objetivar y cuantificar las alteraciones en la mácula secundarias a la patología vascular.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años que presenta disminución de la agudeza visual (AV) en ambos ojos (AO), de mayor intensidad en el ojo derecho (OD) de un año de evolución. Sin antecedentes personales ni oculares de interés. La AV mejor corregida era de 0.5 en el OD y de 0.63 en el OI. En el examen del fondo de ojo presentaba un desprendimiento seroso macular



Fig. 1: a: Retinografía 30° OD pre-tratamiento.  
b: AFG OD previo al tratamiento.

con dilataciones telangiectásicas yuxtafoveal temporal en AO, siendo menos marcado en el OI (figs. 1a y 2a). La angiografía fluoresceingráfica mostraba una dilatación telangiectásica de los capilares retinianos perifoveal temporal con fuga de fluoresceína en tiempos tardíos en AO, estableciéndose el diagnóstico de telangiectasias adquiridas bilaterales, grupo 2A de Gass-Blodi (figs. 1b-c, 2b-c). En la tomografía de coherencia óptica (OCT) se observaba un desprendimiento de la retina neurosensorial foveal en el OD y yuxtafoveal temporal y de menor intensidad en el OI (figs. 1d, 2d y 3). Se indica tratamiento con triamcinolona intravítrea en AO sin embargo, la paciente rechaza este tratamiento por lo que, se le realiza una sesión de fotocoagulación con láser en rejilla en AO. En el examen de control a los 3 meses del tratamiento con láser, la AV en el OD es de 0.4 y en el OI es de 0.8. El fondo de ojo muestra persistencia de edema yuxtafoveal en AO que se confirma mediante AFG y OCT, siendo mínima en el OI (figs. 4a-b). A los 5 meses la AV en el OI se mantiene en 0.8, sin embargo la AV en el OD disminuye considerablemente siendo de 0.2 por lo que, debido a la ausencia de mejoría tanto anatómica como funcional y obteniendo previamente el consentimiento de la paciente, se decide inyectar 8 mg en 0,1 ml de triamcinolona intravítrea en el OD. A los 3 meses de la inyección se produce una mejoría de la AV del OD siendo de 0.5 así como, una resolución del desprendimiento de la retina neurosensorial con recuperación de la anatomía y espesor foveal medido por la OCT en AO (figs. 5a-b y 6a-b).

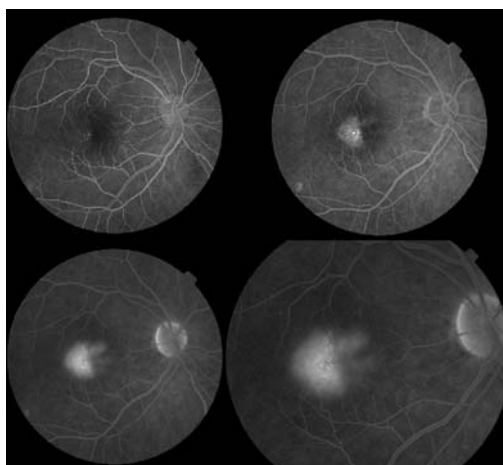


Fig. 1: c: AFG OD previa al tratamiento: tiempos precoces y tardíos.

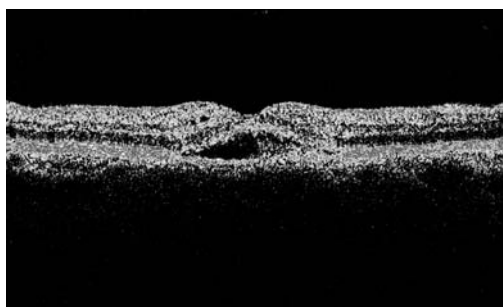


Fig. 1: d: OCT OD previo al tratamiento.

## DISCUSIÓN

La primera clasificación de las TRYI la propuso Gass y Owakawa en 1982 y fue revisada en 1987 (2,3). Posteriormente en 1993, Gass y Blodi examinaron 140 casos de TRYI durante un período de 28 años y establecieron una clasificación en 3 grupos y estadios basada en la biomicroscopía (BMC) y en la AFG (1). Yanuzzi recientemente ha propues-

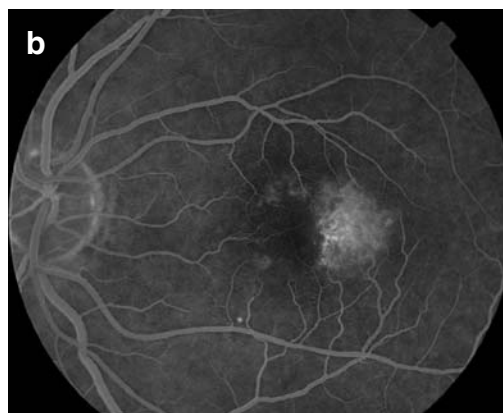
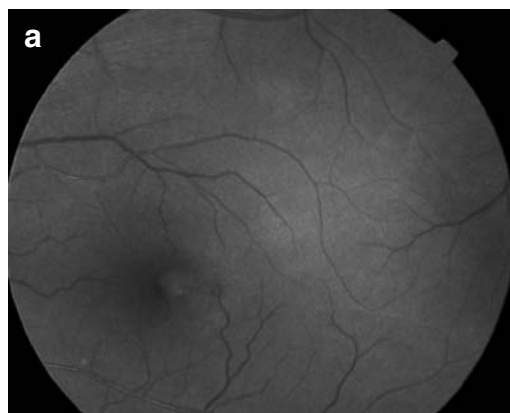


Fig. 2: a: Retinografía 30° OI previo al tratamiento. b: AFG OI Pre-tratamiento.

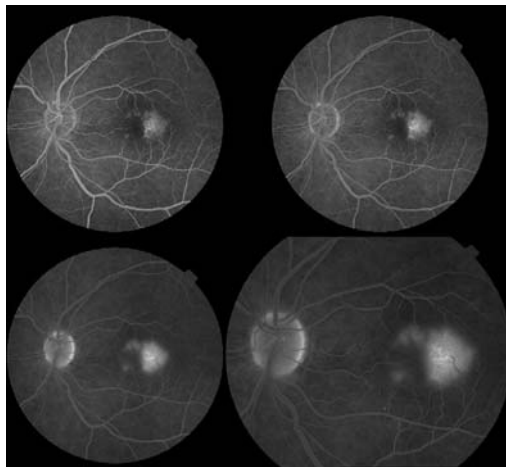


Fig. 2: c: AFG OI previo al tratamiento: tiempos precoces y tardíos.



Fig. 2: d: OCT OI previo al tratamiento.

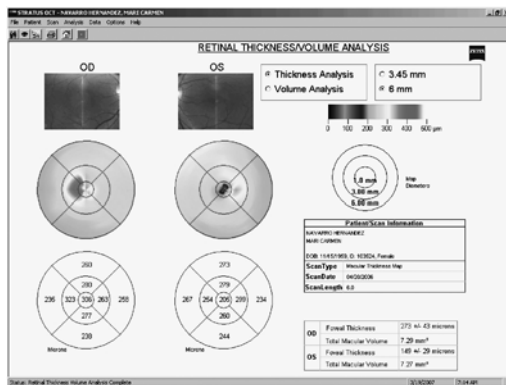


Fig. 3: OCT del espesor retiniano previo al tratamiento.

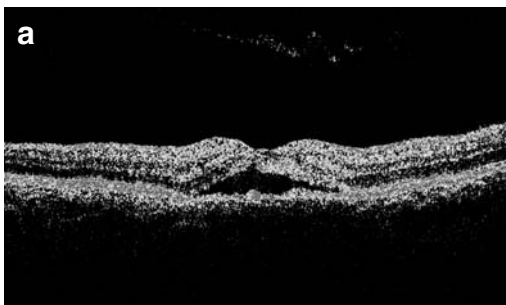
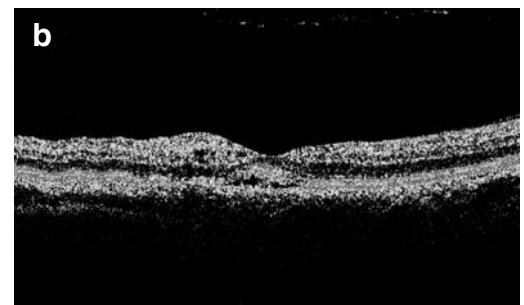


Fig. 4: a: OCT a los 3 meses del tratamiento con láser en el OD.

to una nueva clasificación simplificada, basada en el modelo de Gass- Blodi y haciendo uso de la OCT y de la angiografía con verde de indocianina, bajo el término de Telangiectasias Maculares Idiopáticas (TMI). Clasifica las TMI en 2 tipos, el tipo 1 o telangiectasia aneurismal y el tipo 2 o telangiectasia perifoveal (4).

A pesar de que la AFG sigue siendo actualmente la prueba diagnóstica principal en las TRYB, el uso reciente de la OCT nos ha permitido detectar alteraciones en la mácula no diagnosticadas anteriormente por la BMC y la AFG. Los cambios descritos en la literatura son la presencia de quistes en la fovea sin asociar engrosamiento retiniano, la atrofia de las capas externas con adelgazamiento de la retina foveal, la proliferación pigmentaria con invasión intrarretiniana e incluso en la superficie retiniana, el desprendimiento foveal, y la presencia de neovascularización subretiniana. Los cambios quísticos en la fovea sin engrosamiento retiniano y a menudo con adelgazamiento foveal asociado, es una característica tomográfica frecuente en las TRYB. La tomografía nos muestra un quiste en la capa interna de la retina foveal bordeado anteriormente por la membrana limitante interna que puede evolucionar hacia una pérdida de las capas externas de la retina (4-7).

Actualmente no existe consenso respecto al tratamiento de las telangiectasias juxtafoveales idiopáticas. Mientras que la fotocoagulación con láser ha sido el método indicado por muchos autores para el tratamiento de todos los grupos de telangiectasias juxtafoveales, ésta ha demostrado ser más útil para los pacientes con TRYI unilaterales,



b: OCT a los 3 meses del tratamiento con láser en el OI.

grupo 1 de Gass and Blodi, obteniéndose peores resultados en los pacientes con TRYI bilaterales, grupo 2 de Gass and Blodi. Park et al. en un estudio retrospectivo de 28 ojos con TRYI bilaterales, de los cuales 10 ojos fueron tratados con láser en rejilla para el edema macular y 18 no recibieron tratamiento, observó que en el grupo de los pacientes tratados, el 40% experimentó un empeoramiento de la AV de 2 o más líneas y el 60% permaneció sin cambios. En el grupo de pacientes no tratados el 50% empeoró 2 o más líneas y en el 50% la AV no se modificó. Observa que todos los ojos tratados muestran cambios en el EPR (100%), así como un incremento en la distorsión vascular (50%), exudación venosa (30%), desarrollo de tejido fibrovascular (50%) y hemorragias prerretinianas e intrarretinianas (40%) en las áreas de fotocoagulación, que sin embargo, no se asocia a una mayor pérdida visual (8).

El hecho de que la fotocoagulación con láser haya demostrado tener pocos beneficios, sumado al hecho de que estos pacientes rara vez son candidatos a la fotocoagulación, por la proximidad de las telangiectasias al centro de la fovea, ha llevado a la búsqueda de alternativas terapéuticas. La triamcinolona intravítrea ha sido propuesta recientemente como tratamiento de las TRYI asociadas a edema macular con pérdida de la AV, obteniéndose resultados prometedores (9 y 10).

En nuestro caso la paciente respondió al tratamiento con fotocoagulación con láser en el OI sin embargo, el OD experimentó un empeoramiento de la AV con persistencia de la exudación vascular, precisando la inyección de triamcinolona intravítrea y obteniéndose una mejoría de la AV y una resolución del cuadro. Por lo que en nuestra paciente ambos tratamientos, la fotocoagulación con láser y la inyección de triamcinolona intravítrea resultaron beneficiosos, con mejoría tanto anatómica como funcional.

Son necesario estudios randomizados que comparen ambos métodos terapéuticos, sin embargo el limitado número de pacientes que presentan esta patología dificulta la realización de los mismos.



Fig. 5: a:  
Retinografía OD  
posterior al  
tratamiento con  
TIV.

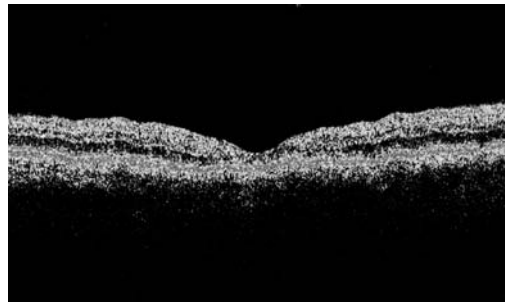


Fig. 5: b: OCT  
OD posterior al  
tratamiento con  
TIV. 138µ  
(comparativo -  
190µ).

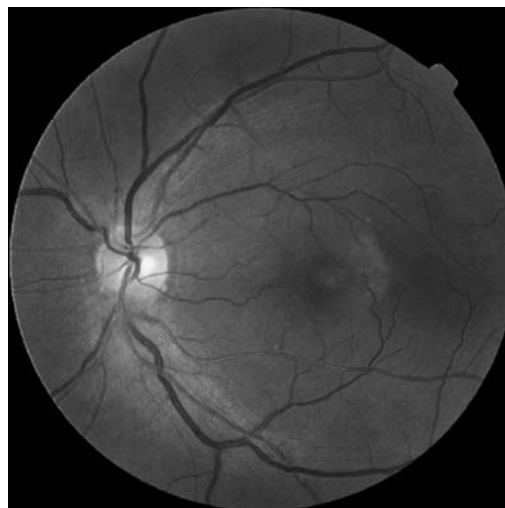


Fig. 6: a:  
Retinografía OI  
posterior al  
tratamiento con  
láser.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gass JDM, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study. *Ophthalmology* 1993; 100: 1536-1546.

