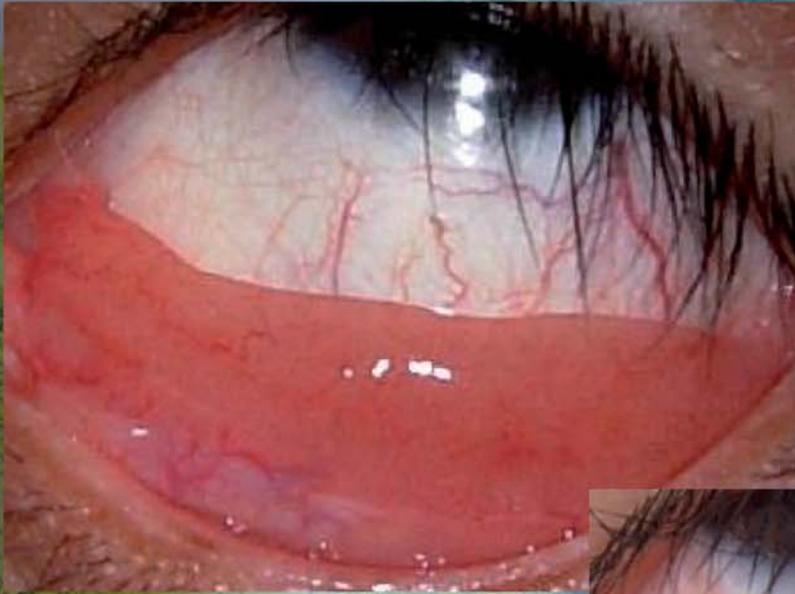


# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

**AÑO 2009**

**Número 20**



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. Francisco Medina Rivero, Dr. Miguel Ángel Reyes Rodríguez y Dr. Julio Pérez Álvarez*

## **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: [fran.cabrera@ono.com](mailto:fran.cabrera@ono.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 ([fran.cabrera@ono.com](mailto:fran.cabrera@ono.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

2009

Publicación anual

N.º 20

## Índice

### NORMAS

#### EDITORIAL

Consideraciones sobre la Sociedad Española de Retina y Vítreo.

Gómez-Ulla de Irazazábal FJ ..... 1

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

Frecuencia de las diferentes urgencias oftalmológicas en nuestra área.

*Ophthalmological emergencies: attendance at our are.*

Peñate-Santana H, Medina Rivero F, Calero Carballo D, García Delpech S ..... 5

Características epidemiológicas de pacientes con lesiones benignas y malignas de párpados y conjuntiva.

*Epidemiological characteristics of patients with benign and malignant lesions of eyelid and conjunctiva.*

Alonso M, Acosta B, Abreu R, Abreu P ..... 10

Resultados preliminares de nuestro protocolo en el tratamiento de las neoplasias intraepiteliales de la córnea y conjuntiva.

*Preliminary results of our protocol for the treatment of corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia.*

Ramos Fernández C, Medina Rivero F, Limeres González MA, Tandón Cardenes L, Rutllán Civit J, García-Delpech S ..... 15

Dacriocistorrinostomía bilateral simultánea con láser diodo.

*Bilateral simultaneous dacryocystorhinostomy by diode laser.*

Acosta Acosta B, Rodríguez Gil R, Delgado Miranda JL, Bahaya Álvarez Y, Artazkoz J ..... 22

Terapia fotodinámica en coroidopatía serosa central crónica.

*Photodynamic therapy in chronic central serous choroidopathy.*

Gibelalde A, Ruiz-Miguel M, Pinar-Sueiro S, Ayerdi S, Ostolaza JI, Zamora I ..... 27

#### CASOS CLÍNICOS

Conjuntivitis por *Neisseria gonorrhoeae*. Una entidad olvidada.

*Conjunctivitis by Neisseria gonorrhoeae. An forgotten entity.*

Rocha P, Capote E, Cuervo M, Abreu JA ..... 32

Linfoma conjuntival bilateral: a propósito de un caso.

*Bilateral conjunctival lymphoma: case report.*

Trujillo Cabrera G, Medina Rivero F, Rivero Vera J ..... 37

Glaucoma secundario a distrofia polimorfa posterior: un dilema terapéutico.

*Glaucoma secondary to posterior polymorphous dystrophy: a therapeutic dilemma.*

Capote E, Armas K, Medina E, González M, Abreu JA ..... 41

Persistencia de endotelio receptor tras trasplante corneal en paciente con queratopatía bullosa.

*Recipient endothelium persistence after keratoplasty in a patient with bullous keratopathy.*

Calero Cardallo D, Miranda Fernández S, Vieira Pelaez D, Medina Rivero F ..... 46

Catarata monolateral como único signo en déficit de galactokinasa.

*Monolateral cataract as the only sign of galactokinase deficiency.*

Pinar-Sueiro S, Martínez-Fernández R, Gibelalde González A, Etxebarria Ecenarro J, Martínez-Alday N ..... 49

Retinosis pigmentaria atípica. A propósito de un caso.

*Atypical retinitis pigmentosa. Case report.*

Rodríguez Melián LJ, Cabrera López F, Cabrera Marrero B, García Cabrera R, Astica Cranz CJ, Cardona Guerra P ..... 54

Signos y síntomas de endoftalmitis endógena bacteriana: análisis de dos casos. <i>Signs and symptoms of bacterial endogenous endophthalmitis: analysis of two cases.</i> Pinar Sueiro S, Gibelalde González A, Gonzalo Olalla M, Castresana Jauregi JI, Martínez-Alday N .....	61
Neurorretinitis por Bartonella, a propósito de un caso. <i>Bartonella-caused neurorretinitis. A case report.</i> Durán Pérez PJ, Sánchez Ferreiro AV .....	66
Papilitis por Citomegalovirus tratada con cidofovir: a propósito de un caso. <i>Cytomegalovirus optic neuritis treated with cidofovir: case report.</i> O'Shanahan Navarro G, García Oliva I, Ramos Ramos J, Medina Rivero F, Cárdenas Santana MA .....	70
Sífilis ocular. Descripción de dos casos con diferentes formas de presentación y revisión de la literatura. <i>Ocular syphilis. Description of two cases with different manifestations and literature review.</i> García Cabrera R, Cabrera López F, Rodríguez Melián L, De Astica Cranz C, Cabrera Marreo B, Castellano Solanes J, Cardona Guerra P .....	75
Masa coroidea unilateral en un paciente joven: primera manifestación de un carcinoma de pulmón. <i>Unilateral choroidal mass in young patient: first manifestation of a lung carcinoma.</i> Parente Hernández B, Senieri Omarrementería A, Miranda Rollón MD, Martínez Rodríguez R, Junceda Moreno C .....	85
Tumor carcinoidea de órbita. A propósito de un caso. <i>A carcinoid tumor of the orbita. Case report.</i> Rodríguez Melián LJ, Pérez Álvarez J, Díaz Arriaga J, Jerez Olivera E, García Cabrera R, Astica Cranz CJ, Cardona Guerra P ..	89
Meningioma fibroblástico ectópico de la órbita. A propósito de un caso. <i>Orbit fibroblastic ectopic meningioma. Case report.</i> Rodríguez Gil R, Bahaya Álvarez Y, Delgado Miranda JL, Martínez de Munno J, Alonso Plasencia M .....	95
Análisis comparativo de cuatro dispositivos para la realización de un sistema ABS en la válvula de Ahmed. <i>Comparative analysis of four devices for performing an ABS systems in the Ahmed valve.</i> Abreu JA, Aguilar JJ, Capote E, Abreu R .....	100
<b>Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología .....</b>	<b>105</b>

# Consideraciones sobre la Sociedad Española de Retina y Vítreo

GÓMEZ-ULLA DE IRAZAZÁBAL FJ<sup>1</sup>

Hace 20 años que un grupo de oftalmólogos entre los que se encontraban Antonio Piñero, Borja Corcóstegui, Guillermo Roca, Alejandro Palomar y Ángel Regueras, decidieron crear la Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV) y firmaron su acta fundacional (1). Desde entonces se han realizado XIII congresos, pues el primero no tuvo lugar hasta 1993 y al principio se celebraban cada dos años intercalándose cursos de actualización, hasta que en el año 2000 se decidió celebrarlos anualmente ya que el miedo inicial a que hubiera escasa asistencia y participación se despejó rápidamente. Lo que entonces no fue más que impulso e ilusión ahora es ya una realidad que se ha consolidado como uno de los tres congresos más prestigiosos de la especialidad en nuestro país.

Desde entonces muchas cosas han sucedido. La Sociedad alcanzó cotas importantes de asistencia y calidad y la preocupación por estar al día en los últimos avances y rodearse de los mejores especialistas nacionales e internacionales ha sido una constante y un objetivo durante todos estos años en los que sólo ha habido tres presidentes. El formato del Congreso era el adecuado o por lo menos lo suficientemente exitoso para que los congresistas estuviesen casi todo el tiempo dentro de la sala, no sólo durante la presentación de las mesas redondas, sino también cuando se celebraban las comunicaciones libres que han sido siempre cuidadosamente seleccionadas por tres revisores enmascarados—designados por la Sociedad— y una cuarta persona de la junta directiva, encargada de recoger el resultado de cada uno de los revisores y señalar las 15 con mayor puntuación. Que mucha

gente quiere presentar comunicaciones en el congreso es una realidad, y baste señalar como ejemplo que este año se presentaron más de 60 comunicaciones libres y tan sólo se pudieron elegir 15 (probablemente no eran todas las que estaban, pero sin duda estaban todas las que eran). Ante este hecho la Asamblea General de Socios de la SERV ha decidido que en el próximo Congreso se puedan pasar a exposición en cartel las siguientes 15 comunicaciones que no lo hagan oralmente.

Pero aparte de esto, otra serie de novedades se han puesto en marcha para mejorar la Sociedad y que sus miembros tengan cada vez más ventajas y se sientan más identificados con ella. Se han creado cuatro Becas para desplazarse a centros de reconocido prestigio en el extranjero, dos de Larga Estancia con una duración mínima de tres meses para miembros de la Sociedad con una antigüedad igual o superior a dos años y otras dos de Corta Estancia para oftalmólogos seniors (con más de diez años de experiencia y 5 años como miembros activos). Se han elaborado y editado ya cuatro GUÍAS de PRÁCTICA CLÍNICA (DMAE, Inyecciones Intravítreas, Retinopatía Diabética y Manejo de las Enfermedades Hereditarias de la Retina) y en otras dos se está trabajando para el próximo año (Desprendimiento de Retina y Oclusiones Venosas). Todo esto ha sido posible gracias al apoyo de la industria farmacéutica y tecnológica sanitaria, que ha entendido, como lo han hecho siempre, la importancia de trabajar conjuntamente en una simbiosis beneficiosa para todos. Muy especialmente, gracias a todos los miembros de la Sociedad que han trabajado y trabajan desinteresada y

<sup>1</sup> Presidente de la Sociedad Española de Retina y Vítreo. Catedrático de Oftalmología.

muy duramente en la elaboración de las Guías y en las diferentes comisiones que se han constituido.

La SERV fomenta, colabora y apoya la realización de **estudios colaborativos** realizados con un protocolo común que reúnan el suficiente interés, ya sean independientes o no de la industria farmacéutica. Así ha ayudado en la obtención de los dos últimos proyectos clínicos multicéntricos que han sido aprobados y están financiados por el Instituto de Salud Carlos III y en el que ya hay hasta 13 centros españoles que están trabajando conjuntamente para dar respuesta a patologías que necesitan de una experiencia acumulada en un gran número de casos, como son la eficacia y seguridad del bevacizumab en la neovascularización coroidea miópica (2007-2009) y en las oclusiones venosas retinianas (2009-2011). También la SERV ha estrenado una nueva página web ([www.serv.es](http://www.serv.es)) que la Dra. Marta S. de Figueroa con un equipo técnico ha elaborado y que trabaja en el entorno 2.0. Presenta grandes posibilidades de comunicación entre sus miembros que la pueden ir dotando de contenidos y comunidades creando su propio perfil y blog como si fuese un «facebook profesional». Su interés ha sido tal, que desde que se ha anunciado en el último Congreso, hace dos semanas, ha habido 24.000 visitas a las diferentes páginas de la web.

Se retomó el nombramiento de Socios de Honor, que desde que se habían nombrado conjuntamente en la primera reunión de la Junta Directiva de la Sociedad celebrada el 27 de mayo de 1991 en Madrid a los Doctores Alfredo Arruga, Nicolás Belmonte, Alfredo Domínguez, Alfredo Muñíos, Antonio Olivilla y Antonio Piñero Carrión, no se habían realizado nuevas propuestas. Así en el año 2008 se nombró Socio de Honor al Dr. Stanley Chang y en el 2009 al Dr. Lawrence Yannuzzi. Todos ellos contribuyen sin duda a aumentar el prestigio de nuestra sociedad a nivel no sólo nacional sino también internacional y trabajan o han trabajado al mismo tiempo en su apoyo y difusión.

En unos meses estará ya también a disposición de los retinólogos, miembros de la SERV, el proyecto RETINATEST. La 1.ª Plataforma «e-learning» de formación médica

continuada, acreditada por el Ministerio de Educación y Ciencia con unos 45 créditos, para realizar una formación basada en la metodología del CASO CLÍNICO en Retina Médica y Quirúrgica y en la que se recogerán las principales áreas de estudio de la retina en 200 casos clínicos con vídeos e imágenes.

A parte de seguir trabajando y consolidando en el tiempo todas estas iniciativas puestas en marcha ¿qué es lo más importante que nos queda por hacer?, indudablemente trabajar para conseguir el reconocimiento oficial de la retina como subespecialidad. Tres son las cuestiones que se plantean: ¿Por qué es tan importante?, ¿Qué hemos hecho hasta ahora?, ¿Qué vamos a hacer?

La primera pregunta *¿Por qué es tan importante?*, viene dada porque la sociedad lo demanda y por la propia singularidad de la retina como hecho diferenciador, tanto desde el punto de vista de su propia complejidad tecnológica y de conocimientos, como de la importancia que tienen las enfermedades retinianas como causa de ceguera. Tres de las cuatro causas más importantes de ceguera en los países desarrollados son consecuencia de complicaciones retinianas de la diabetes, DMAE y MIOPIA. Más del 6% de la población española, 2.769.469 personas padecen diabetes, de las cuales el 5% presentan edema macular y el 10% retinopatía proliferante. Se estima que el 1,47% de los 46.157.822 censados en España el 1 de enero de 2008 padecen DMAE, es decir 678.159 personas de las que más de 470.000 padecen la forma húmeda y 3 millones están en riesgo de desarrollarla. Y por último, 1.384.734 habitantes en nuestro país padecen alta miopía, de los cuales el 5%, 69.236 personas desarrollan neovascularización coroidea. Según datos del registro de la Organización Nacional de Ciegos Española (ONCE) 2 en junio de 2007, las tres principales causas de ingreso en porcentaje sobre el total de personas afiliadas son a consecuencia de maculopatías (26,07%), miopía magna (16,13%) y retinopatía diabética (10,87%), y sus previsiones de futuro es que siga aumentando la frecuencia de estas patologías como causa de afiliación.

*¿Qué hemos hecho hasta ahora?* Indudablemente uno de los problemas que surge es

cómo un oftalmólogo general puede acceder a una formación especializada en retina en un país, a diferencia de otros de la Unión Europea o al fellowship estadounidense, en que no se contempla esto y en que cada uno se forma como puede o como le orientan. Al mismo tiempo de esto se deriva que quien a sí mismo se define como especialista en retina lo hace fundamentalmente por su dedicación preferente a esta subespecialidad y si alguien quiere conocer quiénes son estos especialistas sólo puede hacerlo por algo tan importante como es el reconocimiento social o profesional de otros colegas o por los trabajos científicos y conferencias en los congresos especializados. Uno podría pensar que acudiendo a la lista de miembros de la SERV esto estaría solventado, pero no es así ya que no se exige para ser miembro demostrar dedicación preferente a la retina y sólo simplemente estar al día en el pago de la cuota correspondiente, aunque indudablemente la mayoría de sus miembros lo son porque tienen una motivación especial por esta parcela de la oftalmología.

Acaba de salir publicado un artículo (3) muy interesante que aborda esta problemática en España y cuyo objetivo principal es obtener un listado de oftalmólogos españoles dedicados a la patología de la retina y algunas características sobre su formación a través de la metodología de encuesta dirigida a 504 probables retinólogos a la que respondieron el 52,9%. El 94% declararon haber recibido una formación específica en retina, en general durante un período no mayor de doce meses, durante la residencia el 82,4%, de compañeros más expertos el 67,7%, entrenamiento no reglado el 41% y tan sólo el 10% se han formado en programas con entrenamiento específico en retina.

Por todo ello, se hace necesario disponer de un programa adecuado de formación en retina que no sólo enseñe y transmita conocimientos sino también destrezas, habilidades y competencias. Es imprescindible el desarrollo de un Master en Retina oficial e interuniversitario (ya está aprobado en la Universidad de Valladolid, Profesor José Carlos Pastor, con la cual la SERV ha firmado un convenio de colaboración), más ahora si cabe

con la entrada en el Espacio Europeo de Educación Superior que se está implantando progresivamente desde la famosa Declaración de Bolonia de 1999 y en donde el título de Master en el segundo ciclo –el de Postgrado– sustituye de algún modo a las especialidades de las actuales carreras. La SERV, sensible a esta necesidad, ha constituido una comisión específica (Comisión del Master en Retina), presidida por el Profesor José García Arumí, cuyo primer objetivo es definir los contenidos teóricos y prácticos de un master profesionalizador en retina con objeto de asegurar la uniformidad de criterios y la capacitación teórica y práctica de quienes lo realicen, así como las características necesarias e imprescindibles mínimas que deben cumplir los centros en los que se va a impartir el master. La comisión ya ha elaborado y aprobado un documento validado por la SERV en la que se recogen todos estos requisitos.

El objetivo del master en retina es pues formar médicos oftalmólogos en la subespecialidad de vítreo-retina (oftalmólogos especialistas en retina) con los conocimientos, habilidades y destrezas médicas necesarios, así como consolidar su formación en el método científico para efectuar trabajos de investigación y proporcionar atención adecuada en la prevención, promoción, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la salud tendente a la resolución de los problemas que afectan a los pacientes con patologías vítreo-retinianas. Para ello se han definido los conocimientos teóricos necesarios para establecer el diagnóstico y tratamiento más adecuado en cada caso, las habilidades prácticas con un número mínimo imprescindible de exploraciones como angiografías, ecografías, OCTs; tratamientos tutorizados como fotocoagulaciones, inyecciones intravítreas, vitrectomías y cirugías esclerales (primero en wet-lab, luego como primer ayudante y luego como cirujano principal asistido por un cirujano senior) etc., y las labores de investigación participando en proyectos, estudios colaborativos o ensayos clínicos que esté realizando el centro.

*¿Qué vamos a hacer?* El objetivo final es más ambicioso y es conseguir la acreditación, el reconocimiento oficial de la subespecialidad de retina, porque la división del trabajo lo

hace razonable, el avance de la ciencia lo exige, el desarrollo tecnológico lo acredita y la sociedad lo demanda. Mejorar la formación mediante una ordenación adecuada de los conocimientos teóricos y prácticos de los futuros especialistas en retina es la mejor manera de luchar contra la ceguera y saber quiénes son los que han recibido una formación específica y dedican la mayor parte de su tiempo laboral a los problemas vítreo-retinianos es imprescindible para todos los poderes públicos y administraciones que tienen competencias sobre la educación y la salud. Una Sociedad Científica tan específica y ya tan consolidada como es la Sociedad Española de Retina y Vítreo tiene el derecho, pero sobre todo el deber de concentrar sus esfuer-

zos en que esto pueda ser algún día no muy lejano una realidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Piñero Bustamante, Antonio. La aportación española a la historia del desprendimiento de retina. Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Sevilla. Ed MacLine, 2008; 156-167.
2. Registro de afiliados a la ONCE. Junio 2007. [www.once.es](http://www.once.es).
3. Pastor JC, Fernández I Barragán S y cols. Formación y actividad clínica de los retinólogos en España: Un primer acercamiento. Proyecto Retina 2. Análisis descriptivo. Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84: 75-84.

# Frecuencia de las diferentes urgencias oftalmológicas en nuestra área

## *Ophthalmological emergencies: attendance at our are*

PEÑATE-SANTANA H<sup>1</sup>, MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, CALERO CARBALLO D<sup>3</sup>,  
GARCÍA DELPECH S<sup>4</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la frecuencia del tipo de urgencias que se atienden en nuestro servicio y las características de sus pacientes.

**Método:** Realización de un estudio prospectivo de los pacientes atendidos en nuestra área de urgencias durante 5 meses.

**Resultados:** Se recogieron datos correspondientes a 838 pacientes. Los meses de diciembre y enero fueron los más concurridos. Los lunes fueron los días de mayor afluencia. La patología inflamatoria-infecciosa fue la más frecuente.

**Conclusión:** La actividad asistencial de urgencias oftalmológicas ha aumentado en nuestro servicio en los últimos diez años, el aumento de la población y la concienciación de ésta con respecto a las enfermedades oculares pueden haber sido determinantes.

**Palabras clave:** urgencia, oftalmológica, frecuencia.

### ABSTRACT

**Objective:** To determine the kind of emergencies and patients seen in our service.

**Method:** We have performed a prospective study of the patients seen in our ophthalmic emergencies area for 5 months.

**Results:** 838 patients were included in our study. Regarding the moment of the visit, most patients were received during the months of December and January, and on Mondays. Inflammatory-infectious pathologies were the most frequent cases.

**Conclusion:** Emergency Ophthalmological Assistance has increased during the last ten years, probably because of the raise of population and the fact that our society is more concerned about eye diseases.

**Key words:** Emergency, ophthalmologic, frequency.

<sup>1</sup> Residente de 4.º año de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

<sup>2</sup> Adjunto del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

<sup>3</sup> Residente de 2.º año del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

<sup>4</sup> Adjunto del Servicio de Oftalmología de la Fe. Valencia.

## INTRODUCCIÓN

El Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín proporciona asistencia urgente durante las 24 horas del día y abarca una población de 386.716 habitantes. Los pacientes recibidos acuden derivados por los Centros de Atención Especializada oftalmológicos del área norte en el caso de no estar siendo seguidos hospitalariamente o acuden directamente en caso contrario. Algunos pacientes acuden directamente sin pasar por ningún filtro previo y otros acuden derivados por el Servicio de Urgencias del hospital a causa de la gravedad de su patología.

## MATERIAL Y MÉTODO

Hemos realizado un estudio prospectivo de todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de Oftalmología del Hospital Universitario Dr. Negrín en el período comprendido entre los meses de septiembre de 2008 y enero de 2009, ambos inclusive. Atendimos a un total de 1.038 personas y establecimos un protocolo de recogida de datos que incluye el número de historia clínica, nombre y apellidos del paciente, sexo, edad, diagnóstico de urgencia, fecha y día de la semana (clasificados en laborable, víspera o festivo) en que se le atiende, y médico que le atendió. Se excluyeron aquellos pacientes que acudieron por patologías no urgentes y por necesidades del servicio tuvieron que ser

atendidos por el oftalmólogo de guardia, quedando así 838 pacientes en nuestro estudio.

Posteriormente se analizaron los datos con la ayuda de los programas informáticos Microsoft Excel y SPSS.

## RESULTADOS

Se han recogido datos correspondientes a un total de 838 urgencias de las cuales 50,35% eran hombres (422) y 49,16% mujeres (412). La edad media de los pacientes fue de 54,7 años con un máximo de 97 años y un mínimo de 6 años. La distribución de los pacientes por grupos de edad fue la siguiente: 1,83% menores de 20 años, 18,97% entre 20 y 40 años, 32,08% entre 40 y 60 años, 38,05% entre 60 y 80 años y 5,68% mayores de 80 años. Las edades del 2,69% de los pacientes no pudieron ser recogidas.

El mes con mayor número de urgencias registradas fue diciembre, con 247 pacientes, y el que registró menor número de urgencias fue septiembre, con 169 pacientes (fig. 1).

Las urgencias se atendieron sobre todo los días laborables (73,98%), seguidos de las vísperas de festivo (19,68%) y por último los días festivos (6,32%).

Los lunes son los días de mayor afluencia de urgencias (21,7%) seguidos por los viernes (19,7%) (fig. 2).

Hemos agrupado las diferentes patologías registradas en:

- Traumáticas, que representan el 12,05% (101 casos).
- Inflamatorias-infecciosas, el 35,32% (296 casos).
- Retinianas-vítreas, 25,6% (215 casos).
- Otras patologías, categoría que representa el 7,16% y engloba al glaucoma y las patologías neurooftalmológicas (total: 60 casos) (fig. 3).

En lo que respecta a los traumatismos oculares, los más frecuentes fueron los del tipo contuso, con un 30,7%, seguidos por la presencia de cuerpos extraños con un 36,6%, y las erosiones corneales con un 18,8%. Las causticaciones, traumatismos orbitarios o palpebrales y otros supusieron un 11,8%. Las perforaciones sólo representaron un 2% de los traumatismos (fig. 4).

Fig. 1:  
Distribución de urgencias según los meses del año.

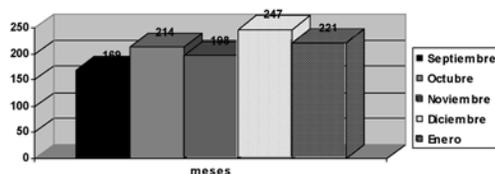
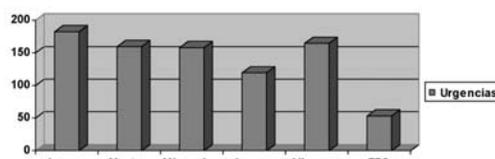


Fig. 2:  
Distribución de las urgencias por días de la semana.



En el caso de las patologías inflamatorio-infecciosas, las conjuntivitis fueron las más frecuentes, representando el 36,8% (109 casos), seguidas de las uveítis con un 21,3% (63 casos) y las úlceras corneales y las queratitis, ambas con un 10,13%. Las dacriocistitis y los orzuelos representaron un 3,04% (9 casos), las queratitis herpéticas y los chalazión un 2,02% (6 casos) cada uno, las endoftalmitis un 1,35% (4 casos), y por último las miasis que tan sólo constituyeron el 0,33%. Otras patologías mucho menos frecuentes aglutinaron un 9,8% (29 casos) (fig. 5).

Las conjuntivitis y las uveítis supusieron el 50% de la patología inflamatorio-infecciosa.