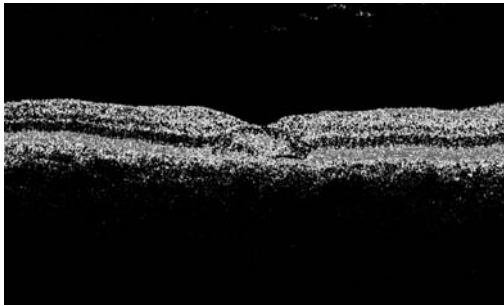


Fig. 6: b: OCT OI posterior al tratamiento con láser.

2. Gass JDM, Oyakawa RT. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Arch Ophthalmol 1982; 100: 769-80.
3. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment, 3rd. Vol. 1 St. Louis: CV Mosby, 1987; 390-6.
4. Yannuzzi LA, Bardal AMC, Biley Freund A, Chen KJ, Eandi CM, Blodi BA. Idiopathic macular telangiectasia. Arch Ophthalmol. 2006; 124: 450-460
5. Paunescu LA, Ko TH, Duker JS, Chan A, Drexler W, Schuman JK, Fujimoto JG. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: new findings

by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Ophthalmology 2006; 113(1): 48-57.

6. Albin TA, Benz MS, Coffe RE, Westfall AC, Lakhanpal RR, McPherson AR, Holz ER. Optical coherent tomography of Idiopathic juxtafoveal telangiectasia. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2006; 37(2): 120-8.
7. Cohen SM, Cohen ML, El-Jabali F, Pautler SE. Optical coherent tomography findings in non-proliferative group 2<sup>a</sup> idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Retina. 2007; 27 (1): 59-66.
8. Park DW, Schatz H, McDonald HR et al. Grid laser photocoagulation for macular edema in bilateral juxtafoveal telangiectasis. Ophthalmology 1997; 104: 1838-1846.
9. Martinez J. Intravitreal triamcinolone acetate for bilateral acquired parafoveal telangiectasis. Arch Ophthalmol 2003; 121: 1658-1659.
10. Alldredge CD, Garretson BR. Intravitreal triamcinolone for the treatment of idiopathic juxtafoveal telangiectasis. Retin 2003; 23(1): 1113-6.
11. Watzke RC, Klein ML, Fol. JC, Farmer SG, Munsen RS, Champfer RJ, Sletten KR. Long-term juxtafoveal retinal telangiectasia. Retina 2005; 25(6): 727-35.

# Métodos diagnósticos en la distrofia foveomacular viteliforme del adulto: caso clínico y revisión bibliográfica

## *Diagnostic tests on adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy: case report and literature review*

PEÑATE SANTANA H<sup>1</sup>, MARRERO D<sup>2</sup>, TANDÓN CÁRDENES L<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Presentamos el caso de un paciente de 70 años con distrofia macular viteliforme del adulto y sus hallazgos en la tomografía de coherencia óptica (OCT) y en la angiografía fluoresceínica. Realizamos una revisión bibliográfica haciendo especial hincapié en los nuevos métodos de exploración retiniana, los últimos conocimientos genéticos sobre la enfermedad y su vínculo a la enfermedad de Best.

**Métodos/Resultados:** La exploración oftalmoscópica reveló una lesión amarillenta en la fovea de ambos ojos. La angiografía fluoresceínica mostró un spot central de bloqueo fluoresceínico rodeado por una corona de puntos hiperfluorescentes. Las imágenes en la OCT mostraron una elevación del epitelio pigmentario de la retina macular como una banda reflectiva protuberante focal sobre un espacio no homogéneo más claro.

**Conclusión:** La OCT es hoy en día un elemento diagnóstico muy útil para el diagnóstico de la DFMVA que podría sustituir a la AGF por su carácter no invasivo y sus resultados instantáneos sin embargo, no existe acuerdo entre los autores para la localización del depósito viteliforme en las capas de la retina de estos pacientes.

**Palabras clave:** Distrofia, macular, viteliforme, diagnóstico.

---

Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Residente de 2.º año de Oftalmología.

<sup>2</sup> Oftalmóloga adjunta del Servicio de Oftalmología.

<sup>3</sup> Residente de 4.º año de Oftalmología.

Correspondencia:

Haridán Peñate Santana

C/. Hortensia, 16, 1.º A

haridian69@gmail.com



## ABSTRACT

**Objectives:** We present the case of a 70-year-old patient with an adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy, and our findings by means of optical coherence tomography and fluorescein angiography. We made a literature review enhancing new retinal exploration tests, the last genetic research and its link with Best vitelliform dystrophy.

**Method and results:** The ophthalmoscopic examination revealed a yellowish lesion at the fovea in both eyes. The fluorescein angiography demonstrated a block of choroidal fluorescence surrounded by stellate retinal folds. Optical coherence tomography images showed a steep elevation of the retinal pigment epithelium as a focally protruded reflective band over an optically no homogeneous space.

**Conclusion:** Nowadays, OCT is a useful diagnostic test in the adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy that can substitute the fluorescein angiography because of its non invasive nature and its instantaneous outcomes. However, there is no agreement among authors regarding the localization of vitelliform deposits in the retinal layers of these patients.

**Key words:** Dystrophy, macular, vitelliform, diagnostic.

## INTRODUCCIÓN

La distrofia foveomacular viteliforme del adulto es un fenotipo macular pleomórfico de aparición tardía caracterizado por un depósito central amarillo entre la retina neurológica y el epitelio pigmentario retiniano (2). Este acúmulo da lugar funduscópicamente a una lesión subretiniana amarillenta, oval, única y levemente elevada de la zona central macular. Fue descrita por primera vez por Adams en 1883, en un paciente que demostraba unos cambios peculiares en la mácula. Posteriormente fue individualizada por Gass en 1974 (3). En un principio se incluyó dentro de las distrofias «en patrón» del epitelio pigmentado. Hoy se la considera como una entidad nosológica propia.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un hombre de 70 años remitido a nuestro centro por sospecha de edema macular versus coriorretinitis central serosa bilateral. El paciente no refiere sintomatología ni tiene antecedentes patológicos de interés.

En el examen ocular se observa una AVCSC de 0,5 en ambos ojos que no mejora con estenopeico. La presión intraocular fue

de 12 en OD y 13 en OI. La biomicroscopía de segmento anterior mostró pseudofaquia de ambos ojos. La exploración fundoscópica objetivó acúmulo de material amarillento en la mácula de ambos ojos con un tamaño de unas 500 micras (figs. 1 y 2).

Se realizó angiografía fluoresceínica que demostró la existencia de un bloqueo central de fluorescencia en el área macular rodeado de puntos fluorescentes en ambos ojos compatible con la distrofia foveomacular viteliforme del adulto (figs. 3 y 4).

La imagen en la OCT presentó una elevación del epitelio pigmentario de la retina macular con banda reflectiva protuberante focal rodeando un espacio hiporreflectivo no homogéneo en ambos ojos (figs. 5 y 6).

Tras 4 meses de seguimiento su agudeza visual no se modificó. En el fondo de ojo no se observaban signos de membrana neovascular subretiniana. Se decidió entonces control en 5 meses tras lo cual la AV disminuyó de 0,5 a 0,3 en AO. La imagen de OCT parecía tener menos desprendimiento de EPR bajo el acúmulo lipofucsínico.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones de la DFMVA suelen aparecer entre la cuarta hasta la sexta década

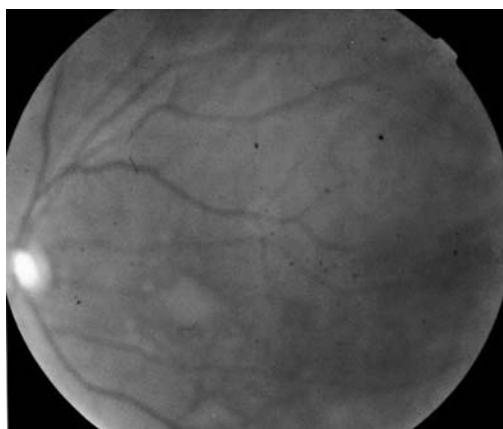
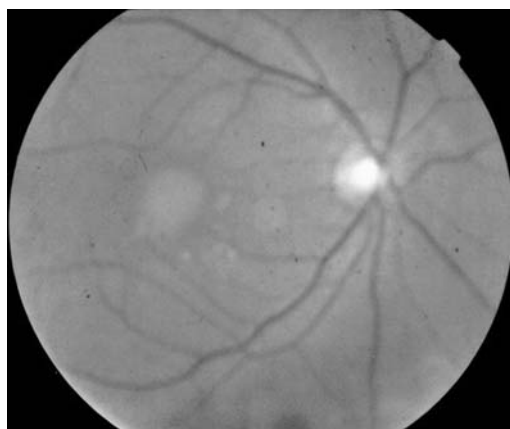


Fig. 1 y 2:  
Retinografía.  
Distrofia  
foveomacular  
viteliforme del  
adulto en ambos  
ojos.

de la vida con una media de 54,6 años (9,15). Los pacientes, hasta ese momento, son asintomáticos (6,29). La pérdida visual media es de 0,6 con un rango de 1,25 hasta 0,05. Se hereda de forma autosómica dominante, aunque a veces es difícil establecer un patrón de transmisión claro (6,29). Existe un moderado predominio en el sexo femenino y su prevalencia de presentación es de uno por cada 47.000 casos (29). Suele ser de presentación bilateral y simétrica (15). En el caso de nuestro paciente, se trata de un hombre de 70 años cuya pérdida visual fue de 0,3. Dentro de las distrofias maculares también encontramos la enfermedad de Best, que es una alteración también autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresión variable (8).

Se ha propuesto que la DFMVA está causada por una disfunción del canal del cloro de una proteína llamada bestrofina humana tipo 1, producida por la mutación A243V y que produce alteraciones del electrooculograma, sin embargo, algunos pacientes con dicha mutación tienen electrooculogramas normales (1). Los únicos genes con mutaciones conocidos que contribuyen a la DFMVA son el RDS y el VMD2, aunque la mutación Pro210Arg también ha sido descrita previamente en estos pacientes. La prevalencia de mutación de estos dos genes en casos con DFMVA es del 37,2 % (2).

Clínicamente esta enfermedad puede debutar con metamorfopsias (3,6) o visión borrosa (6). La agudezas visuales varían entre 0,16 hasta 0,6. Además pueden comenzar con pérdida de visión lenta y progresiva e

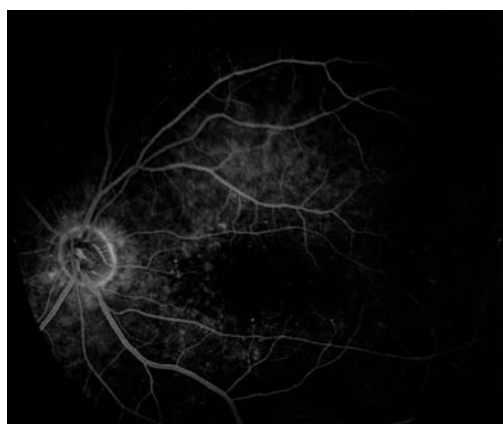
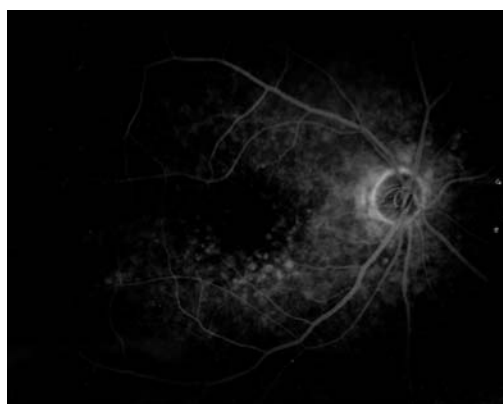


Fig. 3 y 4:  
Angiografía. 2.  
Tiempo venoso  
tardío. 3. Bloqueo  
fluoresceínico en  
ambas máculas.

incluso con descensos bruscos de la AV relacionados con neovascularización coroidea (6). La percepción de los colores y el campo visual suele ser normal en la mitad de los pacientes presentando defectos muy variables en el resto (9). Nuestro paciente no presentaba sintomatología en un principio y posteriormente perdió dos líneas de visión.

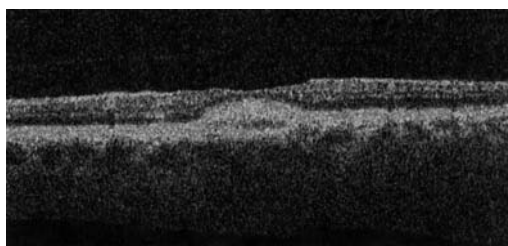
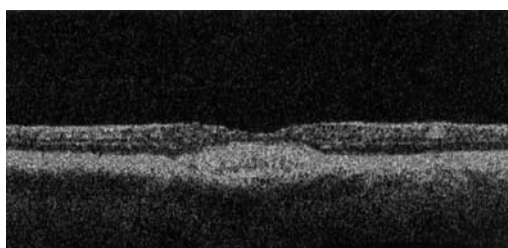


Fig. 5 y 6: OCT.  
2. Elevación Del  
epitelio  
pigmentario de la  
retina macular con  
banda reflectiva  
protuberante focal  
rodeando espacio  
hiporreflexivo en  
AO.



La apariencia oftalmoscópica de la AVMD es muy similar a la que se encuentra en la enfermedad de Best presentándose como lesión macular viteliforme (3,5). Estas lesiones tienen un tamaño de un tercio a medio disco de diámetro (6,10). La acumulación de material en la retina externa puede representar un recubrimiento de los segmentos externos de los fotorreceptores. En estadios tempranos las lesiones son menores y el acúmulo de material se concentra en la mácula central. Más tardíamente las lesiones se vuelven mayores pudiendo llegar a parecer cicatrices maculares (4). Un estudio realizado en Japón, describe que, de los pacientes con enfermedad viteliforme del adulto, el 41,5% presentan la típica lesión viteliforme, otro 41,5% presenta cambios viteliformes leves con atrofia del EPR y en un 16,6% aparece una fovea normal rodeada de pequeños acúmulos amarillentos (18). Se han descrito casos raros de lesión macular viteliforme asociados con drusas en la lámina basal (5) y también casos asociados a coriorretinopatía central serosa con depósitos amarillentos submaculares (13). La presencia de diferentes patrones de distrofia dentro de una misma familia sugieren una etiología continua común (28). Nuestro paciente presentó una lesión macular de un disco de tamaño bilateral y sobre elevada.

El estudio histopatológico de estos ojos revela una pérdida central del EPR y la capa de fotorreceptores acompañado de un mode-

rado número de macrófagos con pigmento en su interior que se encuentran en el espacio subretiniano de la retina externa. El EPR se encuentra distendido por la cantidad de lipofucsina. Depósitos laminares y basales se descubren en la zona central. No existe discontinuidad de la membrana de Bruch. Los hallazgos son similares a aquellos vistos en la DMAE. Las células pigmentadas con lipofucsina del espacio subretiniano aportan la apariencia viteliforme (26).

Los métodos usados para el diagnóstico correcto de la DFMVA y su estadiaje pasan por la angiografía fluoresceínica, la fotografía, la tomografía (3,4,14,15) y el electrooculograma (6,14).

La angiografía muestra un spot hipofluorescente correspondiente a la lesión viteliforme rodeado de pequeños puntos hiperfluorescentes alrededor llamado signo de la corona (3,6). La lipofucsina proporciona la autofluorescencia de la lesión (4,6,14). En el caso de la enfermedad de Best, los estadios iniciales demuestran áreas de hiperfluorescencia central en la fovea, que posteriormente son reemplazadas por áreas de hipofluorescencia (atrofia) rodeadas de un anillo hiperfluorescente. La angiografía de nuestro paciente coincide con los hallazgos descritos.

La evolución del patrón de autofluorescencia muestra una impregnación centrífuga de la disfunción retiniana desde el centro a la periferia. Las áreas atróficas del EPR se asocian con bajos niveles de autofluorescencia, baja agudeza visual, percepción alterada de los colores (70% de los pacientes), escotomas centrales (85%) y resultados electrofisiológicos pobres (45%) (15). Jarc-Vidmar M y colaboradores proponen la exploración de las distrofias maculares mediante el HRA (Heidelberg Retina Angiograph). Las imágenes de autofluorescencia fundoscópica que aporta esta prueba proveen de nueva información demostrando el contenido y distribución espacial de la lipofucsina del EPR, que parecen corresponder con el estado de la función retiniana (16).

El SLO (scanning laser ophthalmoscopy) demuestra pequeños spots brillantes anormales en la retina profunda a través de la retina posterior en todos los casos de DFMVA (18). Los hallazgos del SLO y mfERG sugieren

que las anomalías morfológicas y funcionales podrían no estar localizadas justo en el área macular sino distribuirse de modo difuso en el polo posterior (18).

El electrooculograma suele ser normal o levemente alterado (6) a diferencia del que encontramos en la enfermedad de Best donde es típicamente patológico, aunque según el estudio de Polar K y colaboradores, un EOG normal no descartaría una enfermedad de Best (8). La electrorretinografía revela una disfunción generalizada de los conos que es mayor alrededor de la fovea (9,14). El ERG multifocal puede detectar disfunciones focales retinianas no detectadas por el ERG convencional o ganzfeld. A diferencia de otras enfermedades las amplitudes más que el tiempo implícito parecen estar afectadas en el ERG multifocal de la DFMVA (18,20).

La exploración mediante OCT muestra adelgazamiento central macular con una banda reflectiva que representa el EPR. Los autores nos exponen la lesión según unos autores, estaría localizada en el EPR o entre éste y la capa de fotorreceptores (3,6,18). Otros autores sin embargo describen que la línea hiperrefletiva corresponde a la capa de fotorreceptores que está elevada por el material viteliforme y que se encuentra separada del EPR (10). El espacio bajo esta banda es poco homogéneo y moderadamente reflectivo (17) aunque algunos lo describen como un fluido subretiniano sin reflectividad (4). En un porcentaje de casos se observa una banda bien definida posterior. Este es el caso de nuestro paciente. El aspecto en la enfermedad de Best es diferente en la OCT aunque el contorno de la lesión es similar por lo que es útil para su diferenciación (17,23).

La apariencia del fondo de ojo se correlacionan con la OCT localizando el lugar exacto de acúmulo del material viteliforme (15). La OCT muestra una fina capa fusiforme altamente reflectiva a nivel del EPR y coriocapilar en pacientes con lesiones amarillas viteliformes submaculares. Un espacio ópticamente limpio y bien circunscrito se observa bajo la capa retiniana en las lesiones con atrofia del EPR (18). El adelgazamiento foveal descrito por OCT en todos los casos probablemente explica la progresiva pérdida

visual y la posible evolución hacia un agujero macular (20).

La OCT nos permite diferenciar la neovascularización coroidea. En la DFMVA, el material viteliforme que se une a la indocianina induce hiperfluorescencia al igual que la neovascularización coroidea, por tanto no son angiográficamente distinguibles (24). En cambio, la OCT muestra un adelgazamiento retiniano bien definido del EPR en todos los ojos. La igualdad en OCT entre los casos con o sin spots hipofluorescentes en la AGF, es útil para confirmar el diagnóstico de la DFMVA (23). Los materiales submaculares que se acumulan junto al EPR o las capas subepiteliales, demostradas previamente mediante estudios histopatológicos, pueden ser detectadas por OCT.

Wirtitsch y colaboradores proponen la OCT de alta resolución (UHR OCT) como método ideal para visualizar e investigar los cambios intrarretinianos en las distrofias maculares. Los hallazgos que observaremos serán los de una capa de fotorreceptores intacta con adelgazamiento foveal central de  $142 \pm 23$  micras y depósitos subretinianos (7). Benhamou N y colaboradores sin embargo localizan el material viteliforme entre los fotorreceptores y el EPR (10).

Con respecto al tratamiento, la terapia fotodinámica se ha empleado a veces en adultos con DFMVA mal diagnosticados como neovascularización coroidea (22), este tratamiento no tiene una influencia positiva en el desarrollo visual de los pacientes con lesiones viteliformes y podría tener un impacto negativo en la visión de algunos pacientes tratados (11). No es posible determinar si la translocación macular puede ser beneficiosa en pacientes con DFMVA. La causa más importante para la limitación postoperatoria visual parece ser el daño primario de la función foveal debido a la misma distrofia. Esto se confirma por la degeneración subfoveal extensa y la necrosis que afecta no solo al EPR sino también a su membrana basal y a los depósitos que se acumulan en ella (12). Nuestro paciente no ha sido sometido a ningún tratamiento hasta el momento.

La asociación entre la DFMVA y el desprendimiento del EPR vascularizado confir-

ma la hipótesis de que la DFMVA puede ser un subgrupo de la degeneración macular asociada a la edad con predisposición genética específica (27).

Es importante establecer un diagnóstico correcto y un seguimiento adecuado. Además debido a que existen casos de DFMVA que tienen una herencia AD con penetrancia variable, es recomendable que los familiares tengan una revisión exhaustiva para descartar cualquier signo temprano de esta rara enfermedad (6). En el caso de la enfermedad de Best, los miembros de la familia deben recibir consejo genético y si lo desean el análisis del gen VMD2 (8).

## CONCLUSIÓN

La DFMVA se caracteriza por una aparición tardía, progresión lenta, buen pronóstico y alta variabilidad de anomalías morfológicas y funcionales que resultan frecuentemente infradiagnosticadas. El HRA aporta importantes claves in vivo para la patogénesis y progresión de las distrofias maculares en las cuales, la imagen autofluorescente no invasiva, podría reemplazar a la angiografía fluoresceínica. La OCT desglosa la estructura de la lesión viteliforme in vivo y puede ayudar a su interpretación patológica. La OCT de alta resolución es un método fehaciente para examinar los cambios intrarretinianos, particularmente la atrofia de los fotorreceptores en las distrofias maculares. Además tiene la suficiente potencia para ser un sistema de imagen adecuado para monitorizar el curso de la enfermedad. La OCT es una prueba útil no invasiva que aporta nueva información a la morfología de la DFMVA que podría sustituir a la AGF por su carácter no invasivo y sus resultados instantáneos. A pesar de esto, los autores no se ponen de acuerdo en la localización exacta de los depósitos viteliformes. Es importante para el especialista que usa la TFD que tenga precaución en la distinción entre las membranas neovasculares coroideas y las lesiones viteliformes para no emplear dicho tratamiento de modo erróneo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The bestrophin mutation A243V, linked to adult-onset vitelliform macular dystrophy, impairs its chloride channel function. Yu K, Cui Y, Hartzell HC. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006 Nov; 47(11): 4956-61.
2. Peripherin/RDS and VMD2 mutations in macular dystrophies with adult-onset vitelliform lesion Zhuk SA, Edwards AO. *Mol Vis.* 2006 Jul 24; 12: 811-5.
3. Adult-onset vitelliform macular dystrophy (AVMD)--case report. Klosowska-Zawadka A, Bernardczyk-Meller J. *Klin Oczna.* 2006; 108(1-3): 128-30.
4. Vitelliform macular dystrophy Spaide RF, Noble K, Morgan A, Freund KB. *Ophthalmology.* 2006 Aug; 113(8): 1392-400.
5. Vitelliform macular detachment associated with basal laminar drusen: case report Bonanomi MT, Maia Junior Ode O, Lower LM, Nakashima Y. *Arq Bras Oftalmol.* 2006 Mar-Apr; 69(2): 269-72. Epub 2006 May 8.
6. Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Do P, Ferrucci S. *Optometry.* 2006 Apr; 77(4): 156-66.
7. Ultrahigh resolution optical coherence tomography in macular dystrophy Wirtitsch MG, Ergun E, Hermann B, Unterhuber A, Stur M, Scholda C, Sattmann H, Ko TH, Fujimoto JG, Drexler W. *Am J Ophthalmol.* 2005 Dec; 140(6): 976-983.
8. Best's disease with normal EOG. Case report of familial macular dystrophy Pollack K, Kreuz FR, Pillunat LE. *Ophthalmologie.* 2005 Sep; 102(9): 891-4.
9. Morphology and functional characteristics in adult vitelliform macular dystrophy Renner AB, Tillack H, Kraus H, Kohl S, Wissinger B, Mohr N, Weber BH, Kellner U, Foerster MH. *Retina.* 2004 Dec; 24(6): 929-39.
10. Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy with OCT3. Benhamou N, Messas-Kaplan A, Cohen Y, Gaudric A, Souied EH, Soubrane G. *Am J Ophthalmol.* 2004 Aug; 138(2): 294-6.
11. Photodynamic therapy and vitelliform lesions Ergun E, Costa D, Slakter J, Yannuzzi LA, Stur M. *Retina.* 2004 Jun; 24(3): 399-406.
12. Macular translocation in a patient with adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy with light- and electron-microscopic observations on the surgically removed subfoveal tissue Eckardt C, Eckardt U, Groos S, Luciano L, Reale E. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004 Jun; 242(6): 456-67.
13. Deposition of yellow submacular material in central serous chorioretinopathy resembling adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Spaide RF. *Retina.* 2004 Apr; 24(2): 301-4.

14. Clinical diagnostic prerequisites for adult vitelliform macular dystrophy Renner AB, Tillack H, Kraus H, Kellner U, Foerster MH. *Ophthalmologie*. 2004 Sep; 101(9): 895-900.
15. Ocular coherence tomography of adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Sanfilippo P, Troutbeck R, Vandeleur K, Lenton L. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004 Feb; 32(1): 114-8.
16. Fundus autofluorescence imaging in Best's vitelliform dystrophy. Jarc-Vidmar M, Kraut A, Hawlina M. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2003 Dec; 220(12): 861-7.
17. Optical coherence tomography of adult-onset vitelliform dystrophy. Hayami M, Decock C, Brabant P, Van Kerckhoven W, Lafaut BA, De Laey JJ. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 2003; (289): 53-61.
18. Morphological and functional analyses of adult onset vitelliform macular dystrophy Saito W, Yamamoto S, Hayashi M, Ogata K. *Br J Ophthalmol*. 2003 Jun; 87(6): 758-62.
19. Detection of retinal dysfunction in vitelliform macular dystrophy using the multifocal ERG (MF-ERG). Palmowski AM, Allgayer R, Heineemann-Vernaleken B, Scherer V, Ruprecht KW. *Doc Ophthalmol*. 2003 Mar; 106(2): 145-52.
20. Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy: a study by optical coherence tomography Benhamou N, Souied EH, Zolf R, Coscas F, Coscas G, Soubrane G. *Am J Ophthalmol*. 2003 Mar; 135(3): 362-7.
21. Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Salinas Alaman A, Sadaba Echarri LM, Garcia Layana A. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003 Jan; 78(1): 47-50.
22. Photodynamic therapy in adult-onset vitelliform macular dystrophy misdiagnosed as choroidal neovascularization Menchini U, Giacomelli G, Cappelli S, Giansanti F, Romani A, Virgili G. *Arch Ophthalmol*. 2002 Dec; 120(12): 1761-3.
23. Optical coherence tomography findings in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Pierro L, Tremolada G, Intorini U, Calori G, Brancato R. *Am J Ophthalmol*. 2002 Nov; 134(5): 675-80.
24. Occult choroidal neovascularization in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Da Pozzo S, Parodi MB, Toto L, Ravalico G. *Ophthalmologica*. 2001 Nov-Dec; 215(6): 412-4.
25. Adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy with retinal folds Yamaguchi K, Yoshida M, Kano T, Itabashi T, Yoshioka Y, Tamai M. *Jpn J Ophthalmol*. 2001 Sep-Oct; 45(5): 533-7.
26. Adult-onset foveomacular pigment epithelial dystrophy: clinicopathologic correlation of three cases Dubovy SR, Hairston RJ, Schatz H, Schachat AP, Bressler NM, Finkelstein D, Green WR. *Retina*. 2000; 20(6): 638-49.
27. Vascularized pigment epithelial detachment in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy Battaglia Parodi M, Di Crecchio L, Ravalico G. *Eur J Ophthalmol*. 2000 Jul-Sep; 10(3): 266-9.
28. Adult onset foveomacular vitelliform dystrophy: a case report. Dufek MA, Penn S. *J Am Optom Assoc*. 1998 Aug; 69(8): 510-8.
29. Coriorretinopatía Serosa Central en la Distrofia Foveomacular Viteliforme del Adulto.