En el caso de las conjuntivitis, el 18,34% fueron diagnosticadas de inespecíficas, el 64,22% adenovíricas, el 6,42% alérgicas y el 5,5% bacterianas. En el caso de las uveítis, el 75,8% fueron anteriores y un 3,22% uveítis posteriores. El 12,9% fueron uveítis hipertensivas, un 1,6% fueron herpéticas, otro 1,6% postquirúrgicas y el 4,8% fueron uveítis posttraumáticas.

La distribución por meses, que muestra a diciembre y octubre como los meses de mayor incidencia, se muestra en la figura 6.

En el caso de la patología neurooftalmológica, de los 32 casos registrados (3,81% de la patología total) la neuropatía óptica fue la más frecuente con un 46,87% (15 casos), seguida de lejos por la migraña 21,87% (7 casos), la diplopía 12,5% (4 casos), la papilitis y la hemianopsia ambas con un 6,25% (2 casos), y otras patologías con un 6,25%.

Los glaucomas supusieron un 3,34% (28 casos) de la patología total registrada, de los cuales el 64,3% (18 casos) fueron glaucomas crónicos simples, el 17,85% (5 casos) fueron glaucomas neovasculares, el 14,28% (4 casos) glaucomas agudos y el 3,57% (1 caso) glaucomas facomórficos.

Las patologías retinianas supusieron un 25,65%, de las cuales la más frecuente fue el hemovítreo secundario a retinopatía diabética con un 23,25% (50 casos), seguido por el desprendimiento de vítreo posterior (DVP) con un 19,06% (41 casos), el desprendimiento de retina (DR) 13,95% (30 casos), las oclusiones vasculares 8,83% (19 casos), los desgarros y agujeros retinianos 8,37% (18

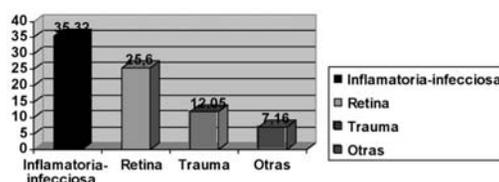


Fig. 3: Grupos de urgencias más frecuentes.

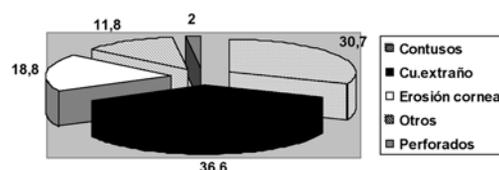


Fig. 4: Distribución de urgencias traumáticas.

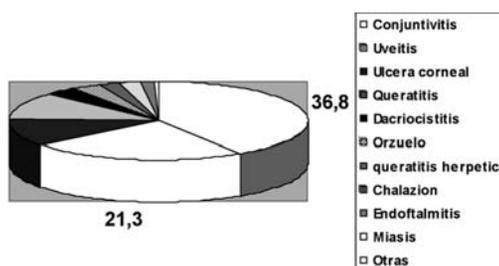


Fig. 5: Distribución de urgencias inflamatorias-infecciosas.

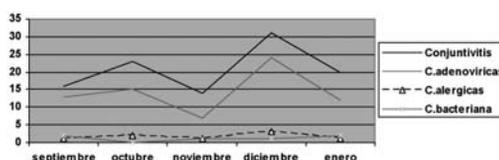


Fig. 6: Distribución de conjuntivitis por meses.

casos), las membranas neovasculares subretinianas (MNVSR) 6,97% (15 casos), DMAE seca 2,79% (6 casos), miodesopsias 1,39% (3 casos), y coroidopatía central serosa (CSC) 0,93% (2 casos). Otras patologías menos frecuentes aparecieron en un 14,41% (31 casos) (fig. 7).

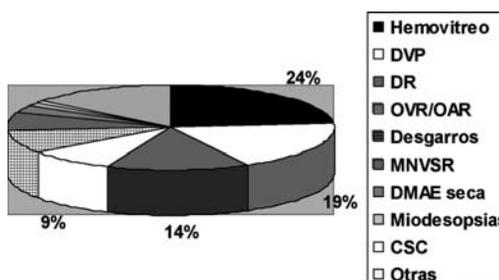


Fig. 7: Distribución de urgencias retinianas.

## DISCUSIÓN

Se observa un leve predominio de frecuentación del servicio por parte de los hombres frente a las mujeres, en nuestro caso mucho más sutil que el registrado en otros estudios de nuestra población (55,14% frente a 44,85%) (2). El tipo de patología más frecuente ha cambiado de la traumática a la inflamatorio-infecciosa seguida de la retiniana, donde la distribución por sexos es predominantemente femenina en las inflamatorias (2,3), y predominantemente masculina en las enfermedades maculares (8) y en los DVP (9). El número de urgencias atendidas supera claramente a las registradas en el estudio de Reyes y colaboradores (2) realizado durante un año dado que nuestro estudio se realizó en cinco meses y casi se alcanzó el mismo número de urgencias atendidas. Esto podría deberse a que el paciente muchas veces acude directamente sin filtro del especialista de zona, tal y como se describe en otros estudios nacionales (4).

El grupo de edad más frecuente fue el que abarca de 60 a 80 años, difiriendo de lo descrito en otros estudios donde el grupo de edad mayoritario fue mucho más joven (2,4). Esto es debido a que la patología traumática ha dado paso a la retiniana como la más frecuente (sobre todo la retinopatía diabética y la oclusión vascular), seguida de la inflamatorio-infecciosa que aparecen ambas en pacientes mayores. Podemos atribuir este hecho a dos factores: el desarrollo en el tiempo de la enfermedad de base (diabetes, hipertensión arterial, artritis reumatoide) y la merma de la inmunidad celular (5).

Durante el mes de diciembre se registró el mayor número de urgencias (29,47%). La razón es que los pacientes de los Centros de Atención Especializada (CAEs), no pasaron por este filtro por el posible descenso en su actividad asistencial durante las fechas navideñas, sino que acudieron directamente al hospital. El mes de septiembre fue el menos frecuentado probablemente debido a que los pacientes no suelen acudir al hospital en periodo de vacaciones por patologías banales (que son muchas veces las que satu-

ran el servicio de urgencias) prefiriendo esperar a la vuelta al trabajo para consultar. Se puede afirmar que la atención desarrollada por el servicio de urgencias sobrepasa lo que en un sentido estricto significa el término de asistencia urgente (4). Los resultados que hemos recogido difieren de los de otros estudios realizados en la isla que demuestran que los meses estivales fueron precisamente los más frecuentados (2).

El estudio de la distribución de las urgencias por días muestra que es mayor los laborables que los festivos, otra característica que también ha cambiado en la última década (2). El paciente sabe que le atenderán mejor un día laborable que uno festivo y esperará menos, de manera que, si no padece una patología muy grave, demorará la consulta hasta el lunes.

La patología diagnosticada con mayor frecuencia es la inflamatorio-infecciosa y dentro de ésta vemos que las conjuntivitis ocupan el primer lugar seguidas de las uveítis, sumando entre ambas un 18,29% del total de urgencias. En otros estudios la distribución de patología inflamatorio-infecciosa responde a este mismo patrón, pero ocupa un segundo lugar tras los traumatismos (1,2). Probablemente las medidas preventivas y de concienciación de la población frente a los diferentes traumatismos (sobre todo del hogar, laborales y en carretera) (2,6) han hecho que disminuya considerablemente la afectación ocular por estas causas. En este sentido ha sido importante la presencia del cinturón de seguridad en los automóviles, que ha evitado lesiones de córnea, párpados y globo ocular (10).

Se registró el mismo número de endoftalmitis en 5 meses de nuestro estudio que en doce meses del estudio de Reyes y colaboradores (2). Esto puede ser debido a que el número de cirugías oculares que se realiza en la actualidad es mucho mayor, y por tanto la incidencia ajustada por número de pacientes operados sería mucho menor y no tendría validez la comparación del total de casos. Las enfermedades de retina y vítreo han pasado en diez años del tercer al primer lugar (2). Las tres patologías retinianas más frecuentes siguen siendo las mismas, pero

con diferente distribución: los DR han pasado del primer al tercer lugar gracias a la detección precoz en miopes y a la exploración exhaustiva en traumatismos oculares; los hemovítreos han pasado del segundo al primer lugar por el aumento en el número de diabéticos de nuestra población (7); y los DVP han pasado del tercer lugar al segundo tal vez porque antes los pacientes no consultaban al especialista por este problema. No debemos olvidar además que en ocasiones se nos remiten pacientes del ambulatorio por falta de tiempo para una correcta valoración o por la insuficiente dotación de instrumental (2).

El porcentaje de urgencias debidas a conjuntivitis, cuerpos extraños y erosiones corneales (patologías que puede controlar el médico de cabecera y el oftalmólogo de zona) supuso un 17,78% del total. Este valor es un 8,21% (2) menor que hace diez años y puede deberse al paso de los residentes de familia por el servicio de oftalmología y a la mejora de la formación médica general práctica.

## CONCLUSIÓN

La actividad asistencial de urgencias oftalmológicas ha aumentado en nuestro servicio en los últimos diez años, el aumento de la población y la concienciación de ésta con respecto a las enfermedades oculares pueden haber sido determinantes. El tipo de paciente que frecuenta nuestro servicio de urgencias de oftalmología es indistintamente hombre o mujer de entre 60 y 80 años con patologías eminentemente inflamatorio-infecciosas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Luque M, León FA, Valls P, Torres J, Borges R, Ventura A. Frecuentación en el área de urgencias de oftalmología. *An Soc Ergof Esp* 1990; 19: 193-200.
2. Reyes Rodríguez M, Pérez Silguero D, García-Delpech S, Medina Rivero F, Pareja Ríos A. Frecuentación en nuestra área de urgencias. *Arch Soc Can Oftalmol* 1999; 10: 45-48.
3. Borges Pérez S, Monteagudo Morejón C, Ballate Nodales E y Moxam Cleghon M. Experiencias terapéuticas en la uveítis intermedia. *Rev Cubana de Oftalmol* 1999; 12(2): 118-23.
4. Sánchez Tocino H, Galindo Ferreiro A, Iglesias Cortinas D, Galindo Alonso J, Fernández Muñoz M. Estudio Epidemiológico de las urgencias oftalmológicas en un hospital general. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 9: 79-82.
5. Sánchez Salorio M, Díaz-Llopis M, Benítez del Castillo JM, Teresa Rodríguez M. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. Ares. MAC LINE, S.L. 2001; Cap. IX: 273.
6. Gálvez, J, Rodríguez, F, Navarro, M.A, León, F.A, García, M. Resultados en Andalucía del estudio multicéntrico nacional sobre traumatismos oculares graves a los 3 años: epidemiología. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1993; 64: 371-8.
7. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A et al. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit* 2006; 20: 15-24.
8. Jerez Olivera E, Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Crespo Llorden A, Rodríguez Melián L, Cardona Guerra P. Bevacizumab (Avastin®) en patología macular. Nuestra experiencia. *Arch Soc Canar Oftal* 2007; 18: 34-40.
9. Sotomayor Mejías TZ, Pecho Trigueros J, Sánchez Roque E, Sotomayor Melgarejo JL. Hallazgos ecográficos del desprendimiento posterior de vítreo asociado a otras patologías. *Rev Cubana de Oftalmol* 2000; 14(2): 120-25.
10. Importancia del cinturón de seguridad. Educación, prevención y seguridad vial. Rubén Darío Lopera. *ClarínBlogs*. 20 Enero 2009.

# Características epidemiológicas de pacientes con lesiones benignas y malignas de párpados y conjuntiva

## *Epidemiological characteristics of patients with benign and malignant lesions of eyelid and conjunctiva*

ALONSO M<sup>1</sup>, ACOSTA B<sup>1</sup>, ABREU R<sup>1</sup>, ABREU P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar las características epidemiológicas y de las lesiones benignas y malignas de párpado y conjuntiva en nuestra área.

**Material y Métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo, de historiales médicos de pacientes con lesiones benignas y malignas de párpados y conjuntiva que fueron biopsiadas y analizadas en el Hospital Universitario La Candelaria entre marzo de 1975 y agosto de 2008. Se estudiaron la frecuencia relativa de dichas lesiones, la edad de los pacientes, el sexo y el diagnóstico histopatológico.

**Resultados:** Identificamos 628 pacientes en la base de datos electrónica de nuestro Servicio con estudio histopatológico de las lesiones biopsiadas. Quinientas siete biopsias (80,7%) de las mismas correspondieron a lesiones palpebrales y ciento veintiuna (19,3%) a lesiones conjuntivales. Trescientas sesenta y nueve (72,49%) de las lesiones palpebrales, y ciento diez (91%) de las conjuntivales fueron benignas, siendo la más frecuentes el nevus melanocítico en ambas localizaciones.

**Conclusiones:** Aproximadamente el 72,49% de las lesiones palpebrales y el 91% de las conjuntivales son benignas. Las lesiones extirpadas deben ser remitidas para estudio histopatológico puesto que en algunos casos el diagnóstico clínico y el histopatológico no coinciden.

**Palabras clave:** Tumores, párpados, conjuntiva, basocelular.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. Tenerife.

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

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

Correspondencia:

Marta Alonso Plasencia

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria

Ctra. del Rosario, 145

38009 Santa Cruz de Tenerife (España)

## ABSTRACT

**Purpose:** To analyze the epidemiological characteristics of patients with benign and malignant lesions of eyelid and conjunctiva in our area.

**Methods:** We present a retrospective review of clinical histories of patients with malignant lesions of eyelid and conjunctiva that were biopsied and analyzed in La Candelaria University Hospital between March 1975 and August 2008. We studied the relative frequency of these lesions, age of the patients, gender, and their histopathological diagnosis.

**Results:** We identified 628 patients in our Service data base with histopathological study of the biopsied lesions. Five hundred and seven biopsies (80,7%) came from eyelid lesions, and 121 (19,3%) from conjunctival lesions. Three hundred and sixty-nine (72,49%) from eyelid lesions and 110 (91%) of the conjunctival lesions were benign, and the most frequent lesion was the melanocytic nevus in both locations.

**Conclusions:** Approximately 72,49% of eyelid lesions and 91% of conjunctival lesions are benign. All lesions must be studied because sometimes the clinical and the histopathological diagnosis do not match.

**Key words:** Tumours, eyelid, conjunctiva, basal cell cancer.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones malignas y benignas de los párpados y de la conjuntiva constituyen una significativa morbilidad en personas mayores. Éstas constituyen una gran variedad de diagnósticos: lesiones degenerativas, tumores escamosos, tumores pigmentados, de y células linfoides (1).

No conocemos estudios que hayan medido la frecuencia de estas patologías en nuestra área asistencial. Sin embargo, debido a la latitud donde se encuentra la Comunidad Canaria, y por tanto debido a una mayor exposición solar, podríamos pensar que estas lesiones son más frecuentes.

Nuestro objetivo es analizar las características epidemiológicas de las lesiones benignas y malignas de párpado y conjuntiva biopsiadas en nuestra área en las últimas tres décadas.

## MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un análisis retrospectivo de las biopsias de conjuntiva y párpados practicadas y analizadas en el Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria en Santa

Cruz de Tenerife en el período comprendido entre marzo de 1975 y agosto de 2008. Los datos fueron recogidos de una base de datos electrónica realizada a partir de los informes del Servicio de Anatomía Patológica de nuestro hospital. En esta base de datos estaban registradas las variables de sexo, edad, el día de la biopsia, el diagnóstico clínico de la lesión, el diagnóstico patológico, afectación de bordes, cirujano que realiza el tratamiento y patólogo. Con estos datos llevamos a cabo el análisis de la frecuencia de los diferentes tipos de lesiones según la edad y el sexo de los pacientes.

## RESULTADOS

Obtuvimos una muestra de 628 pacientes. Encontramos el mismo número de hombres que de mujeres (314 por sexo). La edad media de la muestra fue de  $49,88 \pm 22,91$ , siendo la mediana de 53 años. Si diferenciamos la edad por sexo fue similar, siendo en los hombres de  $50,02 \pm 22,30$  y la mediana de 55 años y en las mujeres de  $49,74 \pm 23,55$  y la mediana de 51 años. De las 628 biopsias, 121 (19,3%) fueron de conjuntiva, mientras que 507 (80,7%) correspondieron a biopsias de los párpados.

### Conjuntiva

Las lesiones de conjuntiva se presentaron en un 17,2% en menores de 20 años, en un 23,2% entre 20-40 años, en un 29,3% entre 40-60 años y en un 30,1% en mayores de 60 años (fig. 1). En nuestra muestra, la probabilidad de que el resultado obtenido en la anatomía patológica fuera de lesión maligna fue aumentando con la edad, siendo muy baja antes de los 20 años (fig. 2).

Del total de biopsias conjuntivales, la mediana de edad fue de 47 años, siendo en este caso mayor el número de hombres (61%). De las 121 biopsias, 110 (91%) fueron benignas y tan sólo 11 (9%) fueron malignas. El mayor número de lesiones benignas lo encontramos en el grupo comprendido entre 40 y 60 años, mientras que las lesiones malignas se concentraron en el grupo mayor de 60 años (fig. 3). Las lesiones benignas más frecuentes en la conjuntiva fueron nevus conjuntival (32%), conjuntivitis (15%) y pterigium (10%) como se puede

observar en la tabla I.1 La lesión conjuntival maligna más frecuente fue el carcinoma in situ (36%) seguido del melanoma conjuntival (27%) como se muestra en la tabla I.2.

### Párpados

Las lesiones de párpados fueron más frecuentes en nuestra muestra, tuvieron una tendencia clara a aumentar con la edad y encontramos que el 69,77% de las biopsias de párpados eran en mayores de 40 años (fig. 1), presentando una mediana de edad de 55 años y una proporción similar entre hombres (47%) y mujeres (53%).

Del total de 507 biopsias palpebrales resultaron ser benignas 369 (72,49%) y malignas 138 (27,21%). Las lesiones palpebrales benignas fueron aumentando ligeramente a lo largo de la vida, mientras que las malignas experimentaron un gran aumento a partir de los 40 años, siendo éste más notable en la sexta década de la vida (fig. 4). Las lesiones palpebrales benignas más frecuentes en nuestra muestra fueron el nevus (18%) y el papiloma (14%) (tabla II.1) y entre las malignas destacó el carcinoma basocelular (83%) (tabla II.2).

Fig. 1: Distribución por edades de las lesiones de párpados y conjuntiva.

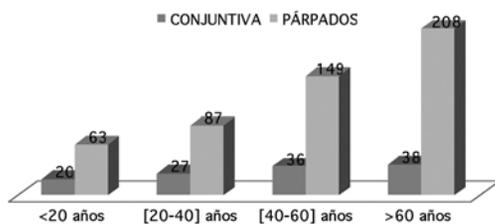


Fig. 2: Porcentaje de malignidad de las lesiones biopsiadas, respecto a la edad.

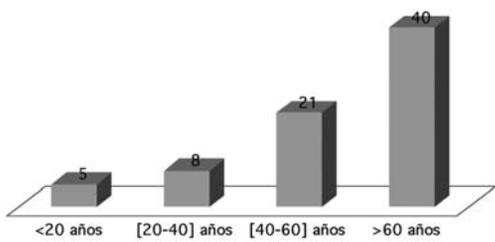


Fig. 3: Distribución por edades de las lesiones de conjuntiva separadas en benignas y malignas.

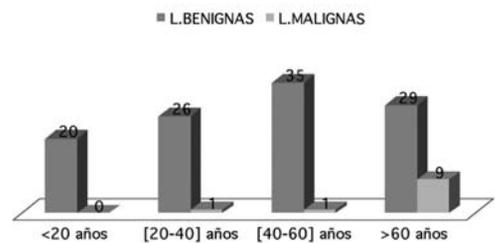


Tabla I.1. Lesiones benignas de la conjuntiva

Nevus	36	32%
Conjuntivitis	17	15%
Pterigium	12	10%
Quiste	9	8%
Papiloma conjuntival	8	7%
Pinguécula	6	5%
Metaplasia escamosa	5	4%
Granuloma	3	2%
Fibrosis inflamatoria conjuntival	2	1%
Chalación	2	1%
Hidrocistoma ecrino y apocrino	2	1%
Lipoma	2	1%
Adenoma conjuntival	1	0%
Coristoma dermoide	1	0%
Cicatriz conjuntival	1	0%
Penfigoide	1	0%
Telenagiectasia conjuntival	1	0%
Melanosis	1	0%

Tabla I.2. Lesiones malignas de la conjuntiva

CA in situ	4	36%
Melanoma	3	27%
CA epidermoide	3	27%
Linfoma	1	9%

El carcinoma basocelular se presentó en 115 pacientes, con una mediana de edad de 68 años y con una distribución por sexos de 52% en hombres y 48% en mujeres. La edad de presentación fue claramente a partir de los 60 años (un 62,6% de los carcinomas basocelulares) aunque también los encontramos en el grupo de edad de 40 a 60 años (un 28,6% de los carcinomas basocelulares).

## DISCUSIÓN

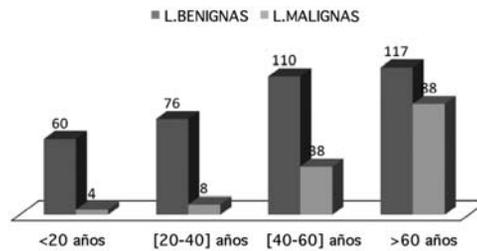
La conjuntiva es la mucosa más visible del cuerpo humano (1), por ello los tumores que aparecen en ésta son detectados de forma precoz. En muchas ocasiones no requieren ser biopsiados puesto que el diagnóstico clínico suele ser sencillo y el seguimiento a lo largo del tiempo es fácil. En este sentido nuestro estudio no llega a reflejar completamente la realidad de las lesiones de conjuntiva en nuestra área, ya que no toma en cuenta la cantidad de lesiones diagnosticadas de benignas en nuestra consulta diaria y que se decide no extirpar. Por ello

**Tabla II.1. Lesiones benignas de párpado**

Nevus	68	18%
Papiloma cutáneo	54	14%
Otros	57	15%
Queratosis seborreica	44	11%
Quiste sebáceo, de inclusión epitelial	40	10%
Chalación	20	5%
Granuloma cuerpo extraño, inflamatorio, perifolicular, lipofágico	17	4%
Hidrocistoma ecрино y apocrino		4%
Hemangioma capilar, angiomas venosos	16	3%
Adenoma sebáceo	13	1%
Fibroma	7	1%
Queratitis actínica	5	1%
Fibrosis cicatricial	5	1%
Fibrolipoma	4	0%
Lipoma	3	0%
Queratoacantoma	3	0%
Xantelasma	3	0%
Epitelioma calcificante de Malherbe	3	0%

**Tabla II.2. Lesiones malignas de párpado**

Basocelular	115	83%
Epidermoide	13	9%
Mucoepidermoide	3	2%
CA in situ adenoca	2	1%
G. sudorípara	1	0%
CA G. sebáceas	1	0%
Linfoma no Hodgkin	1	0%
Melanoma	1	0%
Leucemia aguda	1	0%



*Fig. 4: Distribución por edades de las lesiones de párpados separadas en benignas y malignas*

debemos deducir que las lesiones benignas de conjuntivas son aún más numerosas.

Para muchos autores, la lesión conjuntival benigna más frecuente es el nevus (1-3,7) como también lo es en nuestro estudio; y las lesiones malignas más frecuentes son el carcinoma in situ y el carcinoma epidermoide, hechos que también detectamos en nuestra muestra.

En cuanto a la edad, en la conjuntiva las lesiones benignas aparecen en igual proporción desde el nacimiento hasta etapas tardías de la vida; sin embargo las malignas aparecen en mayores de 60 años, esto hace que ante pacientes menores de 60 años rara vez sospechemos de malignidad ante un tumor (7).

En el párpado encontramos que la contribución de la exposición solar es más importante que en la conjuntiva. En Canarias, tanto por su localización como por sus costumbres, sus habitantes soportan muchas horas de exposición a los UV. Esta radiación causa daños acumulativos en la piel, sobre todo en el ADN de las células de la epidermis. Este daño se puede reparar o en último caso llevar a la célula a la apoptosis para prevenir la aparición de células cancerígenas. Algunos autores han señalado que un fallo en esta apoptosis puede predisponer a cáncer de piel (8). En este sentido, Scotto y cols (9) recogieron datos de cuatro localizaciones distintas en E.E.U.U (Dallas y Ft. Worth, Texas; Iowa; Minneapolis y St. Paul, Minnesota; y San Francisco y Oakland, California) para determinar la incidencia de carcinomas de piel no melanoma. La incidencia fue más del doble en los lugares de más al sur.

En nuestra muestra, las lesiones benignas fueron más frecuentes que las malignas, y dentro de éstas, predominaron el nevus y la queratosis seborreica. Las lesiones palpebrales fueron malignas en mayor proporción (27%) (7) que en la conjuntiva.

En cuanto a la edad, los tumores de párpados aparecen en edades avanzadas (50-80 años) (10). En nuestro estudio aparecen a la edad media de 68,3 años. A mayor edad mayor riesgo de que la lesión biopsiada sea maligna (7). El carcinoma basocelular afecta a hombres y mujeres en la misma proporción (11) y en nuestro análisis lo comprobamos aunque quizás con un ligero predominio de los hombres (52%).

En nuestro estudio el carcinoma basocelular constituye el 83% de los tumores malignos de los párpados, el carcinoma epidermoide el 9% y el mucoepidermoide el 2%. Según varios estudios la frecuencia relativa del basocelular es del 80-90% (11). El carcinoma epidermoide, según algunas publicaciones tiene una frecuencia real inferior a lo que se solía calcular porque se puede confundir con carcinomas basocelulares poco diferenciados y con carcinomas sebáceos (12,13).

Sería interesante en próximos estudios hallar la incidencia de los tumores malignos de párpados para poder comparar con las de otras regiones, sin embargo el estudio se ha realizado con datos de biopsias de tres décadas, tiempo en el que la población de nuestra área ha cambiado enormemente (14) y las estimaciones no serían aproximadas. Además las localizaciones de las lesiones no estaban contempladas en nuestros datos, aunque es cierto que ya han sido descritas en numerosas ocasiones para el carcinoma basocelular de párpados.

Los melanomas primarios de la piel de los párpados son muy raros, menos del 1% del los tumores malignos de los párpados. La tasa de supervivencia de los pacientes afectos de melanomas malignos generalmente depende del espesor de Breslow medido en el Servicio de Anatomía Patológica (11).

## CONCLUSIONES

Aproximadamente el 75% de las lesiones biopsiadas de párpado y conjuntiva son benignas. Sin embargo, se debe sospechar la malignidad ante pacientes de edad avanzada y con historia de exposición solar elevada.