# Hemorragia subhialoidea premacular en un síndrome de Terson drenada por hialoidotomía con láser ND:Yag

*Premacular subhyaloid hemorraghe in a Terson  
syndrom drained by means hialoidotomy with  
ND:Yag laser*

SÁNCHEZ RODRÍGUEZ A<sup>1</sup>, REYES RODRÍGUEZ M<sup>1</sup>, TANDÓN CÁRDENES L<sup>1</sup>,  
MIRANDA FERNÁNDEZ S<sup>1</sup>, O'SHANAHAN NAVARRO G<sup>1</sup>

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de Terson se define como la aparición de una hemorragia intraocular en el contexto de una hemorragia subaracnoidea, generalmente secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 28 años con rotura de un aneurisma sacular en la bifurcación carotídea derecha y hemorragia subaracnoidea, que presentó un Síndrome de Terson. Fue tratada mediante hialoidotomía con láser Nd. Yag, con una mejoría visual progresiva importante.

**Discusión:** El tratamiento de una hemorragia subhialoidea o sub-membrana limitante interna podría ser la observación, la vitrectomía y en algunos casos el drenaje de la hemorragia al vítreo mediante la rotura de la pared que la mantiene con láser Nd: Yag. Es un tema controvertido sin estudios concluyentes.

**Palabras clave:** Síndrome de Terson, láser yag y hemorragia subhialoidea premacular.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.  
<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:  
Amor Sánchez Rodríguez  
Servicio de Oftalmología  
Hospital Dr. Negrín  
Barranco de la Ballena, s/n  
35010 Las Palmas de Gran Canaria  
España

## ABSTRACT

**Introduction:** Intraocular hemorrhage occurring in association with a subarachnoid hemorrhage is known as Terson Syndrome, and it is generally caused by a ruptured brain aneurysm.

**Case report:** We report the case of a 28 year old woman with a Terson Syndrome due to a ruptured aneurysm of the right carotid bifurcation and a subarachnoid hemorrhage. She underwent to hyaloidotomy with Nd: Yag laser, and her visual acuity improved progressively.

**Discussion:** The treatment of both the subhyaloid or of the sub-internal limiting membrana hemorrhage could be carried out through observation, vitrectomy and in selected cases, by draining the hemorrhage into the vitreous cavity. This is achieved by means of the perforation of the posterior hyaloid or of the internal limiting membrane with Nd:Yag laser. This is a controversial subject and there are no conclusive studies.

**Key words:** Terson Síndrome, laser yag and premacular subhyaloid hemorrhage.

## INTRODUCCIÓN

La asociación entre cualquier forma de hemorragia intracraneal, subaracnoidea o subdural con hemorragia intraocular se conoce como Síndrome de Terson (ST). Fue descrita por primera vez por el oftalmólogo francés Albert Terson en 1900 (9).

Schultz et al demostraron que la causa más común del ST era la hemorragia subaracnoidea aguda secundaria a rotura de un aneurisma intracraneal en el 87% de los pacientes; pero sólo en un pequeño porcentaje, variable según autores (4% Turss, 10,5% Roux et al) se produce hemorragia intraocular (1). En estos pacientes se ha observado un aumento de la mortalidad comparado con aquellos sin hemorragia intraocular (4).

La hemorragia intraocular se puede encontrar intravítrea (IV), subhialoidea (SH), submembrana limitante interna (MLI) e intrarretiniana (IR). Lo más frecuente es encontrar la hemorragia a nivel macular causando síntomas de visión borrosa o escotoma central de rápida instauración que obligan a realizar una exploración del fondo de ojo (6). Las manifestaciones unilaterales son más comunes pero pueden afectarse ambos ojos (6).

El tiempo de desaparición de la hemorragia es variable, pudiendo ser de semanas, meses e incluso años, dependiendo también de la cantidad del sangrado. El contacto de la retina con la sangre puede producir cambios

permanentes en la mácula como membranas epirretinianas o desprendimientos maculares traccionales por desarrollo de proliferación vitreoretiniana, que obligarían a realizar vitrectomía (7).

Las hemorragias intraoculares descritas en el ST también pueden presentarse en otros cuadros como: retinopatía por Valsalva, retinopatía diabética proliferativa, obstrucción venosa retiniana, macroaneurisma retiniano, traumatismo ocular; patologías con las que habría que hacer diagnóstico diferencial.

Hasta la aparición del láser Nd: Yag estas hemorragias se dejaban evolucionar largo tiempo hasta su desaparición o se aclaraban por vitrectomía vía pars plana. El láser Nd: Yag ha supuesto una alternativa para el tratamiento de algunas de las hemorragias prerretinianas en el ST.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente mujer procedente de Cabo Verde, de 28 años de edad que fue trasladada urgente a nuestro Hospital por hemorragia subaracnoidea con probable ruptura de aneurisma, que en su Hospital de origen no podían abordar por carecer de Servicio de Neurocirugía. La paciente se había presentado con síntomas de cefalea occipital desde hacía 4 días de instauración brusca, vómitos en proyectil y agita-





Fig. 1: Hemorragia subaracnoidea en reabsorción.



Fig. 2: Imagen anteroposterior (AP) del aneurisma.



Fig. 3: Imagen AP del aneurisma no permeable tras embolización.

ción psicomotora de horas de evolución. No presentaba antecedentes personales ni familiares de interés. En el fondo de ojo examinado en su país de origen, se observó un edema de papila incipiente y hemorragia peripapilar

en el ojo izquierdo (OI). Por punción lumbar y TAC craneal se diagnosticó de hemorragia subaracnoidea y se procedió al traslado a nuestra Unidad de Medicina Intensiva. Se comprobó la presencia de la hemorragia subaracnoidea en fase de reabsorción mediante otro TAC (fig. 1) y la existencia de una imagen en la bifurcación carotídea derecha sugestiva de aneurisma.

Al día siguiente mediante arteriografía selectiva de ambas carótidas internas se confirmó la presencia de un aneurisma sacular de 5 mm de diámetro en la bifurcación de la carótida interna derecha, de morfología irregular, cuello ancho y un fondo dirigido hacia arriba (fig. 2).

Se decidió la embolización endovascular cerrando el aneurisma con espirales de platino evolucionando favorablemente en hospitalización del Servicio de Neurocirugía (fig. 3).

Fue remitida al Servicio de Oftalmología casi 4 semanas después de su llegada al Hospital, por la disminución de agudeza visual en su ojo izquierdo (OI). Encontrándose:

Agudeza visual: OD=1, OI= cuenta dedos a 1/2 m.

Biomicroscopía del segmento anterior: normal.

Tensión ocular: 15 mm de Hg en ambos ojos.

Dudoso defecto pupilar aferente relativo en OI.

Fondo de ojo: OD= normal, OI= hemorragia subhialoidea en área macular de gran tamaño, con vítreo libre de células hemáticas (fig. 4).

Se realiza hialoidotomía con Nd: Yag a la semana de su primera visita a nuestro Servicio. Se perforó la hialodes posterior con una potencia de 2 mJul, por la zona más inferior que se pudo de la hemorragia. Al día siguiente de la hialoidotomía se observó un hemovítreo grado 2 (fig. 5).

A la semana del láser la agudeza visual por OI= 0,4 estenopéico 0,5 y ya prácticamente no quedaba hemovítreo (fig. 6).

Se citó para control en 2 meses y la paciente ya estaba de regreso a su país y no acudió. Hemos sabido que en la revisión de los 6 meses con el Servicio de Radiología Vasculosa Intervencionista, la paciente estaba sin sínto-

mas visuales y el aneurisma permanecía cerrado. Será explorada por nuestro Servicio próximamente, coincidiendo con el año de la embolización.

## DISCUSIÓN

La patogenia del ST es desconocida. Algunos autores sugieren que la sangre del espacio subaracnoideo disecaría la vaina del nervio óptico, llegando al interior del ojo. Se encontraron diminutas burbujas de aceite de silicona en los ventrículos laterales de un paciente vitrectomizado y con aceite de silicona en cavidad vítrea, especulándose la posibilidad del paso de esas burbujas a través del tejido del nervio óptico como consecuencia de una subida de la presión intraocular. A pesar de casos como éstos, no se ha demostrado una comunicación directa entre el espacio subaracnoideo y la cavidad vítrea. Por eso es más probable pensar en el otro mecanismo propuesto, en el cual una subida aguda de la presión intracraneal se transmitiría a través de la vaina del nervio óptico, causando una elevación de la presión venosa intraocular con ruptura de capilares retinianos y consecuentemente hemorragia vítrea (4).

La localización exacta de las hemorragias de polo posterior en el ST no está clara. Para algunos autores se localizan entre la retina y la MLI, para otros entre la MLI y la hialoides posterior; también son visibles hemorragias intrarretinianas y hemorragias que drenan al vítreo.

Srinivasan and col demostraron la ocurrencia simultánea de una hemorragia sub-MLI y otra subhialoidea adyacente en un ST, observándose lo que describieron como el signo del "doble anillo" macular. En el fondo de ojo coincidían una hemorragia sub-MLI macular de superficie más clara y estriada (anillo interno) con una hemorragia subhialoidea más oscura, localizada anterior e infero-temporal a la hemorragia sub-MLI (anillo externo). Se realizó membranotomía con láser Nd:Yag (5,5 mJ) en la zona inferior de la hemorragia sub-MLI, observándose hemovítreo a la siguiente semana y recuperación

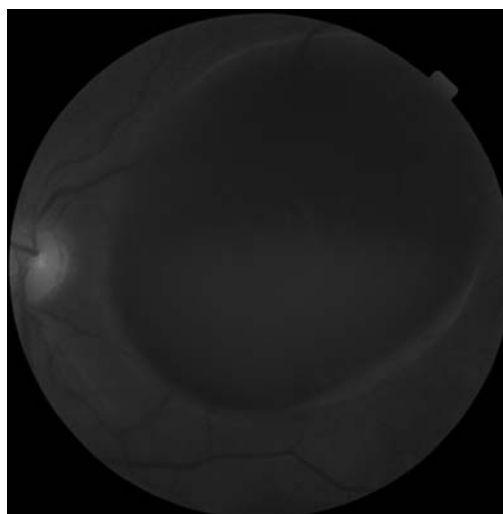


Fig. 4:  
Hemorragia subhialoidea premacular.

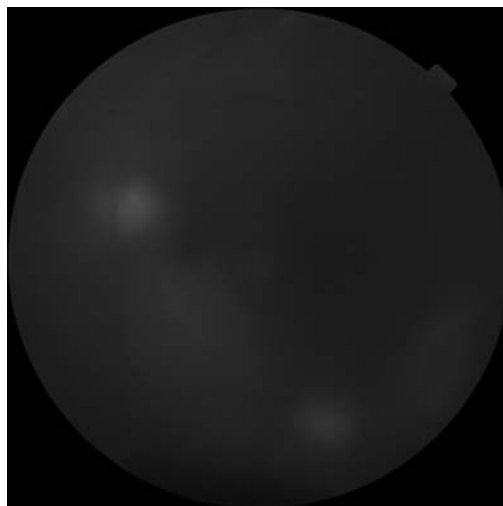


Fig. 5:  
Hemorragia vítrea postláser.

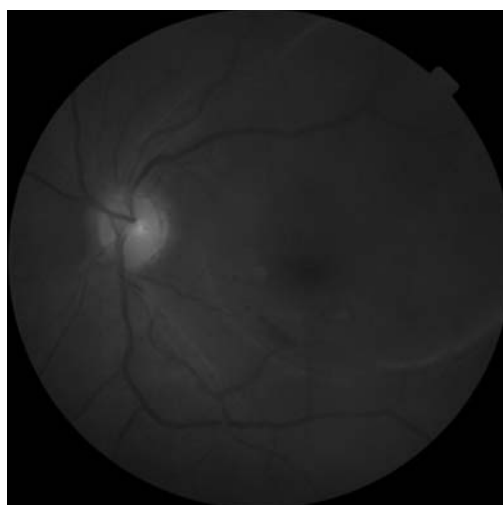


Fig. 6:  
Reabsorción importante 1 semana postláser.

progresiva de la visión. La hemorragia subhialoidea infero-temporal a la mácula permaneció; lo que permitió sospechar a los autores que la sangre entraría a la misma vez en ambos compartimentos, y que no pasaría de uno a otro (5).

Una de las complicaciones observadas en el ST es la formación de membranas epirretinianas. Para Sharma et al (4) es probable que durante la evolución de una hemorragia subhialoidea se produzcan pequeños agujeros en la MLI, a través de los que migrarían células gliales estimuladas por factores de crecimiento procedentes de la hemorragia, formando membranas sobre la MLI. Están descritas complicaciones en el ST; sobre todo cuando la evolución de la hemorragia intraocular ha sido superior a 4 semanas: membranas epirretinianas y desprendimiento de retina con o sin desarrollo de proliferaciones vitreoretinianas.

Augsten et al (1) opinan que es posible esperar la reabsorción espontánea de la hemorragia, pero si ésta no ocurre entre 4 a 8 semanas o es bilateral; lo más aconsejable es aclarar la hemorragia con vitrectomía para disminuir las complicaciones antes comentadas y conseguir mejor y más rápida recuperación visual.

Hasta la aparición del láser Nd:Yag, el tratamiento de las hemorragias prerretinianas o sub-MLI era conservador o mediante vitrectomía. El drenaje de estas hemorragias con láser Nd: Yag fue descrito a finales de la década de los ochenta del siglo pasado (6).

Sharma et al (4) en un estudio de 15 ojos con hemorragia vítrea sometidos a vitrectomía en un período medio de 20 semanas desde la aparición de la hemorragia, tuvieron un 94% de recuperación visual, de 0,5 o superior; con un desprendimiento de retina postoperatorio y 2 cataratas en 11 meses de seguimiento.

Entre observación y vitrectomía podría estar el láser Nd:Yag en aquellas hemorragias subhialoideas y sub-MLI. El drenaje de la sangre al vítreo y posterior reabsorción permitirían la pronta mejora de la agudeza visual además de descartar otros posibles problemas subyacentes como macroaneurismas retinianos, neovascularización subretiniana, etc.

AH Durukan et al (6) estudiaron 16 ojos con hemorragia subhialoidea premacular (de no más de 1 mes de evolución y no menos de 4 diámetros de papila, sin enfermedad macular de base) secundaria a Valsalva, sometidos a hialoidotomía con láser Nd:Yag con la ayuda de una lente de contacto de tres espejos. Las potencias requeridas variaron entre 2,2 mJ a 9,7mJ. La apertura se realizaba lo más alejado de la fovea posible en la zona inferior de la hemorragia. Los pacientes fueron seguidos 2 años, con 100% de recuperación visual al mes en todos los pacientes y sin complicaciones locales por el láser. La hemorragia vítrea desapareció antes del mes y no se necesitó vitrectomía en ningún paciente.

Aunque con la potencia adecuada, un único pulso de láser puede drenar la hemorragia, a veces se requieren dar varios impactos. Deben darse con la pupila en dilatación máxima y a través del centro pupilar, para que el rayo de láser no sea interferido por ninguna estructura que haga que aumentemos la potencia y por consiguiente el riesgo de tocar la retina. El láser debe enfocarse bien sobre la superficie de la hemorragia, en el límite inferior, distante de la fovea y de los vasos retinianos, en una zona de hemorragia con el suficiente grosor para proteger la retina subyacente. Se debe comenzar con la menor energía posible e incrementarla hasta que la perforación sea visible en la superficie de la hemorragia.

No es recomendable tratar hemorragias subhialoideas premaculares de menos de 3 diámetros de papila y con más de 9 mJ de potencia. Urbing et al (6) en un estudio de 21 ojos, produjeron un agujero macular al tratar una hemorragia de 1 diámetro de papila. En esos casos, la hialoides posterior está muy próxima a la superficie de la retina.

La OCT puede usarse para identificar la localización de la hemorragia. Shukla et al (6) demostró en 2 pacientes con retinopatía por Valsalva, 2 membranas distintas en la OCT. La MLI inmediatamente encima de la hemorragia mostraba una alta reflectividad, y por encima de ésta, la hialoides posterior se visualizaba como una fina membrana con poca reflectividad. Meyer et al (6) divisaron por OCT una cavidad premacular persistente pos-

terior a la membranotomía con láser argón, probablemente por el cierre de la membrano-tomía secundario a proliferación celular.

En nuestro caso clínico no realizamos OCT. Sospechamos que la hemorragia era subhialoidea pero quizá fuera sub-MLI. El hecho de la apertura con una potencia de láser baja, nos hace sospechar más en la localización subhialoidea.

Si a nuestra paciente no le hubiésemos practicado la hialoidotomía con Nd: Yag, debido al gran tamaño de la hemorragia, probablemente tardaría mucho tiempo en reabsorberse, pudiendo aparecer complicaciones que hubiesen derivado en una vitrectomía tardía.

Por tanto, en pacientes jóvenes, trabajadores, sin otra patología ocular de base, la recuperación visual rápida puede conseguirse con el láser Nd: Yag en grupos seleccionados (hemorragias grandes, con pocas semanas de evolución) después de informar al paciente de los beneficios y riesgos del tratamiento.

Un amplio estudio prospectivo con los tres posibles tratamientos: observación, láser Nd: Yag y vitrectomía es requerido en pacientes con hemorragia prerretiniana para protocolizar el tratamiento de las misma en el Síndrome de Terson.

## BIBLIOGRAFÍA

1. R. Augsten, E. Königsdörffer, J. Strobel. Surgical approach in terson syndrome: vitreous and retinal findings. *Eur J Ophthalmol.* 2000 Oct-Dec; 10(4): 293-6.
2. Arroyo JG, Bula DV. Immunohistochemical study of the internal limiting membrane in Terson syndrome. *Retina.* 2004 Feb; 24(1): 155-7.
3. Ogawa T, Kitaoka T, Dake Y, Amemiya T. Terson syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage. *Ophthalmology.* 2001 Sep; 108(9): 1654-6.
4. Sharma T, Gopal L, Biswas J, Shanmugam MP, Bhende PS, Agrawal R, Shetty NS, Sanduja N. Results of vitrectomy in Terson syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2002 May-Jun; 33(3): 195-9.
5. Srinivasan S, Kyle G. Subinternal limiting membrane and subhyaloid haemorrhage in Terson syndrome: the macular 'double ring' sign. *Eye.* 2006 Sep; 20(9): 1099-101. Epub 2005 Oct 14.
6. Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, Demirel A, Karagul. Long-term results of Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy. *Eye.* 2006 Sep 1.
7. Celebi S, Kukner AS. Photodisruptive Nd:YAG laser in the management of premacular subhyaloid hemorrhage. *Eur J Ophthalmol.* 2001 Jul-Sep; 11(3): 281-6.
8. Rennie CA, Newman DK, Snead MP, Flanagan DW. Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage. *Eye.* 2001 Aug; 15(Pt 4): 519-24.
9. Peris Martínez C, Avino Martínez JA, Espana Gregori E, Risueno Reguillo P, Díaz-Llopis M, Menezo JL, Vázquez-Anon V. Terson syndrome associated with a carotid-ophthalmic giant aneurysm. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2002 Jan; 77(1): 43-6.

# Metástasis orbitaria de carcinoma adrenocortical. A propósito de un caso

## *Adrenocortical carcinoma metastatic to the orbit. Case report*

RODRÍGUEZ MELIÁN LJ<sup>1</sup>, PÉREZ ÁLVAREZ J<sup>1</sup>, DÍAZ ARRIAGA J<sup>1</sup>,  
CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>, JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>, CRESPO LLORDEN A<sup>1</sup>,  
CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente de 41 años de edad con clínica de dolor ocular en ojo izquierdo de 15 días de evolución. La exploración oftalmológica mostró un exoftalmos asociado a una disminución de la motilidad ocular junto con pliegues coroideos. La IRM objetivó una tumoración orbitaria de origen incierto.

**Discusión:** El carcinoma adrenocortical es un tumor infrecuente, siendo aún mas infrecuente sus metástasis orbitaria.

**Palabras clave:** Adrenocortical, metástasis, órbita.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 41 years old man who referred pain in his left eye during the previous 15 days. In the ophthalmic examination we observed reduced mobility , exophthalmus, and choroid folds. MRI showed an orbit tumor of unknown origin.

**Discussion:** The adrenocortical carcinoma is uncommon tumor, and its orbital metastases are even more uncommon.

**Key words:** Adrenocortical, metastases, orbit.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular. Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Luis J. Rodríguez Melián

Hospital Universitario Insular

Servicio de Oftalmología

Avenida Marítima del Sur, s/n

Las Palmas de Gran Canaria

## INTRODUCCIÓN

El carcinoma adrenocortical es un tumor poco frecuente y extremadamente letal. Uno de cada tres pacientes diagnosticado de tumor adrenal presenta afectación metastásica en el momento del diagnóstico, y aproximadamente el 80% las desarrolla en el curso de la enfermedad. La metástasis orbitaria de dicho tumor es muy rara, existiendo pocas referencias en la literatura médica sobre dicha afección.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un hombre de 41 años de edad que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, con cuadro de dolor ocular en ojo izquierdo de 15 días de evolución. Como antecedentes personales de interés destaca carcinoma suprarrenal bilateral, intervenido satisfactoriamente en diciembre 1999 de glándula suprarrenal izquierda, y en agosto 2004 de glándula derecha.

A la exploración oftalmológica presentaba una agudeza visual (AV) de 1 en ojo derecho (OD), y de 0,8 en el ojo izquierdo (OI). Explorando anejos y otros, se observó un exoftalmos axial inferior junto con una limitación de la motilidad, de la musculatura ocular extrínseca, principalmente a la elevación. La biomicroscopía (BMC) mostró una leve inyección conjuntival, el resto de la exploración resultó ser anodina. La presión intraocular era de 18 mm Hg. (OD), y de 21 mm de Hg. (OI). En el fondo de ojo (FO) apreciamos una exploración dentro de los límites de la normalidad (OD); y pliegues coroideos (OI).

Se solicita TAC orbitario con/sin contraste, donde se objetiva tumoración intraorbitaria medial a cono muscular desde ecuador de globo hasta vértice orbitario, con desplazamiento temporal de estructuras, sin límites bien definidos. Se solicita a continuación IRM con/sin contraste, donde se informa el hallazgo de una tumoración orbitaria izquierda compatible con Rbdomiosarcoma.

Se establece diagnóstico diferencial ante una masa orbitaria y clínica de dolor ocular

entres: metástasis, pseudotumor inflamatorio, celulitis orbitaria, oftalmopatía distiroidea, tumor linfoide, linfangioma, sarcoidosis, hemangioma cavernosos, etc. Se solicita interconsulta a Oncología.

Ante la operabilidad del sujeto y la posible resecabilidad de dicha tumoración se opta por extirpar la lesión. Bajo anestesia general se realiza una orbitotomía lateral con extensión de la incisión hasta pliegue palpebral 1/3 interno. Se extirpa lesión en ángulo superointerno de la órbita, siendo imposible extraer el vértice interno, que se introduce en el canal óptico. Se envían muestras a anatomía patológica (lesión y contenido quístico). A la exploración oftalmológica intraoperatoria, el sujeto presentaba pupila en midriasis hiporreactiva, junto con papila hiperémica con bordes borrados.

La evolución postquirúrgica es favorable, presentando miosis sin edema ni restricción



Fig. 1: Carcinoma suprarrenal derecha.



Fig. 2: Funduscopya ojo izquierdo: pliegues coroideos.

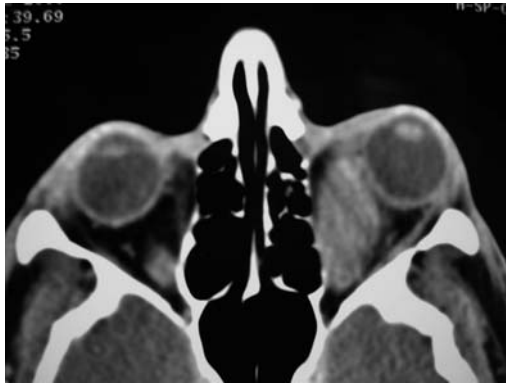


Fig. 3: IRM.  
Corte transversal.

de la motilidad, aumentando su agudeza visual hasta 0.6 (OI) al alta el tercer día.

En controles ambulatorios posteriores el paciente no ha presentado hallazgos de interés. Durante esos controles, se ha recibido el resultado de Anatomía Patológica, siendo para el contenido líquido un resultado negativo para malignidad; y para la lesión, recibida a posteriori, compatible con carcinoma adrenocortical.

En la actualidad el paciente se encuentra libre de afectación metastásica, según ha descartado el Servicio de Oncología mediante TAC total body y analítica general. El paciente se encuentra asintomático, desempeñando una vida social y laboral completa.

## DISCUSIÓN

La mayoría de las metástasis en la región ocular ocurren en el tracto uveal, especialmente en la parte posterior de la coroides. La metástasis de los tejidos blandos de la órbita son relativamente infrecuentes; y la mayoría de los oftalmólogos, oncólogos y radiólogos tienen poca o ninguna experiencia sobre las mismas. Aun así, es bien sabido, que una clínica de proptosis o desplazamiento ocular con limitación de la motilidad en un paciente con antecedentes de patología oncológica debe hacernos sospechar la posibilidad de una afectación metastásica de la órbita (1).