Por último, los tejidos biopsiados deben ser enviados siempre al Servicio de Anatomía

Patológica porque en ocasiones la presentación clínica es rara y el diagnóstico clínico y el histopatológico no coinciden.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carol L. Shields, MD, Jerry A. Shields, MD. Tumors of the Conjunctiva and Cornea. *Surv Ophthalmol* 2004; 49: 3-24.
2. Luthra CL, Doxanas MT, Green WR. Lesions of the caruncle. A clinicopathologic study. *Surv Ophthalmol* 1978; 23: 183-95.
3. Gerner N, Norregaard JC, Jensen OA, et al. Conjunctival naevi in Denmark 1960-1980. A 21-year follow-up study. *Acta Ophthalmol Scand* 1996; 74: 334-7.
4. Sun EC, TR Fears, and JJ Goedert: Epidemiology of squamous cell conjunctival cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997; 6(2): 73-7.
5. Lee GA, Hirst LW. Retrospective study of ocular surface squamous neoplasia. *Ophthalmol* 1997; 25(4): 269-76.
6. Cervantes G, Rodriguez AA Jr, Leal AG et al. Squamous cell carcinoma of the conjunctiva: clinicopathological features in 287 cases. *Ophthalmol* 2002; 37(1): 14-20.
7. Obata H, Aoki Y, Kubota S. Incidence of benign and malignant lesions of the eyelid and conjunctival tumors. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2005 Sep; 109 (9): 573-9.
8. Margo CE, Mulla ZD. Malignant tumors of the eyelid: a population-based study of non-basal cell and non-squamous cell malignant neoplasms. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 195-8.
9. Scotto J, Kopf AW, Urbach F et al. Non-melanoma skin cancer among Caucasians in four areas of the United States. *Cancer* 1974; 34: 1333-8.
10. Neubauer H. Die therapie maligner lid tumoren in chirurgischer Sicht. *Ber dt Ophthal Ges* 1979; 76: 121-127.
11. Cook BE Jr, Bartley GB. Epidemiologic characteristics and clinical course of patients with malignant eyelid tumors in an incidence cohort in Olmsted County, Minnesota. *Ophthalmology* 1999 Apr; 106(4): 746-50.
12. Csaky KG, Custer P. Perineural invasion of the orbit by squamous cell carcinoma. *Ophthalmic Surg* 1993; 21: 218-220.
13. Henderson JW, Campbell RJ, Farrow GM, et al. The tumor survey. In: *Orbital Tumors*. New York: Raven Press; 1994; 43-52.
14. Martín JF. La evolución demográfica, en *Historia de Canarias*, tomo III, pp 10-36.
15. Mencía Gutierrez E, Herrero Lluc MJ. Basal cell and squamous cell carcinomas of the eyelid in adults under 50 years of age: 13 cases. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001; 76: 643-8.

# Resultados preliminares de nuestro protocolo en el tratamiento de las neoplasias intraepiteliales de la córnea y conjuntiva

## *Preliminary results of our protocol for the treatment of corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia*

RAMOS FERNÁNDEZ C<sup>1</sup>, MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, LIMERES GONZÁLEZ MA<sup>3</sup>,  
TANDÓN CARDENES L<sup>1</sup>, RUTLLÁN CIVIT J<sup>2</sup>, GARCÍA-DELPECH S<sup>4</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Mostrar los resultados preliminares aplicando nuestro protocolo de actuación en el diagnóstico y tratamiento de las neoplasias córneo-conjuntivales intraepiteliales basándonos en cinco casos diagnosticados en los últimos seis meses.

**Método:** Se trataron cinco ojos de cinco pacientes con edades comprendidas entre 60 y 92 años, con diagnóstico clínico e histopatológico de neoplasia córneo-conjuntival intraepitelial no recidivante. Entre los casos encontramos las diferentes entidades clínicas con las que se presentan tales neoplasias, displasia escamosa leve, moderada y grave, carcinoma in situ y carcinoma invasivo de células escamosas. Se efectuaron los tratamientos pertinentes siendo más agresivos cuanto mayor grado de displasia epitelial presentaran las lesiones. Mientras las displasias fueron tratadas con extirpación simple, al carcinoma in situ se le aplicó Mitomicina C al 0,04% coadyuvante. Asimismo, al carcinoma in situ con área de microinfiltración y al carcinoma escamoso invasivo se les aplicó exéresis quirúrgica más agresiva, crioterapia intensiva y Mitomicina C 0,02% sobre el lecho quirúrgico.

**Resultados:** Se produjo la remisión completa de la lesión en todos los casos. El seguimiento medio de los pacientes ha sido de seis meses, con revisiones periódicas a la semana del tratamiento quirúrgico y mensuales, sin evidencia de recurrencia clínica. Únicamente se des-

---

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina. Servicio de Oftalmología.

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

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina. Hospital Universitario La Fe. Universidad Católica de Valencia.

Correspondencia:

Carlota Ramos Fernández

C/. Los Martínez de Escobar, 22, 3.º 6

35007 Las Palmas de Gran Canaria

carlotaramos@hotmail.com

cribieron efectos adversos con la aplicación de Mitomicina C al 0,04% coadyuvante cada 6 horas, intolerancia que condujo a la retirada del tratamiento.

**Conclusiones:** La aplicación de un protocolo de actuación basado en el diagnóstico clínico y el grado de displasia epitelial para tratar las neoplasias intraepiteliales córneo-conjuntivales ha dado un resultado satisfactorio en nuestro caso permaneciendo todos los pacientes en remisión completa durante el período de seguimiento.

**Palabras clave:** Neoplasia intraepitelial corneo-conjuntival, displasia epitelial, mitomicina-C, interferón alfa-2beta, carcinoma intraepitelial.

## ABSTRACT

To show the preliminary results of our protocol in the diagnosis and treatment of corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia based on five patients diagnosed within the last six months .

**Methods:** Five eyes from five patients (age range from 60 to 92) with clinical and histological confirmation of non-recurrent corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia were treated. In the cases, we found the different clinical evidences which presents those neoplasias, squamous cell dysplasia, carcinoma in situ and squamous cell carcinoma. Our protocol was applied and patients received the treatment according to extensive involvement of ocular surface. While the squamous cell dysplasia was treated with simple surgical excision, the carcinoma in situ received topical mitomycin C (0.04%). Therefore, the carcinoma in situ with a microinfiltration area and the squamous cell carcinoma received aggressive surgical excision, intensive cryotherapy and mitomicin C (0.02) on the surgical bed.

**Results:** Complete regression of the tumour was evident in all cases. Six months after treatment no patient had clinical evidence of recurrence. We observed the use of mitomycin C (0.04%) was associated with the development of adverse effects which led to therapy discontinuation.

**Conclusions:** The use of a protocol based on clinical diagnosis and on the displasia degree appears to be effective for corneo-conjunctival intraepithelial neoplasias. No patient developed a recurrence during the study period.

**Key words:** Corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia, epithelial dysplasia, mitomycin C, interferon alfa-2beta, squamous cell carcinoma.

---

## INTRODUCCIÓN

Las neoplasias córneo-conjuntivales intraepiteliales (CIN) son un concepto anatomopatológico que abarca dos entidades clínicas, la displasia escamosa y el carcinoma in situ. La displasia escamosa se caracteriza porque solo una parte del espesor del epitelio ha sido sustituido por células atípicas, mientras que el carcinoma in situ define a una neoplasia con severa displasia de todo el grosor del epitelio, estando la membrana basal intacta en ambos casos (1).

Las displasias pueden progresar a carcinoma in situ y, aun siendo ambas entidades de escasa malignidad con un patrón de crecimiento lento, son lesiones precursoras del carcinoma invasor de células escamosas.

La CIN es la tumoración más frecuente de la superficie ocular y representa aproximadamente una tercera parte de todas las lesiones epiteliales intervenidas quirúrgicamente y el 33,4% de las epiteliales adquiridas. Los carcinomas de células escamosas tienen una incidencia entre 1-2/100.000 habitantes/año y la metástasis a distancia es rara (2).

Existen factores de riesgo asociados a la aparición de estas lesiones como exposición a la radiación ultravioleta, a productos del petróleo o el humo del tabaco, portadores de lente de contacto, piel clara y pigmentación ocular, etc. Recientemente varios investigadores han sugerido que la infección humana por papilomavirus de los tipos 16 y 18 puede desempeñar algún papel en la patogenia de la enfermedad e incluso se han postulado la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y el herpes simple como posibles factores etiopatogénicos (3).

El diagnóstico de estos procesos requiere la realización de biopsia y estudio anatómopatológico, única forma de evidenciar la extensión franca del tumor debajo de la membrana basal (4); si bien hay autores que promulgan un diagnóstico puramente clínico dados los hallazgos patognomónicos que presentan estas lesiones, reservándose la biopsia para los casos atípicos (5-7).

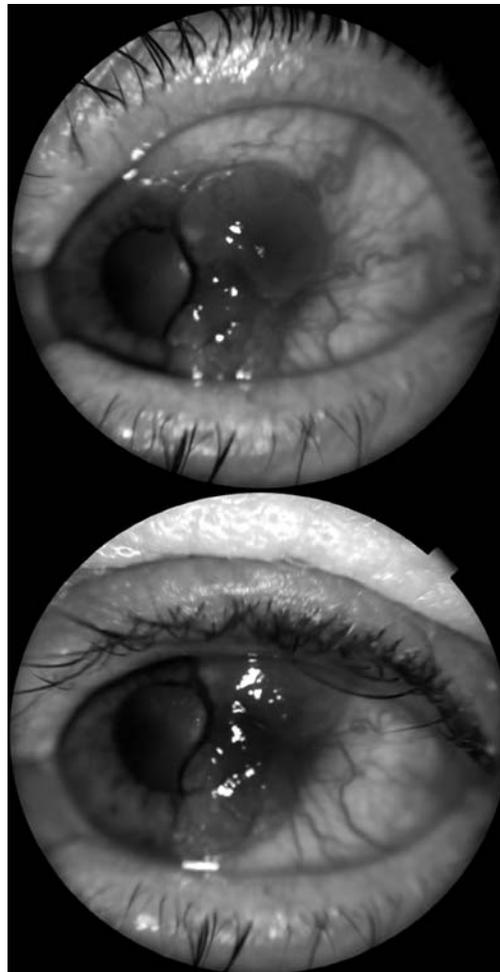
La resección completa del tumor con márgenes de seguridad es el tratamiento de elección, permitiendo además la confirmación histológica del diagnóstico (8). Sin embargo, la intervención quirúrgica presenta una tasa de recidivas que oscila entre el 9-52% dependiendo de la afectación de los márgenes del tumor, el tipo histológico, el tiempo de seguimiento y de las opciones del tratamiento (9). Ésta, ampliamente documentada, tasa de recurrencias de los CIN es debida a la dificultad en obtener bordes no infiltrados durante el acto quirúrgico (8). Con el fin de reducir esta tasa de recidivas, se han empleado diferentes tratamientos tópicos coadyuvantes como son la aplicación de crioterapia en el lecho quirúrgico, la Mitomicina C (MMC) (10), 5-Fluorouracilo tópico (5-FU), radiación externa, queratectomía con láser excimer, urea tópica como agente queratolítico o la terapia con interferón recombinante  $\alpha$ -2b (IFN  $\alpha$ -2b) (1-8). Debido probablemente al empleo de tratamientos más agresivos, ha sido publicada recientemente una tasa de recurrencias del 4,5% con un seguimiento medio de 56 meses, no apareciendo metástasis ni produciéndose ninguna muerte (2).

En esta revisión presentamos nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento de los

CIN diagnosticados en nuestro servicio en los últimos 6 meses y confirmados histológicamente.

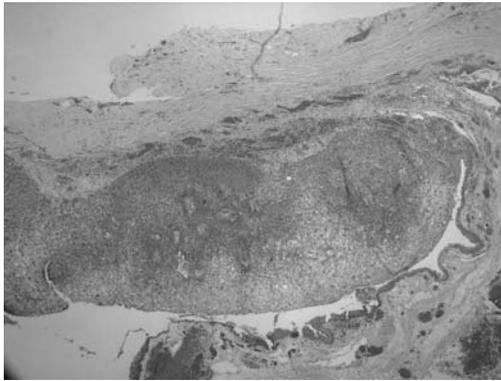
## PACIENTES Y MÉTODOS

Nuestra serie consta de cinco casos, todos ellos clínica e histológicamente confirmados, que hemos estudiado y tratado en nuestro Servicio de Oftalmología entre mayo y octubre de 2008. Entre los casos informados histológicamente se hallaban dos displasias escamosas de tipo leve-moderado (una con afectación del borde quirúrgico y otra con bordes de resección libres), dos carcinomas in situ, (uno de ellos con bordes de resección libres y otro con un área de microinfiltración –caso 4, figs. 1, 2 y 3–) y un carcinoma invasivo de células escamosas.