En lo concerniente al carcinoma adrenocortical, es una rara neoplasia de mal pronóstico; su incidencia es 1-2 casos por millón de personas por año, lo que supone un 0,05-

0,2% de todos los tumores, variando según las series (2,3). Generalmente, suele estar comprometida una glándula adrenal, aunque se han descrito casos de afectación bilateral, siendo éste nuestro caso. Aproximadamente un paciente de cada tres afectados tiene metástasis cuando el tumor primario es detectado, y la afectación metastásica se desarrollará en un 80% de los sujetos. Aun siendo frecuentes las metástasis, de este infrecuente tumor, la afectación orbitaria es excepcional, existiendo una mínima experiencia sobre la misma. De mayor tamaño que un adenoma adrenal, su superficie es blanda, con aspecto nodular y frecuentemente muestra hemorragias y necrosis (2).

Las edades de presentación de metástasis orbitarias es muy amplia, discurriendo desde los 5 hasta los 91 años, con una media de 62 años. Se afectan por igual ambas órbitas, localizándose el componente principal en la parte anterior de la órbita, siendo generalmente lesiones solitarias (1). Las metástasis suprarrenales tienden más frecuentemente a afectar a mujeres con una edad media de 46 años, aunque se han descrito casos en un amplio rango de edad (2). En el caso de afectación orbitaria, otras series sitúan la edad media en 40 años (32-49), con una mayor afectación en el género masculino, afectándose la órbita izquierda con mayor frecuencia (3). Nuestro paciente, varón de 41 años de edad, presentaba compromiso de la órbita izquierda.

Los síntomas y signos de presentación, son los ya referidos; limitación a la motilidad ocular (54%), desplazamiento del globo o proptosis (50%), blefaroptosis (49%), masa palpable (43%), pérdida o disminución de la agudeza visual (23%), dolor (17%), masa visible (17%), enoftalmos (11%) y diplopía (9%). La forma de presentación suele ser abrupta en la mayoría de los síntomas, al igual que en otras patologías, como el pseudotumor orbitario, que debe entrar en el diagnóstico diferencial (1). En la estirpe adrenal los principales signos oculares descritos son exoftalmos, alteración de la motilidad ocular, disminución de la agudeza visual y diplopía; siendo la diplopía y la proptosis los signos que suelen preceder al diagnóstico del tumor

primario, en caso de no haber sido diagnosticado previamente (3).

En general, el diagnóstico se establece en base a una orientación a través de la historia clínica, un exhaustivo examen oftalmológico y alguna prueba de imagen que confirme los hallazgos clínicos. En cuanto a la prueba de imagen a solicitar, no existe un criterio claro sobre TAC orbitario vs IRM orbitaria, aunque existen recomendaciones en función de la sospecha del origen del tumor primario (1). Casos de carcinoma adrenocortical descritos en la literatura han usado indistintamente TAC o IRM. Se recomienda también la toma de biopsia previa a cualquier tipo de intervención terapéutica, siendo en algunos casos imposible debido a la localización de lesiones inaccesibles a la simple escisión; debiendo removerse el tumor íntegramente mediante biopsia abierta (1,2). Actuando de manera razonable, procedimos a la realización de una prueba de imagen, en nuestro caso el TAC, pero ante la no certeza de origen y límites, solicitamos la IRM; para posteriormente proceder a la biopsia escisional con el objetivo de extraer la tumoración íntegramente.

Se han barajado distintas opciones terapéuticas en las metástasis orbitarias; según la estirpe celular, respuesta a tratamientos previos, quimiosensibilidad, radiosensibilidad, resecabilidad, operabilidad, y otras (1). En pacientes con carcinoma adrenal metastásico, la cirugía de resección es el principal tratamiento, pudiéndose combinar con otras terapéuticas, ya sean quimioterapia o radioterapia. El Mitotane, un análogo de un pesticida de uso comercial, es capaz de promover la atrofia de tejido adrenal, siendo utilizado como agente quimioterápico, sin mejorar la supervivencia. Otros agentes usados son, Cisplatino, Adriamicina, Doxirubicina y VP16, con resultados dispares. También ha sido usada la radioterapia para tratamiento de focos metastásicos (2). En nuestro caso, se realizó resección del tumor, no quedando claro si se extrajo completamente la lesión debido a límites imprecisos a nivel del vértice. Hemos solicitado interconsulta a Oncología para descartar compromiso sistémico y valorar la

posibilidad de tratamiento quimioterápico adyuvante y/o radioterapia.

En general, las metástasis orbitarias implican un peor pronóstico dentro de la supervivencia del individuo, variando según la estirpe del tumor primario (1). La media de supervivencia en la mayoría de los carcinomas adrenales con compromiso orbitario, va desde los 14 hasta los 23 meses, con 20-36% de los pacientes vivos a los 5 años. El tiempo desde la aparición de signos oculares hasta la muerte fue en algunos casos de 2-3 meses (3). Recientes estudios identifican tres factores pronósticos independientes de riesgo en tumores resecables: tamaño, presencia de hemorragias dentro del tumor y el número de mitosis. Tumores primarios de tamaño mayor a 12 cm, la presencia de hemorragias y/o un número de mitosis mayor a 6 con un aumento de 10x, implican un pronóstico desfavorable, que se agrava si presenta uno, dos o tres de los factores de riesgo (2).

En resumen, las metástasis orbitarias predominan en adultos, presentándose de forma unilateral en la mayoría de los casos, debiendo tenerse en cuenta el raro carcinoma adrenocortical. El diagnóstico se obtendrá por una historia clínica dirigida, una exploración oftalmológica, una prueba de imagen y, a ser posible, una biopsia pre-tratamiento. La resección completa es el tratamiento de elección, pudiendo ser necesario la terapia adyuvante con quimioterapia y/o radioterapia. Aún controlando el tumor primario y las metástasis, la supervivencia a largo plazo es pobre.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shields JA, Shields CL, Brotman HK, Carvalho C, Perez N, Eagle Rc Jr. Cancer metastatic to the orbit: the 2000 Robert M. Curts Lecture. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2001 Sep; 17(5): 346-54.
2. Bartley GB, Campbell RJ, Salomao DR, Bradley EA, Marsh WR, Bite U. Adrenocortical carcinoma metastatic to the orbit. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2001 May; 17(3): 215-20.
3. Ameniya T, Hayashida H, Dake Y. Metastatic orbital tumors in Japan: a review of the literature. *Ophthalmic Epidemiol.* 2002 Feb; 9(1): 35-47. Review.



# Teleoftalmología. Un arma eficaz

## *Teleophthalmology: an effective tool*

SERRANO GARCÍA MA<sup>1</sup>, PAREJA RÍOS A<sup>2</sup>, LOSADA CASTILLO MJ<sup>2</sup>,  
QUIJADA FUMERO E<sup>2</sup>

### RESUMEN

La Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Canarias ha proyectado el programa Retisalud como arma para la detección de la Retinopatía diabética. Comenzó a gestarse en el 2005, iniciando su aplicación clínica en el 2006.

RETISALUD presenta varias novedades con programas de Tele-oftalmología precedentes desarrollados en Canarias. De entre ellas destacamos la incorporación de los médicos generalista de Atención Primaria (AP) en el primer escalón de filtrado de pacientes diabéticos y la atención oftalmológica en los centros hospitalarios, en este caso en la Sección de Retina del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias. Se pretende incrementar el actual 30% de revisiones oculares anuales de los diabéticos para situarlos entorno al 80%.

La aplicación de RETISALUD en el área norte de Tenerife se instauró inicialmente en 2006 en 3 centros pilotos: Tacoronte, Realejos e Icod. Para ello se ha creado una infraestructura sanitaria compuesta por 45 médicos generalistas, 8 diplomados de enfermería y 6 retinólogos. En el 2007 se prevee extender el programa de Retisalud a 4 nuevos Centros: La Laguna, Tejina, Puerto de la Cruz y La Victoria.

Analizando los primeros resultados detectamos que el índice de acierto, que se sitúan entorno al 23%, es claramente mejorable. Lo consideramos lógico dado que estamos en una fase inicial, lo que explica que los médicos de atención primaria, ante la menor duda, nos remiten los fondos oculares para nuestra valoración.

Hasta la actualidad se han revisado 1521 pacientes, detectándose 88 retinopatías diabéticas que precisaban control y/o tratamiento oftalmológico. Ello supone un 5%. Por lo tanto, 1433 tuvieron control funduscopico, sin tener que sobrecargar a los oftalmólogos de atención especializada lo que pone en evidencia que la Teleoftalmología es un arma eficaz. En un futuro el sistema de Teleoftalmología se podría extender a otras patologías, a nuevos estudios como el OCT y al uso por los tres niveles sanitarios.

**Palabras clave:** Telemedicina, teleoftalmología, diabetes, retinografía no midriática.

---

Hospital Universitario de Canarias.

<sup>1</sup> Profesor Titular de Oftalmología de la ULL.

<sup>2</sup> Médico Adjunto del HUC.

Correspondencia:

Miguel Ángel Serrano García

C/. de Bouza, n.º 1

38002 Santa Cruz de Tenerife

[mserrano@huc.canarias.org](mailto:mserrano@huc.canarias.org)

## ABSTRACT

The Health Council of the Autonomous Community of the Canary Islands has created a programme called Retisalud so as to detect cases of Diabetic Retinopathy. The programme began to be developed in 2005, and its clinical application started in 2006.

RETISALUD presents several new features, including Tele-ophthalmology programmes previously carried out in the Canary Islands. Among these programmes we highlight the incorporation of General Practitioners in the first phase of the programme; their role is to carry out the first screening of diabetic patients. The second new feature is the ophthalmologic attention in hospitals, in this case it takes place in the Unit of Retina of the Service of Ophthalmology of the University Hospital of the Canary Islands. We aim to increase the present 30% of annual eye exams to diabetic patients to an 80% in the future.

RETISALUD was first introduced in 3 centres situated in the North area of Tenerife: Tacoron-te, Realejos and Icod de Los Vinos. For this purpose we have organised a special staff consisting of 45 General Practitioners, 8 nurses and 6 retinologists. In 2007 we would like to introduce this programme in 4 new Health Centres: La Laguna, Tejina, Puerto de la Cruz and La Victoria.

Analyzing the first results we have detected that our success index (23%) has to be improved. This is understandable because we are at a initial stage and General Practitioners send all doubtful patients to hospital for further examination.

Up to now 1521 patients have been seen, and out of them we have found 88 patients (5%) with Diabetic Retinopathy who need control or ophthalmologic treatment. Therefore, 1433 patients underwent fundus examination, but did not have to attend an ophthalmologist. This shows that Tele-ophthalmology is a useful tool as it can help specialised practitioners not to have excessive work. In the future, the system of Teleophthalmology could be extended to other pathologies, new studies as OCT and to the use by the three sanitary levels.

**Key words:** Telemedicine, tele-ophthalmology, diabetes, non-mydratic retinography.

## INTRODUCCIÓN

En un trabajo del Prof. Gómez-Ulla y colaboradores (1) se hace referencia al informe emitido por el grupo consultivo de la OMS en Ginebra de Diciembre de 1997, señalando que la Telemedicina es el suministro de servicios de atención sanitaria, en los que la distancia constituye un factor crítico, por profesionales que apelan a tecnología de la información y de la comunicación con objeto de intercambiar datos para hacer diagnósticos, preconizar tratamientos y prevenir enfermedades y heridas, así como para la formación permanente de los profesionales de atención a la salud y actividades de investigación y evaluación, con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en que viven.

En el 2001, el SCS desarrolló un proyecto piloto de historia clínica electrónica integra-

da en el área de salud de La Palma (proyecto DRAGO) (2). Posteriormente este esfuerzo se fue extendiendo al resto de Canarias. La existencia de esta historia informatizada, única por paciente en toda la comunidad posibilita la transferencia de información entre los distintos profesionales que intervienen en ella facilita la interrelación entre la red de Atención Primaria, la de Atención Especializada y la Hospitalaria (2).

El concepto de Telemedicina, referido a temas oftalmológicos es lo que entendemos como Tele-oftalmología, que permite extender la atención ocular a muchos pacientes que previamente carecían de ella. Esto permite hacer una medicina preventiva y posibilita la creación de un archivo de imágenes de patologías oculares, que además de servir de indicador real de la situación diabética, nos orienta en la prevalencia de otras patologías

oculares asociadas. Estos datos facilitan nuevas opciones como son investigaciones ulteriores, la realización de debates clínicos, la publicación digital, así como la participación en seminarios a distancia. Por último, promueve un trabajo cooperativo en sistema en red.

En los últimos 30 años se ha constatado la gravedad y complejidad del problema diabético La diabetes, cada día incrementa su prevalencia, pasando en pocos años de niveles del 4% al 7% de la población (3). Si nos referimos a mayores de 20 años, la prevalencia diabética estimada en España se sitúa entorno al 9,5% y en mayores de 50 años, al 19%. En Canarias, la prevalencia de Diabetes Mellitus (DM) (cifra de glucemia >126 mg/dl) se sitúa entorno al 8,7% en la población de 18-75 años. Para justificar dicho incremento se han invocados factores genéticos, cambios ambientales, alimentarios o de estilo de vida, enfermedades asociadas, etc.

Años atrás, las formas proliferantes eran las principales causas de déficit visual. Actualmente, la retinopatía diabética proliferante se ha reducido gracias a un mejor control metabólico, y a una panfotocoagulación preventiva (4-6). Persiste un núcleo duro de formas proliferantes que se corresponden con pacientes diabéticos tipo 2 de larga evolución con mal control endocrinológico, con enfermedades asociadas o diabéticos tipo 1 mal controlados. Si analizamos los diabéticos con déficit visuales muy severos (contar dedos o amaurosis) estos presentan a su vez hemóvitreos de repetición, rubeosis iridianas o glaucomas neovasculares lo que determina situaciones terminales de globo ocular doloroso o

panoftalmías 2.<sup>a</sup> a queratopatías que conducen a la pérdida anatómica del globo ocular.