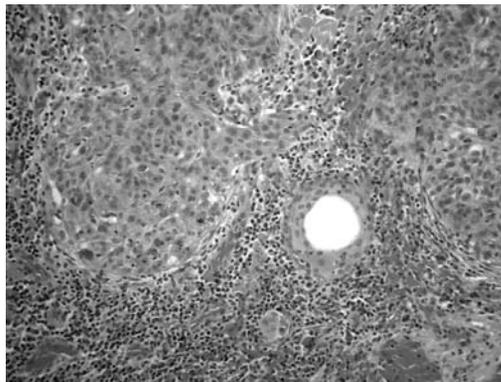


*Fig. 1: Caso 4. Lesión papilomatosa en conjuntiva bulbar temporal con afectación limbar y extensión a córnea.*

*Fig. 2: Caso 4. Vista panorámica. Hematoxilina-Eosina. Aumento original 20X. Se aprecia la interfase entre la mucosa conjuntival sana y el carcinoma in situ. Se aprecia un revestimiento por un epitelio escamoso con marcado engrosamiento en continuidad con el epitelio conjuntival.*



*Fig. 3: Caso 4. : Detalle de la zona de infiltración. Hematoxilina-Eosina. Aumento original 400X. Se aprecian nidos de células escamosas con rotura de la membrana basal e invasión del estroma en un contexto inflamatorio.*



Aplicamos un protocolo de actuación basándonos en las características clínicas de las lesiones, que consistió en la aplicación de exéresis simple sobre las displasias y carcinomas in situ, entendiéndose como tal aquellas lesiones circunscritas, no elevadas, móviles y con afectación conjuntival exclusiva. Por el contrario, aplicamos exéresis quirúrgica más agresiva, crioterapia intensiva y MMC 0,04% sobre lecho quirúrgico en aquellas lesiones que consideramos más agresivas desde un punto de vista clínico: lesiones difusas, elevadas, con movilidad reducida o adheridas a planos profundos y con afectación corneoconjuntival. A este tratamiento inicial, siempre a expensas de un diagnóstico de confirmación histológica, se le añadió MMC coadyuvante en aquellos casos con diagnóstico confirmado de alto grado de displasia o carcinoma in situ y carcinoma invasor de células escamosas.

Sobre las displasias escamosas se aplicó una exéresis simple sin ningún tipo de tratamiento coadyuvante intra ni postoperatorio. Al carcinoma in situ con bordes de resección libres, se le realizó una exéresis simple pero instaurándose como tratamiento coadyuvante a la semana del postoperatorio, una vez confirmado el diagnóstico histológico, MMC al 0,04%, 4 veces al día durante un período inicial de 15 días. En uno de los casos, la MMC hubo de ser retirada al cuarto día de tratamiento por la aparición de intolerancia consistente en una intensa queratopatía punctata superficial que fue tratada con colirio de tobramicina y lágrimas artificiales. Finalmente, el carcinoma in situ con área de microinfiltración y el carcinoma invasor se trataron con escisión quirúrgica según el procedimiento descrito por Shields et al (3) añadiendo sobre el lecho quirúrgico MMC al 0,02%. Esta técnica incluye la retirada de unos 2-4 mm de borde de la conjuntiva sana alrededor del tumor y de una capa fina de esclerótica por debajo de éste. El epitelio corneal inmediatamente anterior al tumor se trata con alcohol absoluto y se limpia cuidadosamente hacia el extremo del tumor, además, se disecciona la lesión completa del limbo corneal. Se realiza crioterapia en el borde separado de conjuntiva con una técnica doble de congelación-descongelación en la base límbica. En el caso del carcinoma invasor se aplicó además MMC 0,04% cuatro veces al día durante un período inicial de siete días como adyuvante; tratamiento que de nuevo hubo de ser retirado al quinto día por los efectos tóxicos producidos consistentes en hiperemia conjuntival de bajo a moderado grado y dolor severo. Consecuentemente, se pautó MMC al 0,02% cuatro veces al día durante quince días, la cual si fue tolerada.

Se produjo la remisión completa de la lesión en todos los casos. El seguimiento medio de los pacientes ha sido de seis meses, con una primera revisión a la semana del tratamiento quirúrgico y sucesivas revisiones mensuales, sin que haya habido evidencia de recurrencia clínica.

Actualmente, los pacientes continúan siendo revisados con la misma periodicidad para descartar cualquier signo clínico de recidiva

**Tabla I. Tabla-resumen de las características clínicas, anatomopatológicas y tratamientos realizados**

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Ojo afecto	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Izquierdo
Edad	69	60	92	71	61
Sexo	Varón	Varón	Mujer	Varón	Varón
Antecedentes personales	DMNID, HTA	HTA	Sin interés	Gastritis, hernia inguinal	DMNID, HTA, depresión
Situación lesión	Conjuntival nasal	Conjuntival temporal	Conjuntival nasal	Corneo conjuntival temporal	Corneo conjuntival nasal
Aspecto macroscópico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• circunscrita</li> <li>• difusa/circunscrita</li> <li>• gelatinosa/queratinizada/leucoplásica</li> <li>• vascularizada/ no</li> <li>• sénil/papilomatosa</li> <li>• plana/sobreelevada</li> <li>• móvil/fija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• circunscrita</li> <li>• intensa</li> <li>• vascularizada con queratinización</li> <li>• vascularizada</li> <li>• papilomatosa</li> <li>• plana</li> <li>• móvil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• circunscrita</li> <li>• gelatinosa con zonas leucoplásicas</li> <li>• vascularizada</li> <li>• papilomatosa</li> <li>• plana</li> <li>• móvil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• difusa</li> <li>• queratinizada</li> <li>• vascularizada</li> <li>• papilomatosa</li> <li>• sobreelevada</li> <li>• movilidad reducida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• difusa</li> <li>• gelatinosa con zonas leucoplásicas</li> <li>• vascularizada</li> <li>• sénil</li> <li>• sobreelevada</li> </ul>
Diagnóstico	Exéresis-biopsia	Exéresis-biopsia	Exéresis-biopsia	Exéresis-biopsia	Exéresis-biopsia
- pruebas complementarias	- No realizadas	- No realizadas	- No realizadas	- Rx tórax, ECO abdomen	- Rx tórax, ECO abdomen
Tratamiento	Extirpación quirúrgica completa. No antimetabólicos	Extirpación quirúrgica completa. No antimetabólicos	Extirpación quirúrgica completa MMC 0,04% postoperatoria	Extirpación quirúrgica, esclerectomía, queratectomía lamelar, alcohol absoluto, crioterapia. MMC 0,02% intraoperatoria	Extirpación quirúrgica, esclerectomía, queratectomía lamelar, alcohol absoluto, crioterapia. MMC 0,02% intraoperatoria
Diagnóstico anatomopatológico	Displasia leve-moderada; Biopsia sin afectación del borde quirúrgico	Displasia leve-moderada; biopsia con afectación del borde quirúrgico	Displasia escamosa tipo grave o carcinoma in situ con borde quirúrgico libre	Displasia escamosa tipo grave o carcinoma in situ con área de infiltración	Carcinoma invasivo de células escamosas
Recidivas	No	No	No	No	No

y tomar una actitud terapéutica al respecto con la mayor prontitud posible.

## CASOS CLÍNICOS

En la siguiente tabla exponemos las características clínicas, diagnósticos anatomopatológicos y tratamientos de los 5 casos presentados (tabla I).

## DISCUSIÓN

Se entiende por CIN a la displasia escamosa o carcinoma in situ de córnea y conjuntiva que se limita al epitelio sin invadir las estructuras anatómicas subyacentes (1).

De acuerdo con la bibliografía revisada, el tratamiento más extendido es la resección completa del tumor con márgenes de seguridad; si bien la ampliamente documentada alta tasa de recidivas, ha obligado al empleo de

diferentes tratamientos tópicos coadyuvantes. Las opciones más empleadas son la MMC, tal y como describen Rodríguez-Pérez et al. (11) y el IFNa-2b (1,4 ,6 ,7 ,9 ,10 ,11). El segundo presenta como ventaja frente a la primera un menor potencial tóxico para el globo ocular, siendo igualmente efectivo.

Así, es preciso recordar que la MMC es un fármaco tóxico no exento de complicaciones severas, que precisa controles periódicos al final de cada ciclo para descartar defectos epiteliales u otras alteraciones que contraindiquen continuar el tratamiento. Nuestra experiencia obligó, en los dos casos en los que se usó MMC coadyuvante en el postoperatorio, a la retirada del tratamiento en uno de los casos y a la disminución de la dosis (de 0,04% a 0,02%) en el otro; coincidimos por tanto en lo que respecta a la toxicidad de la MMC tópica con Murcia López et al. (10) así como con Toledano Fernández et al. (9).

Han sido descritos excelentes resultados con la administración tópica única de IFNa-

2b (1,4,6,9-11) en las siguientes dosis y pautas: 1 mill UI/ml administrada 4 veces al día hasta un mes de la desaparición del tumor según examen biomicroscópico, o bien una inyección de 3 mill UI/0,5ml por vía subconjuntival a la semana hasta la resolución del tumor (11). Su uso presenta numerosas ventajas frente a las técnicas quirúrgicas convencionales. El tratamiento tópico reduce el riesgo de secuelas quirúrgicas graves sobre la superficie ocular, asegura el tratamiento de la totalidad de la superficie ocular, eliminando la necesidad de obtener márgenes quirúrgicos libres, única forma de conseguir bajas tasas de recurrencia con los tratamientos clásicos. A pesar de obtenerse buenos resultados con los tratamientos clásicos, parece que la terapia con IFNa-2b puede ser una nueva herramienta terapéutica, de gran efectividad y con un buen margen de seguridad. Sin embargo, serán necesarios nuevos estudios controlados de eficacia y seguridad de esta nueva terapia para determinar la dosis y la duración idónea del tratamiento y del seguimiento. Dada la mayor experiencia con la MMC, en nuestro trabajo ha sido la opción terapéutica inicial como tratamiento tópico adyuvante. No obstante, dado el seguimiento al que continúan sometiendo nuestros pacientes, nos planteamos su uso futuro en el caso de aparecer alguna recidiva.

En el trabajo expuesto, el tratamiento fundamental ha consistido en la exéresis quirúrgica con márgenes de seguridad contemplando la posibilidad de emplear los diferentes tratamientos tópicos adyuvantes según las características clínicas e histológicas de las lesiones. Nuestra estrategia terapéutica fue adoptada en consonancia con las características clínicas de las lesiones (6-8). Coincidiendo con Ausín et al. (5), consideramos como características indicativas de un mayor potencial invasivo a aquellas lesiones difusas, es decir, de límites imprecisos, más elevadas, con movilidad reducida o firmemente fijadas a tejidos subyacentes y con afectación del epitelio córneo-conjuntival. Dos de nuestros casos reunían tales características y, de acuerdo a nuestro criterio de selección, decidimos aplicar una técnica quirúrgica más agresiva, crioterapia intensiva y MMC 0,04% sobre el

lecho quirúrgico (4). El diagnóstico histopatológico confirmó en ambos casos la extensión por debajo de la membrana basal que, si bien en uno de los casos (caso 4) quedaba reducida a unas mínimas áreas de infiltración, en el otro (caso 5) se confirmó el diagnóstico de carcinoma invasor de células escamosas. Tal diagnóstico determinó la aplicación de MMC 0,04% coadyuvante.

El diagnóstico histológico en el tercero de nuestros casos (caso 3) fue de carcinoma in situ con bordes de resección afectados. Para disminuir la probabilidad de recidiva, principal problema de estos tumores con márgenes de escisión infiltrados, decidimos aplicar MMC al 0,04% que no había sido usada intraoperatoriamente al no responder la lesión a las características clínicas de nuestro protocolo.

En todos nuestros casos, conseguimos una remisión completa de las lesiones teniendo como punto de partida terapéutico la extirpación quirúrgica simple o ampliada con márgenes de seguridad. Consideramos que el establecimiento de un diagnóstico clínico de la lesión que objetive la existencia o no de evidencias macroscópicas de malignidad, es útil para determinar la estrategia terapéutica inicial, quedando ésta a expensas de un diagnóstico de confirmación histológico que determine la necesidad de tratamientos tópicos adyuvantes. Aplicando el protocolo de actuación planteado hemos conseguido una remisión en todos los casos estudiados.

Obviamente, la limitación más importante de nuestro estudio sería el tiempo de seguimiento, y aunque consideramos que los resultados son buenos y validan el protocolo de actuación, seguimos sin dar de alta a los pacientes para tener un seguimiento a más largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos López JF, Valverde Gubianas M, Gascón Ginel MI. Neoplasia conjuntival intraepitelial tratada con colirio de interferón a2B tras recidivas con colirio de mitomicina C al 0,02% y exéresis con membrana amniótica. Casos clínicos de superficie ocular 2008; 2: 175-177.

2. Quintana R, Folch J. Tratamiento farmacológico de las neoplasias intraepiteliales de la córnea y conjuntiva. *Annals d'oftalmología* 2002; 10(4): 199-211.
3. Sturges A, Butt AL, Lai JE, Chodosh J. Tratamiento de la neoplasia escamosa primaria de la superficie ocular con interferón tópico o escisión quirúrgica. *Ophthalmology* 2008; 115: 1297-1302.
4. Ausín E, Gómez Maestra MJ, Martínez Costa R, Francés E, López Sánchez E. Tumores de la conjuntiva y córnea. *Annals d'oftalmología* 2008; 16: 10-20.
5. Vann RR, Karp CL. Perilesional and topical interferon a-2b for conjunctival and corneal neoplasia. *Ophthalmology* 1999; 106: 91-97.
6. Díaz-Valle D, Benítez-Del Castillo JM, Díaz-Valle T, Poza-Morales Y, Arteaga-Sánchez A. Interferón tópico como tratamiento único en un caso de neoplasia córneo-conjuntival severa. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005; 80: 729-732.
7. Shields JA, Shields CL. Premalignant and malignant lesions of the conjunctival epithelium. *Eyelid, conjunctival and orbital tumors* 2008; 2: 283-307.
8. Toledano Fernández N, García Sáenz S, Díaz Valle D, Arteaga Sánchez A, Segura Bedmar M. Empleo de interferón alfa-2b para el tratamiento de carcinomas conjuntivales intraepiteliales en casos seleccionados. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 256-271.
9. Murcia López A, Borrás Blanco M, Alvarado Valero C, Navarro Ruiz A. Tratamiento farmacológico de la neoplasia corneal y conjuntival. *Farm Hosp* 2005; 29: 126-133.
10. Rodríguez Pérez C, Del Campo Z, Wolley Dod C, Gris O. Tratamiento tópico con mitomicina C en la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival de gran espesor. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2002; 77: 685-688.