Los pacientes de evolución más favorable, se corresponden con diabéticos tipo 1 y 2, bien controlados o con tiempos de evolución cortos. En estos casos, nos enfrentamos con retinopatías no proliferantes de diferentes grados, que se pueden acompañar de afectación macular, lo que determina importantes descensos visuales que podríamos situar entre 0,80 y 0,05. Los pacientes afectados de maculopatía diabética, con presencia de edema macular clínicamente significativo (EMCS), constituyen el principal reto oftálmico para los retinólogos actuales.

Es por ello por lo que el despistaje y posterior tratamiento en los momentos idóneos resulta crucial en la consecución del mantenimiento de una visión útil. Esta opinión viene refrendada por múltiples estudios que han demostrado que se puede disminuir la ceguera legal (visiones inferiores a 0,10) de manera rotunda

## MATERIAL Y MÉTODO

### RETISALUD: Proyecto de Detección y Seguimiento de la Retinopatía Diabética

En el protocolo de actuación, las imágenes obtenidas son valoradas por los médicos generalistas. Las dudosas o patológicas, son remitidas para valoración por los retinólogos de los servicios hospitalarios. Aquellos con patología son incluidos como pacientes de la Secciones de Retina y tratados según sus protocolos. Aquellos pacientes donde no se pueden obtener imágenes, son remitidos a los Centros de Atención Especializada (CAE). (fig. 1).

Para ello se han ubicado retinógrafos en las áreas piloto, se han asignado y formados diplomados en enfermería para adquirir las imágenes, se han formado también a los médicos generalistas para que las valoren y retinólogos que confirmen y cataloguen los casos patológicos. La red utilizada por el SCS es su intranet protegida y a ella tienen acceso sólo el personal debidamente autorizado. Se han establecido restricciones estrictas

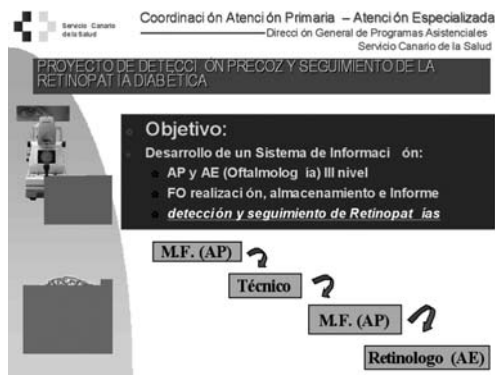


Fig. 1.

tas para el uso de la información, procurándose que cada uno de los profesionales solo pueda acceder a los datos específicos de su área de trabajo (fig. 2).

Para que la imagen obtenida pueda ser valorada por el médico de atención primaria, éste tiene que haber realizado y superado un período de aprendizaje en la detección de retinopatía. No se trata de que sea un experto en oftalmología, se pretende que diferencie lo normal, de lo patológico. Para ello, se les impartió una clase de 3 horas de formación funduscópica. Posteriormente, y a través de Internet se le pasaron 200 retinografías en grupos de 10 imágenes. Ellos, las clasificaron en normales o patológicas. Sus respuestas fueron evaluadas por los retinólogos hospitalarios. Después, se impartió una nueva clase de unas tres horas, en las cuales se analizaban sus respuestas, aclarándose el porque de sus errores o aciertos.

Las imágenes que más indujeron a error fueron las diferencias funduscópicas según la edad, y más concretamente los reflejos de la limitante interna en los pacientes jóvenes, la presencia de drusas y cambios epiteliales y su diferenciación con los exudados duros o algodonosos, así como las alteraciones en la morfología papilar.

En relación con el médico de atención primaria, además de permitirles el diagnóstico de la retinopatía, la Teleoftalmología les sensibiliza de la importancia del buen control metabólico en la evolución de ésta y le permite una manera fácil de obtener una información funduscópica anual. Con respecto a los retinólogos, les sitúa en una realidad más exacta, no tan sesgada como la generada por la atención de los peores cuadros diabéticos. En consecuencia, la Teleoftalmología, convierte al paciente, al médico de familia y al oftalmólogo en verdaderos autores de una evolución, que se pretende sea la más favorable posible.

Los datos del paciente obtenidos por atención primaria son: afiliación, historial médico, retinografía, clasificación de la imagen, y cita previa si procede. Estos elementos quedan reflejados en la pantalla como datos clínicos, valoración, informe, resumen de historia, datos administrativos e histórico.

Cuando el médico de atención primaria considera que el fondo ocular no es estrictamente normal, las imágenes son remitidas para su valoración a los centros de referencia, en este caso al Hospital Universitario de Canarias. Al recibir la imagen, ésta se acompaña de varios tipos de información agrupadas en varias ventanas de entre las que destacamos, además de las imágenes funduscópicas y la valoración del médico de familia, las observaciones del técnico y los datos clínicos del paciente (fig 3). Una vez valoradas estas imágenes por el retinólogo, se seleccionan como normales o patológicas según la clasificación de la retinopatía diabética. En el caso de ser un fondo normal o con RDNP leve, se cita para una nueva retinopatía al año. Si se detecta un RDNP moderada o con presencia de edema macular, se cita en 6 meses. Si se detectan patologías más severas, se citan para control o tratamiento en nuestra Sección de Retina. Además se señala la presencia o no de edema macular, junto a un apartado de observaciones donde se puede hacer referencia a otras patologías observadas distintas a las diabéticas.

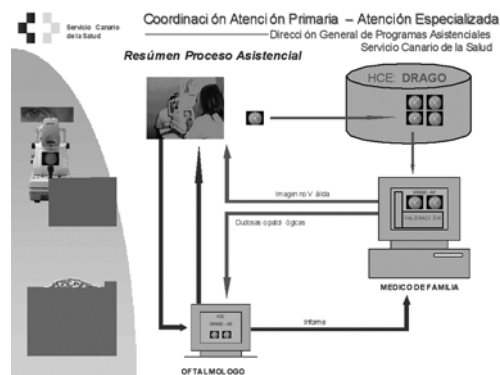


Fig. 2.

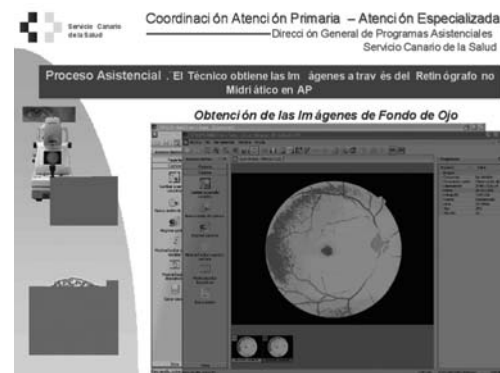


Fig. 3.

**Tabla I.**

| Área      | 14-64 años | +65años | +14 años | Total  |
|-----------|------------|---------|----------|--------|
| Icod      | 21.359     | 4.877   | 26.236   | 30.272 |
| Realejos  | 24.100     | 4.521   | 28.621   | 33.875 |
| Tacoronte | 20.846     | 3.956   | 24.802   | 29.054 |

## RESULTADOS

La población de los tres centros pilotos del área norte de la isla de Tenerife, se corresponden con las zonas de Icod de los Vinos, Los Realejos y Tacoronte. Esta constituye un total de 93.201 habitantes, correspondiendo 30.272 a Icod de los Vinos, 33.875 a Los Realejos y 29.054 a Tacoronte (tabla I).

Los médicos de familia, incluidos en este proyecto fueron 45, correspondiendo 16 a Icod de los Vinos, 17 a los Realejos y 12 a Tacoronte.

Hasta la actualidad el número de pacientes revisados asciende a 1521. Han sido remitidos para valoración oftalmológica 377 (24,79%). De esos 377, se confirmó patología en 88 pacientes (23,4%). 291 fueron remitidos como fondos dudosos, confirmándose patología en 69 (23,71%). 86 pacientes fueron remitidos con el diagnóstico de una retinopatía, confirmándose en 19 (22,09%). Por último, de los 1521 diabéticos revisados, sólo 88 (5%) tenían patología que justificara control activo por parte del oftalmólogo. Como principal consecuencia de estos datos, es que 1433 diabéticos con retinografías dentro de la normalidad no precisaron acudir al oftalmólogo de zona. A su vez, estas retinografías y las posteriores que se realizarán cada año, permitirán valorar con datos objetivos su evolución en el tiempo.

## CONCLUSIONES

Tras la puesta en marcha de RETISALUD, programa de tele-oftalmología para la detección de la retinopatía diabética, se constata su eficacia clínica.

Este programa presenta dos novedades sobre los precedentes: la implicación del médico de atención primaria y la incorpora-

ción automática del paciente patológico al centro hospitalario que la diagnostica.

RETISALUD permite almacenar una ingente cantidad de imágenes, e información que nos acerca a la realidad diabética canaria.

Dada la eficacia, y la relativa facilidad de la Retinografía no midriática esta podrá en un futuro extenderse a otras patologías con alta prevalencia como es la DMAE. Al mismo tiempo, el oftalmólogo de zona debería poder acceder a esta herramienta diagnóstica lo que disminuirá los pacientes que deben ser remitidos a los hospitales de III nivel.

Por último, este programa evidencia que otras técnicas como la campimetría, tomografía óptica de coherencia, etc podrían estar en un futuro incorporadas a la red de Teleoftalmología,

## RECONOCIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a la Dra. Francisca Ascanio Perera (técnica de la Dirección General de procesos asistenciales) y Dña Obdulia de Juan Alcaráz (Directora de la Compañía informática «Técnicas Competitivas»).

## BIBLIOGRAFÍA

- Gómez-Ulla F, Fernández Rodríguez M.I., Rodríguez Cid M.J. Telemedicina en el cribado de la retinopatía diabética. Foro Complutense. Fundación General UCM. ONCE: 1-12.
- De León García JM, Estupiñán Ramírez M. DRAGO-AP: historia clínica electrónica del Servicio Canario de Salud para la gestión clínica. CATAI 2005; 12-19.
- Abreu Reyes P., Gil Hernández MA, Abreu González R. Teleoftalmología y retinopatía diabética. CATAI 2005; 9-11.
- Panozzo G, Parolini B, Gusson E, et al. Diabetic Macular edema: an OCT-based classification. Seminar in Ophthalmology 2004; 19, Nos 1-2: 13-20.
- Yanyali A, Nohutcu AF, Horozoglu F, ET al. Modified grid laser photocoagulation versus pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol. 2005; 139: 795-801.
- Yang CM. Surgical Treatment for severe diabetic macular edema with massive hard exudates. Retina 2000; 20: 121-125.

# RELACIÓN DE SOCIOS

- 2002 Abreu González, Rodrigo. Instituto Barraquer. C/ La Forja, 88. E-08021 Barcelona. España. rabreu@oftalnet.nu.
- 1977 Abreu Reyes, José A. Avda. Tinguaro, 9. 38870 La Matanza - Sta. Cruz de Tenerife jabreu@oftalnet.nu  
web: <http://www.oftalnet.un>
- 1976 Abreu Reyes, Pedro D. C/. Jesús y María 54, 2.º-A 38004 S/C DE TENERIFE abreu@correos.comtf.es
- 1975 Aguilar Estévez, José J. C/. Obispo Rey Redondo 27-2.º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife
- 1985 Al Abdul Razzak, Huneidi. Anselmo J. Benítez 6 - D, 3.º D. 38004 S/C DE TENERIFE
- 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan. Avda. 25 de Julio, 34 -2.º. 38004 - S/C DE TENERIFE
- 1995 Alemán Flores, Rafael. C/. Fernando Galván 6, 2.º. 35001-LAS PALMAS G.C.
- 1990 Álvarez Hernández, Teresa. C/. José López, 39 - 1.º. 38700-S/C DE LA PALMA, Tenerife
- 1992 Álvarez Marín, Jorge. Urb. Coralito, viv. 21. Finca España. 38205-LA LAGUNA jam@correos.comtf.es
- 1992 Amigó Rodríguez, Alfredo. C/. El Humo, 1, 1.º A. 38003-S/C DE TENERIFE amigo66@arrakis.es
- 2006 Armas Domínguez, Karintia Urb. Mayber, 111 38296 LA LAGUNA
- 2003 Arteaga Hernández, Víctor Javier. C/. Juan Pérez Delgado, 22-B. 3006-S.C. DE TENERIFE
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350-TACORONTE. Tenerife
- 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique. C/. Suárez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-S.C. DE TENERIFE
- 2004 Baeta Bayón, Lidia
- 1978 Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavijo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente. Rafael Cabrera 22, bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1995 Betancor Padilla, Diego. C/. Obispo Rey Redondo 27, 2.º. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Bonilla Aguiar, Felix. Macher. 35571-LANZAROTE, Las Palmas de G.C. macher@lix.servicom.es
- 1992 Borges Trujillo, Rosa. C/. Martínez de Escobar 8, 4.º A. 35007-LAS PALMAS
- 1993 Brito Muguerza, M.ª. Carmelina. C/. Suárez Guerra 61, 4.º Izda. 38002-S.C. DE TENERIFE
- 1998 Cabrera López, Francisco. Angel Guimerá n.º 3 - 2.º. 35003-Las Palmas
- 2004 Cabrera Marrero, Begoña. C/ Gravina, 47, 6º A 35010 LAS PALMAS
- 1976 Cabrera Pérez, Antonio. C/. Canalejas 62. 35003-LAS PALMAS
- 1992 Cano Gijón, Purificación. C/. Gral. Bravo 42, 1.º. 35000-LAS PALMAS
- 1979 Cardona Guerra, Pedro. C/. Juan Dios Martín, 21. 35400-ARUCAS, Gran Canaria
- 1991 Carrillo Espejo, José Joaquín. C/. General Bravo 42, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1976 Carrillo Nieves, Antonio. C/. General Bravo 1. 35002-LAS PALMAS
- 1975 Casteleiro Licetti, Antonio. Obispo Benítez de Lugo 38, 1.º. 38300-LA OROTAVA, Tenerife
- 1996 Castellanos Solanes, Jorge. Hospital de la SS de Arrecife, Lanzarote jorgeykatia@abonados.cplus.es
- 1976 Cifuentes Aguilar, Lina Manuela. Apdo. de Correos 10271. 38080-S.C. DE TENERIFE
- 1967 Contreras Estévez, Concepción. C/. Villa de Marín N.º 6, 5.º C. 28029-MADRID
- 1993 Cordovés Dorta, Luis. C/. General Antequera, 12. 38004-S.C. DE TENERIFE cordoves@retemail.es
- 2004 De la Cruz Kühne, Rita, Hospital de Fuerteventura
- 1975 De la Cruz Rodríguez, José M.ª. C/. Las Flores 7, San Honorato. 38203-LA LAGUNA, Tenerife

- 2005 De las Heras Acevedo, Elena
- 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel. Residencial Anaga, Edf. Silvia - Ptal. 3.º 6. 38001-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Del Rosario Cedrés, David. Av. Asuncionistas 2, 1.º 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1991 Delgado Miranda, José Luis. C/. Callao de Lima , 27- 2.º. 38003-S.C. DE TENERIFE
- 2003 Díaz Alemán, Valentín Tinguaro C/. Daida, 19 - Guajara Baja. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 2005 Díaz Arriaga, Carla, . Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
- 2003 Díaz Arriaga, José. Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
- 2005 Díaz Hernández, José Enrique, Dr. Fleming 1 1º B 38760 LOS LLANOS DE ARIDANE
- 1975 Díaz Santiago, Juan J. C/. Luis Doreste Silva 62, 1.º 35004-LAS PALMAS
- 1995 Enríquez de la Fe, Ramón Fco. Av. Rafael Cabrera 26, 7.º A, D. 35002-LAS PALMAS
- 1974 Escovar Tolosa, Antonio. C/. Valois, 34. 38400-PUERTO DE LA CRUZ, Tenerife
- 2003 Estévez Jorge, Beatriz. Tomás Morales, 54, 1.º D. 35002 LAS PALMAS
- 1992 Fariña Hernández, Francisco J. C/. El Cano s/n. Edif. Capri 2, piso 101. 38109-RADAZUL. El Rosario. Tenerife fjavierf@idecnet.com
- 1995 Febles Reyes, José Vidal. Av. 3 de Mayo 20, 3.º. 38410-LOS REALEJOS, Tenerife
- 2004 Fernández de Baca Vaca, Gustavo, Pasaje Linaje, 1 7º 29001 MALAGA
- 1992 Ferrando Gómez, Rafael. C/. Plaza de la Feria 40, 9.º. 35003-LAS PALMAS
- 1982 Font Castro, Aurora. C/. M. E. Castro Fariña 75, Mesa del Mar. 38350-TACORONTE, Tenerife
- 1979 Font Pérez, Tomás. C/. Jesús 50. 46007-VALENCIA
- 1990 Fraile Peñate, María José. Carretera Mesa Mota 13. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1986 García González, Matías. C/. Capitán Lucena 3. 35007-LAS PALMAS
- 1978 García Sánchez, Julián. Plaza Cristo Rey 4, 10.º. 28040-MADRID
- 2003 García Somalo, Mónica. Urb. Villa Hilaria, 49. Calle Montaña Tahi. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
- 1976 García Suárez, Alfonso. C/. Francisco Torquemada 1. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Gil Hernández, M.ª Antonia. C/. Angel Romero, 1. 38009-S.C. DE TENERIFE
- 1974 González de la Rosa, Manuel A. C/. Valdés Parc. 65, Radazul. 38109-EL ROSARIO, Tenerife mgdelarosa@jet.es
- 1974 González Jiménez, Antonio. Av. José Antonio, 5. 38300-LA OROTAVA, Tenerife
- 1997 González Padrón, Manuel. C/. General Mola 80, 5.º piso. 38004-S. Cruz de Tenerife
- 1992 Guillén Molina, Santiago. Serv. de Oftalmología. Hosp. Insular. 35000-LAS PALMAS
- 1974 Gutiérrez González, Francisco. C/. Alemania, 39. 35006-LAS PALMAS
- 1988 Hernández Brito, Ana María. Crta. Mesa Mota, N.º 17. 38208-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Hernández González, Manuel. C/. Puerta de Reventón N.º 10. LAS PALMAS
- 1997 Hernández González, Sotero. C/. Pérez Soto, N.º 3. 38009-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 2006 Hernández Miranda, Elvira Blas. Avda. de Anaga, 43 5º A 38001-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 2003 Hernández Suárez, Juan Manuel. Avda. César Manrique, s/n. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1996 Herrera Piñero, Ricardo. Urb. Acorán, Parque Miramar I; N.º 1. 38109-S/C. DE TENERIFE
- 1998 Iceta González, Ignacio. C/. Santa Rosalía 49, 1º C 38002-S/C. DE TENERIFE
- 2004 Jerez Olivera, Eduardo C/ Angel Guerra, 21-4º.H 35003-LAS PALMAS
- 1992 Kalab Collado, Antonio. C/. Luis Doreste Silva 36-2-2. 35000-LAS PALMAS
- 1995 Kalitovics Nobregas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206-LA LAGUNA, Tenerife
- 2005 Lara Rueda, Nieves
- 1990 León Hernández, Francisco A. C/. Alvarez de Abreu 24- 2.º. 38700-S.C. DE LA PALMA, S.C. Tenerife
- 1974 Llarena Borges, José Ramón. C/. Gral. Antequera 4, 4.º. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Llarena Codesido, Guzmán. C/. Sabino Berthelot 1, 5.º. 38003-S.C. DE TENERIFE

- 1992 López Cotín, Concepción. C/. Barcelona 3, Atico D. 35006-LAS PALMAS
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1.º Izq. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS  
matias2@santandersupernet.com
- 1990 López Villar, Joaquín. C/. Rafael Cabrera 22, Pta. bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1992 Losada Castillo, M.ª José. C/. Bernardino Seman 3, Edf. Jonatan, P-2, 301. 38005-S.C. DE TENERIFE
- 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3.º. 35002-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2004 Lozano López, Virginia
- 1992 Luque Arellano, Manuel. C/. Adarve 24, 1.º-Izq. 14001-CORDOBA
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. Plaza de la Feria 10- 2.º-dcha. 35003-LAS PALMAS
- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. Urb. Guajara, Delta, 54. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1984 Marrero Saavedra, M.ª. Dolores. C/. Obispo Encina 1, 2.º idq. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2005 Marín Carrero, Antonio Julián, Avda. Rep. Argentina, 37 A 2º 41011 SEVILLA
- 1989 Martín Barrera, Fernando. Caletillas 20, Edf. Calemar, Apto. 22. 38520-LAS CALETILLAS, Candelaria, Tenerife
- 1976 Martín González, José Agustín. C/. Greco 17. 38007-S.C.DE TENERIFE
- 1974 Martín Hernández, Rodrigo. C/. Nava y Grimón 70. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
- 1989 Martín Torres, M.ª José. C/. Alvareda 35, 6.º B. 35008-LAS PALMAS.
- 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo. C/. Elcano, Edif. Beti, Esc. B; piso 10.º D. 38109-RADAZUL, El Rosario, Tenerife
- 2004 Martínez Garchitorena, Juan. C/ Dr. Esquerdo, 82, 28007 MADRID
- 1976 Martínez-Barona Garabito, Fernando. Av. Prof. Peraza de Ayala 9, 7.º. 38001-S.C. DE TENERIFE
- 1992 Medina Herrera, María. C/. Néstor de la Torre 7-1.º Izq. 35001-LAS PALMAS
- 2006 Medina Mesa, Erica C/Virgen de las Nieves, 11 38611 SAN ISIDRO – Granadilla, Tenerife
- 1975 Méndez González, Julio. C/. Perdomo 45. 35002-LAS PALMAS  
info@juliomendez.com
- 2003 Merlo Romero, Jorge A. Avda. de Canarias, 10, 1.º C. Triana. 35002 LAS PALMAS
- 2003 Mesa Lugo, Fátima Irene. Teobaldo Power, 4. 38500-GÜIMAR, Tenerife
- 1983 Mesa Moreno, Carmen Gloria. Serv. Oftalmología, H.U.C. La Cuesta. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1993 Mohrez Muvdi, Raji. Serv. Oftalmología, Hospital de la S.S. 35600-PTO. DEL ROSARO, Fuerteventura
- 1999 Montesinos Ventura, Blanca M.ª. C/. Santa Teresa de Jornet Ibars 9, 2.º D. 38004-S/C. DE TENERIFE  
blancamv@comtf.es
- 1992 Muiños Gómez-Camacho, José Alberto. C/. Gral. Godet 30, puerta 6-2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1997 Mújica Moreno, Vicente. C/. Felix Gila, N.º 1, 4.º B. SEGOVIA
- 1972 Murube del Castillo, Juan. H. Ramón y Cajal. Serv. Oftalmología-Apt. 37. 28034 MADRID
- 1992 Negrín Díaz, Manuel R. C/. Balboa, Urb. Paraíso 5 Bloque. 30; RADAZUL ALTO. 38109-El Rosario, Tenerife
- 2002 Ocaña González, Marina. C/. Sancho Panza, 122. 35600 Puerto del Rosario. Fuerteventura.
- 1972 Ojeda Guerra, Antonio. C/. Costa y Grijalba, 5-1º. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1996 Ojeda Socorro, Ramón. C/. Rafael Hardisson 3, 1.º- Izq. 38005-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Pareja Ríos, Alicia. C/. Adelantado, N.º 36, Edf. Nivaria, Portal H, 3.º-1.º. 38200-LA LAGUNA, S.C. de Tenerife
- 1992 Pelaez Álvarez, María Isabel. C/. Rafael Cabrera 22, 1.º. 35002-LAS PALMAS G. C.
- 1980 Pellicer Lorca, Tomás. C/. Barceló 15, 2.º Izda. 28004-MADRID
- 2004 Perera Sanz, Daniel
- 1979 Pérez Barreto, Leonor. Urb. Guajara Delta 77. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1975 Pérez Espejo, José. C/. Pérez de Rosas 13, entresuelo. 38004-S/C DE TENERIFE
- 2003 Pérez Fernández, José Ramón. Elías Ramos, 3, 10B. 38001 S.C. DE TENERIFE
- 1990 Pérez Figueroa, Nohora. Edif. Morera 8, cuarto. 38700-S/C. DE LA PALMA, Tenerife
- 1992 Pérez González, Francisco. C/. Gago Goutinho 48, 1.º. 35000-TELDE, Las Palmas de G.C.



- 1976 Pérez Hernández, Francisco. C/. León y Castillo 51, 2.º. 35003-LAS PALMAS G.C.
- 1987 Pérez Martín, William. Urb. Gil Roldan 24 - Guamasa. 38330-LA LAGUNA, Tenerife
- 1986 Pérez Morán, Manuel. C/. Suárez Guerra 50, 2.º 1 Edif. El Cedro. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 1997 Pérez Silguero, David. C/. León y Castillo 49, piso 4.º. P-1. 35003-LAS PALMAS, G. C.
- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000-Ctra. Del Rosario, s/n, S.C. TENERIFE
- 1979 Piñana Darias, Carlos. C/. Canalejas 33. 35003-LAS PALMAS G.C.
- 1979 Piñero Carrión, Antonio. C/. Ciudad de Ronda 4, 2.º-D. 41004-SEVILLA
- 1989 Quijada Fumero, Elíseo. C/. Alfonso XIII 38, P. 2 viv. 4- La Higuera. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3.º-26. 35004-LAS PALMAS
- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas-LAS PALMAS
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. HUC. Ctra. La Cuesta-Taco s/n. 38320-LA LAGUNA, Tenerife  
Javierrm@comtf.es
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1.º p. 35006-LAS PALMAS
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.ºB. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, 3.º N. 38005-S/C.DE TENERIFE
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 2004 Ruiz Pérez, Angeles, C/ Republica Dominicana,13 35200-TELDE Las Palmas
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet, 33 , 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 2006 Sánchez Rodriguez, Amor. C/ Urb. Copherfam Alto Bloque 3 7 C 35014 LAS PALMAS
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS  
cadrisona@lpa.servicom.es
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO, Las Palmas de G.C.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 12. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205-LA LAGUNA Tenerife
- 1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 2005 Servando Arteaga, Juan Antonio. C/ Puerto Escondido, 4 vivienda 216 S/C DE TENERIFE
- 2003 Shwarzweg Menis, Diana. C/. Soria, 72. 35229 MARZAGÁN, Las Palmas
- 2005 Tandón Cárdenes, Luis. Avda. de Escaleritas, 39B 8º A 35011 LAS PALMAS
- 1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2.º B. 35000-LAS PALMAS
- 2006 Trujillo Cabrera, Graciela. C/ Gustavo J. Navarro Nieto, 3 1º pta 6 35011- LAS PALMAS
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 6 C. 35004-LAS PALMAS
- 1987 Vargas González, Juan Carlos. C/. Sin Salida, 7-Bajo; B. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.