# Dacriocistorrinostomía bilateral simultánea con láser diodo

## *Bilateral simultaneous dacryocystorhinostomy by diode laser*

ACOSTA ACOSTA B<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>1</sup>, DELGADO MIRANDA JL<sup>2</sup>,  
BAHAYA ÁLVAREZ Y<sup>1</sup>, ARTAZKOZ J<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir nuestra experiencia en la realización de dacriocistorrinostomía (DCR) bilateral simultánea con láser diodo en pacientes afectados de dacriocistitis crónica u obstrucción de la vía lagrimal bilateral.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo no comparativo de 20 casos de dacriocistorrinostomía bilateral simultánea con láser diodo entre noviembre de 2008 y marzo de 2009 en el Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria bajo anestesia tópica y local. Se aplicó Mitomicina C 0,002% durante 5 minutos en la osteotomía. Se realizó intubación bicanalicular en 36 de los 40 ojos, que se retiró a los dos meses. El tiempo quirúrgico medio fue de 15 minutos (rango 12-26 minutos).

Se revisó a los pacientes al día, a la semana, al mes y a los dos meses de la cirugía, realizando irrigación de vías lagrimales y valorando el grado de epífora en cada caso mediante la escala de Munk.

**Resultados:** El 90% de los pacientes presentaban un grado 1 o inferior en la escala de Munk al día siguiente de la intervención, permaneciendo estables un 72,5% de los pacientes al mes de la cirugía. La energía media utilizada es de 268,73 J, sin existir diferencias entre ojos. No se observó ninguna complicación adicional en comparación con la cirugía unilateral.

**Palabras clave:** Dacriocistorrinostomía simultánea, láser diodo, epífora, dacriocistitis.

---

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. Sección de Órbita, Oculoplástica y Vía Lagrimal.

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

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

<sup>3</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Otorrinolaringología.

Correspondencia:

Bárbara Acosta Acosta  
Servicio de Oftalmología  
Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria  
Carretera Del Rosario, 145  
38009 Santa Cruz de Tenerife (España)  
bia262@hotmail.com

## ABSTRACT

**Purpose:** To describe our experience after having performed dacryocystorhinostomy by diode laser in patients with bilateral chronic dacryocystitis or nasolacrimal duct obstruction.

**Methods:** Descriptive non-comparative retrospective study of 20 cases of simultaneous bilateral dacryocystorhinostomy treated by diode laser, between November 2008 and March 2009 at Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, using local and topical anesthesia. Mitomycin C 0.002% was applied for 5 minutes at the osteotomy. Bicanalicular intubation was performed in 36 of the 40 eyes, which was removed two months later. The mean surgical time was 15 minutes (range 12 to 26 minutes). Patients were examined one day, one week, one month and two months after surgery, performing lacrimal irrigation and a Munk scale test in each case.

**Results:** 90% patients had Munk scale grade 1 or less the day after surgery. This result remained one month later in 72,5% patients. The mean energy used was 268,73J, with no differences between the right and left eye. No complications were found in comparison to unilateral surgery.

**Key words:** Simultaneous dacryocystorhinostomy, diode laser, epiphora, dacryocystitis.

## INTRODUCCIÓN

Los principios fundamentales de la cirugía sobre el sistema de drenaje de la vía lagrimal son la apertura del saco lagrimal, el drenaje hacia la fosa nasal y el restablecimiento del flujo lagrimal (1).

La DCR transcanalicular con láser diodo nos ha permitido modificar la técnica quirúrgica clásica, la dacriocistorrinostomía externa, convirtiéndose en una cirugía mínimamente invasiva del aparato lagrimal excretor.

Existen ciertas ventajas frente a la técnica tradicional (tabla I).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Desde noviembre de 2008 hasta marzo de 2009 se han realizado 20 cirugías bilaterales simultáneas (40 ojos) mediante DCR transcanalicular con láser diodo de 980 nm (Equipisa®)

**Tabla I. Ventanas de DCR con láser diodo**

Reduce tiempo quirúrgico
Ausencia cicatriz cutánea
Preserva tendón cantal medial y músculo orbicular
Ausencia fractura ósea
Mínima epistaxis
Disminución dolor intra y postoperatorio

e intubación bicanalicular con tubos de silicona e hilo de Prolene, previo sondaje de la vía con sonda de Ritleng. Se utiliza endoscopio nasal de 18mm y 0°.

Se incluyeron pacientes con antecedentes de dacriocistitis crónica y/o subaguda que no mejoraban con tratamiento médico y que rechazaron intervención quirúrgica vía externa; y a aquellos con epífora con grado de Munk mayor o igual a 3 que presentaran obstrucción distal o sin obstrucción (determinada por dacriocistografía e irrigación de vías). Se excluyó a aquellos pacientes con obstrucción del canalículo común.

A todos los pacientes se les realizó exploración bajo lámpara de hendidura, irrigación de vías lagrimales y dacriocistografía por sustracción digital para determinar el nivel de obstrucción (presacular o postsacular) o si se trataba de una epífora de tipo funcional.

La intervención se ejecutó ambulatoriamente con anestesia tópica y local. Asimismo, se anestesió la fosa nasal con algodón impregnado en tetracaína al 1% y epinefrina al 1:100000.

En todos los casos se dilató el punto lagrimal superior (salvo en las ocasiones en que se realizó por punto lagrimal inferior por dificultad para realizarlo por el superior) y se introdujo la fibra óptica flexible de 600

micras, siguiendo la vía anatómica natural por el canaliculo superior, común, saco lagrimal hasta la pared medial de éste, en el que se localiza el hueso lagrimal. Se comprueba por transiluminación el haz de luz guía de la fibra óptica, cuya ubicación correcta es inferior a la inserción del cornete medio y posterior a la cresta lagrimal anterior. Se utilizó energía continua de 10 waticos hasta que la fibra pasa a fosa nasal, visualizándose con el endoscopio. Posteriormente, se procedió a ampliar la osteotomía en dirección inferosuperior e intubación bicanalicular previo sondaje con sonda de Ritleng.

Entre las maniobras poco habituales destaca la necesidad de luxar el cornete medio en 12 de los 40 ojos (30%) para así facilitar las maniobras quirúrgicas endonasales y la visualización, debido a presencia de un cornete hipertrofiado o una desviación del septum. Asimismo, en 1 caso (2,5%) se amplió la osteotomía con pinzas de Blackesley debido al grosor del hueso que apenas pudo abrir la sonda láser diodo.

Se evitó el impacto del láser con la pared medial del septum y del cornete medio para evitar la formación de sinequias, que podrían llevar al fracaso de la cirugía y a la necesidad de una nueva intervención.

Se aplicó Mitomicina C 0,002% durante 5 minutos entre la osteotomía y el cornete. Finalmente, se aplicó lentina impregnada en betametasona y gentamicina, para disminuir grado de inflamación tras la cirugía en la zona entre osteotomía realizada y el cornete, que se retira en la primera revisión.

Los pacientes fueron valorados al día siguiente de la intervención, a la semana, al

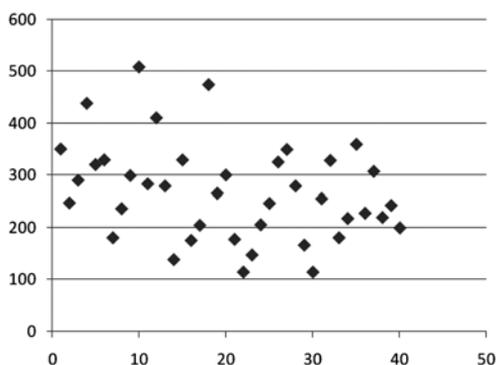


Fig. 1: Energía (J) utilizada en cada ojo para realizar osteotomía.

mes y a los dos meses, asimismo se le indicó que acudiesen en caso de surgir alguna incidencia. Se realizó irrigación de la vía lagrimal en cada revisión y se evaluó el estado funcional mediante la escala de Munk. Se retiró la intubación a los dos meses.

## RESULTADOS

La edad media de nuestros pacientes fue de 66,45 años, con un rango comprendido entre 31 y 92 años. En cuanto a la distribución por sexo, 16 pacientes eran mujeres (80%) y 4 eran hombres (20%).

Trece pacientes (65%) presentaban clínica de epífora secundaria a una obstrucción del conducto lacrimonasal, objetivado mediante dacriocistografía. Cinco pacientes (25%) tenían antecedentes de dacriocistitis crónica y dos (10%) de dacriocistitis subaguda.

Se realizó intubación bicanalicular en 16 pacientes (80%) en ambos ojos. En tres pacientes (15%), sólo se realizó intubación bicanalicular en uno de los ojos, debido a variación en estructuras anatómicas que no permitieron sondar la vía por problemas de visualización. En un paciente (5%) no se pudo realizar la intubación por hemorragia tras la osteotomía, que requirió taponamiento nasal durante 48 horas.

El tiempo quirúrgico medio fue de 15 minutos por ojo, con un rango de 12 a 25 minutos. La energía utilizada para realizar la osteotomía en cada osteotomía fue de unos 268,73 J de media, con un rango que oscila entre 115 y 509J (fig. 1).

Los resultados de nuestro estudio vienen determinados por la intensidad de la epífora tras la cirugía, siendo valorada por la escala de Munk (tabla II).

Para valorar el éxito de la intervención nos basamos en esta escala y en la percepción

Tabla II. Escala de Munk

Grado 0	No epífora
Grado 1	Epífora ocasional requiriendo limpiado menos de 2 veces al día
Grado 2	Epífora que requiere limpiado de 2 a 4 veces al día
Grado 3	Epífora que requiere limpiado de 5 a 10 veces al día
Grado 4	Epífora que requiere limpiado más de 10 veces al día

subjetiva del paciente evaluada periódicamente en consulta. La cirugía se califica como éxito si desaparece la epífora valorada o si el paciente refiere mejoría considerable de la sintomatología.

Los pacientes retornaron su actividad cotidiana a las 48 horas. La media de seguimiento postoperatorio fue de dos meses, con un rango comprendido entre dos semanas y 4 meses.

En la figura 2 se muestran los resultados obtenidos en forma de porcentaje en el test de Munk realizado al día siguiente de la intervención. Del total de 40 ojos, 25 no presentaron epífora, 11 presentaron epífora grado 1 y por último 4 tenían un grado 2. De este último grupo un paciente mostraba irritación por el roce del tubo de silicona, extrayéndose en ese instante.

En la figura 3 se muestran los resultados obtenidos en forma de porcentaje en el test de Munk a la semana de la intervención, de un total de 40 ojos, 25 no presentaron epífora, 9 presentaron epífora grado 1 y por último 6 tenían un grado 2.

En la figura 4 se muestran los resultados obtenidos en forma de porcentaje en el test de Munk realizado al mes siguiente de la intervención. Del total de 40 ojos, 25 no presentaron epífora, 4 presentaron epífora grado 1, 7 tenían un grado 2. Por último, en esta ocasión aparecen 4 ojos con grado 3, dos de los cuales pertenecen a un mismo paciente, en el que pudimos observar existencia de inestabilidad palpebral en forma de ectropión del párpado inferior, contribuyendo ésta a la dificultad en el drenaje de la lágrima.

Se presentaron complicaciones tanto en el acto quirúrgico como postquirúrgicas que se detallan en la tabla III. Ninguna de las complicaciones fueron de gravedad. Cabe resaltar que el sangrado unilateral no se pudo intubar y requirió taponamiento nasal posterior durante 48 horas. Las dos fibras rotas intrao-

■ MUNK 0 ■ MUNK 1 ■ MUNK 2

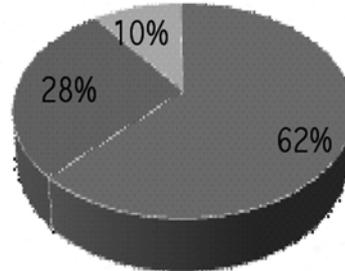


Fig. 2: Resultados test de Munk en porcentajes al día siguiente de la cirugía.

■ MUNK 0 ■ MUNK 1 ■ MUNK 2

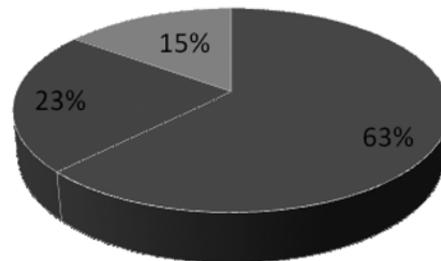


Fig. 3: Resultados test de Munk en porcentajes a la semana de la cirugía.

■ MUNK 0 ■ MUNK 1  
■ MUNK 2 ■ MUNK 3

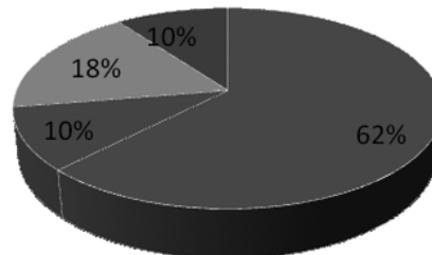


Fig. 4: Resultados test de Munk en porcentajes al mes de la cirugía.

peratoriamente en diferentes pacientes se retiraron vía nasal sin mayor complicación. El prolapso de la intubación se produjo 2 semanas tras la cirugía y fue retirada en ese instante.

Otros tres ojos no se pudieron intubar por dificultades anatómicas.

Tabla III. Complicaciones

Intraoperatorias	Post-quirúrgicas
1 Sangrado unilateral	3 Enfisema subcutáneo
2 Roturas fibra óptica	8 Hematoma palpebral
	1 Prolapso intubación

## DISCUSIÓN

El hecho de alterar mínimamente la anatomía de la vía lagrimal (2) y la región nasal supone un gran avance para mejorar el manejo de este tipo de patología en un acto quirúrgico.

En aquellos pacientes con síntomas bilaterales de obstrucción de vías lagrimales, la DCR transcanalicular con láser diodo se puede realizar simultáneamente. Los aspectos fundamentales en los que nos basamos para considerar a la DCR láser como una técnica a considerar en estos casos son una mejoría en la relación coste-beneficio, al no necesitar hospitalización, permitiendo la incorporación a las actividades cotidianas y laborales de forma precoz (3) y un menor grado de incomodidad para el paciente, ya que se anestesia únicamente una vez. La duración de la cirugía aumenta mínimamente con respecto a la unilateral y hay un menor tiempo de baja por enfermedad (4).

Pese a que nuestra experiencia es corta y que la escala de Munk no se puede valorar de manera objetiva, consideramos que debemos incluir otros índices para una mejor valoración, sin olvidarnos de la importancia de considerar la satisfacción del paciente a la hora de valorar el éxito de la cirugía. No hemos observado ninguna complicación adicional a la cirugía unilateral.

En aquellos pacientes con síntomas bilaterales de obstrucción de las vías lagrimales, la DCR transcanalicular con láser diodo se puede realizar de manera exitosa (4).

El tiempo quirúrgico comparado con la DCR externa es menor, también se objetiva menor sangrado intra y postoperatorio (5,6).

## CONCLUSIÓN

La cirugía con DCR láser bilateral es un arma terapéutica eficaz en el tratamiento de

diversas patologías de la vía lagrimal que cursan con epífora, y en ocasiones, con secreción mucopurulenta.

Aunque, aún debemos realizar estudios prospectivos de alta calidad, utilizando mediciones lo más objetivas posibles y escalas que valoren la calidad de vida del paciente, además de medir el impacto económico, pensamos que la DCR transcanalicular con láser diodo bilateral en un sólo acto quirúrgico tiene un gran futuro, y que ante un paciente que requiera cirugía de ambos ojos, debemos pensar en esta técnica como primera opción dado los beneficios que presenta a todos los niveles.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alañón Fernández MA, Alañón Fernández FJ, Martínez Fernández A. Dacriocistorrinostomía endonasal y endocanalicular con láser diodo. Resultados preliminares. *Acta Otorrinolaringológica Esp* 2004; 55: 171-176.
2. Guillermo Plaza, M.D., Ph. D., Fernando Beteré, M.D., Araceli Nogueira, M.D. Transcanalicular Dacryocystorhinostomy with Diode Laser: Long-Term results. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. Vol. 23 N.º 179-182.
3. Masegur Solench H, Trias Mis E, Adema Alcover JM. Dacriocistorrinostomía Endoscópica: técnica modificada. *Acta Otorrinolaringológica Esp* 2002; 53: 463-468.
4. Kominek P, Cervenka S, Matousek P. Bilateral simultaneous dacryocystorhinostomy and conjunctivocystorhinostomy. *Ceska a Slovenska Oftalmologie* 2008 May; 64(3): 91-4.
5. Mohammad Ajalloueyan, MD; Mohammad Fartookzadeh, MD; Hamid Parhizgar, MD. Use of Laser for Dacriocystorhinostomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 340-343.
6. Sprekelsen MB, Barberan MT. Endoscopic dacryocystorhinostomy: surgical technique and results. *Laryngoscope* 1996; 106: 187-189.

# Terapia fotodinámica en coroidopatía serosa central crónica

## *Photodynamic therapy in chronic central serous choroidopathy*

GIBELALDE A<sup>1</sup>, RUIZ-MIGUEL M<sup>1</sup>, PINAR-SUEIRO S<sup>2</sup>, AYERDI S<sup>1</sup>, OSTOLAZA JI<sup>1</sup>, ZAMORA I<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Propósito del trabajo:** Evaluar el efecto de la terapia fotodinámica (TFD) guiada por angiografía con verde de indocianina (ICG), como tratamiento en casos de coroidopatía serosa central crónica.

**Material y métodos:** Se estudian 6 ojos de 6 pacientes, diagnosticados de coroidopatía serosa central crónica. En todos los pacientes se ha realizado toma de agudeza visual, angiografía fluoresceínica, ICG y tomografía de coherencia óptica (OCT) previo al tratamiento con TFD. Se realiza una sesión de TFD guiada mediante ICG, dirigida a áreas de hiperpermeabilidad coroidea, en todos los casos. Tras el tratamiento se valoró la agudeza visual y el grosor foveal medido por OCT.

**Resultados:** Se ha observado una resolución completa del líquido macular en todos los casos. En la mayoría de los casos disminuyeron o desaparecieron los síntomas de micropsia y metamorfopsia. La agudeza visual se ha mantenido o ha mejorado en todos los casos. No se han observado efectos secundarios derivados del tratamiento en nuestro estudio.

**Conclusiones:** La terapia fotodinámica guiada por ICG en áreas de hiperpermeabilidad coroidea, es un arma terapéutica emergente en el tratamiento de la coroidopatía serosa central crónica. Ha demostrado gran eficacia en la resolución del levantamiento macular.

**Palabras clave:** Coroidopatía central serosa crónica, terapia fotodinámica guiada por angiografía con verde de indocianina, espesor foveal, hiperpermeabilidad.

### ABSTRACT

**Purpose:** To evaluate the effects of indocyanine green (ICG) angiography-guided photodynamic therapy (PDT) for the treatment of chronic central serous choroidopathy.

Servicio de Oftalmología. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

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

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaya.

Correspondencia:

Ane Gibelalde González

C/. Mimendi, 14, 2.º B

20140 Andoain (Guipúzcoa)

anegibelalde@hotmail.com

**Material and methods:** We studied 6 eyes of 6 patients, diagnosed with chronic central serous choroidopathy. Best-corrected visual acuity was determined in all patients, and we also took into account fluorescein angiography, ICG and optical coherence tomography (OCT) before the treatment with PDT. All patients underwent a session of ICG angiography-guided PDT; our target was the leakage areas secondary to choroidal hyperpermeability. After the treatment, visual acuity and foveal thickness were assessed.

**Results:** We observed a complete reabsorption of macular liquid in all cases. In most cases, symptoms such as micropsia and metamorphopsia disappeared. The visual acuity was maintained or improved in all cases. No adverse effects of the treatment were observed in the study.

**Conclusions:** Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy is an emerging therapeutic weapon against chronic central serous choroidopathy. It has been shown to be highly efficient for the treatment of macular serous elevation due to chronic central serous choroidopathy.

**Key words:** Chronic central serous choroidopathy, Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy, foveal thickness, hyperpermeability.

## INTRODUCCIÓN

La coroidopatía serosa central (CSC) es una enfermedad que generalmente es de curso benigno y cursa con un desprendimiento neurosensorial cupuliforme a nivel macular que ocurre típicamente en varones con una edad inferior a 50 años. Generalmente es unilateral y su curso es benigno resolviéndose espontáneamente en un tiempo inferior a 6 meses, aunque un pequeño porcentaje se cronifica. En cuanto a la patogenia, inicialmente se produce una hiperpermeabilidad vascular con aumento de la presión en la coroides interna que conduce a la aparición de microdesprendimientos focales del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y roturas focales a ese nivel, que producen salida del líquido al espacio neurosensorial produciéndose un desprendimiento neurosensorial cupuliforme a nivel macular. En las formas agudas, la rotura focal se repara espontáneamente y el EPR reabsorbe el líquido del espacio neurosensorial. Pueden quedar cicatrices a nivel macular pero el pronóstico visual es bueno. Existe un pequeño porcentaje de pacientes (10%), en los que persisten áreas de hiperpermeabilidad vascular en la coroides interna, que se reconocen por angiografía con verde de indocianina (ICG) que producen una descompensación del EPR, que no puede reab-

sorber el líquido del espacio neurosensorial cronificándose el cuadro. Esto conlleva, a una variable disminución de la visión, y síntomas como micropsia y metamorfopsia. Pueden dejar cicatrices y fibrosis a nivel macular que puede producir baja visión.

La patofisiología de la CSC crónica no está del todo clara pero parece ser que la alteración primaria está en la circulación coroidal.<sup>(1)</sup> Se observa una congestión y dilatación de los vasos coroideos que se reflejan como áreas de hiperpermeabilidad en la ICG.

Numerosos estudios avalan el uso de la terapia fotodinámica con verteporfina para los casos de CSC crónica (1-4).

El objetivo de este estudio es evaluar el uso de terapia fotodinámica con verteporfina, guiada por ICG, en casos de CSC crónica aplicando el láser en áreas de hiperpermeabilidad vascular coroidal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo, no randomizado, donde se han incluido 6 ojos de 6 pacientes. Se tomó agudeza visual (AV) y se realizó oftalmoscopia y posteriormente fueron estudiados con angiografía fluoresceínica (AGF), tomografía de coherencia óptica (OCT), y angiografía con verde de indociani-

na (ICG), donde se confirmaba el diagnóstico de CSC crónica. Todos los pacientes son varones, con una edad media de 43 años (rango 30-52 años) y con un tiempo de evolución de los síntomas fue de una media de 12,6 meses (rango de 9-24 meses) 5 de los 6 pacientes presentan una AGF típica de las CSC crónica, con áreas de hiperfluorescencia e hipofluorescencia en relación a atrofia del EPR macular, que indican cronicidad del cuadro. Un paciente presenta un cuadro angiográfico de CSC aguda, pero el tiempo de evolución fue de más de 6 meses (9 meses) por lo que se decidió incluirlo como CSC crónica. En éste último caso la TFD se realizó guiada por AGF, en el área de fuga; el resto de los pacientes recibió una sesión de TFD en áreas de hiperpermeabilidad coroidea guiada por ICG. La TFD se realizó según el parámetro estándar con una infusión de Verteporfina (Visudine®); la dosis de la infusión intravenosa fue de 6 mg/m<sup>2</sup> en un goteo de 10 minutos. La administración del láser se realiza a los 15 minutos después del comienzo de la infusión. El láser se aplicó con una intensidad de 600 mW/cm<sup>2</sup> administrado durante 83 segundos. El tamaño del spot, se determinó dependiendo del área del aumento de permeabilidad coroidea encontrada en la ICG. Todos los pacientes de nuestra serie, excepto uno, presentaron un único punto de fuga en la ICG y/o AGF. En el caso 1, la TFD se aplicó en el punto de hiperpermeabilidad coroidea mayor.

Tras una sesión de TFD, los pacientes se revisaron al mes del tratamiento y se les realizó, toma de agudeza visual, cuestionario sobre los síntomas de micropsias y metamorfopsias, OCT, y en dos casos ICG.

## RESULTADOS

Se evaluaron 6 ojos de 6 pacientes diagnosticados de CSC crónica.

El caso 1 corresponde a un varón de 30 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que presentaba una visión de sombra difusa central en ojo izquierdo. A la exploración la agudeza visual (AV) era de

unidad en ojo derecho y de 0,6 en ojo izquierdo. En la oftalmoscopia se observaba alteración del EPR macular, y se realizó una AGF, con resultado de áreas de hipo e hiperfluorescencia en zona macular. En la angiografía por ICG, observamos áreas de hiperpermeabilidad coroidea y la OCT revelaba un levantamiento de la retina neurosensorial, con un grosor foveal de 351 micras (fig. 1). Tras una sesión de TFD en la zona de mayor tamaño de hiperpermeabilidad coroidea, la AV mejoró al mes de tratamiento, siendo de 0,85. El grosor foveal se redujo a 185 micras (fig. 2).

El caso 2, se trata de un varón de 42 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta con una disminución de AV y micropsia en ojo izquierdo de 9 meses de evolución. La AV en el ojo derecho es de 1,0 y en el ojo izquierdo de 0,5. En la oftalmoscopia se observa un desprendimiento neurosensorial a nivel macular. La AGF muestra un área de escape clara, en humo de chimenea, y la OCT muestra un acúmulo de material hialino que se observan en la CSC crónicas, con un grosor foveal de 280 micras. En este caso se realizó TFD guiada por AGF, por observar una clara fuga en la AGF. Al mes del tratamiento la AV mejoró considerablemente a 1,0, y los síntomas desaparecieron. El grosor foveal pasó a 170 micras.

El caso 3, es un varón hipermetrope de 48 años que acude con micropsia y metamorfopsia de 1 año de evolución en ojo izquierdo. La AV es de 1,0 en ambos ojos. A la exploración

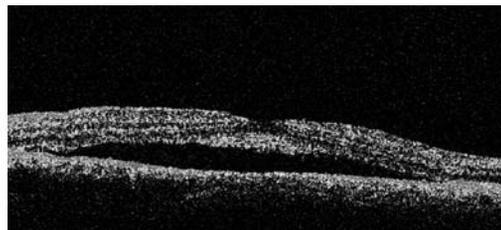


Fig. 1:  
Desprendimiento neurosensorial en tomografía de coherencia óptica.

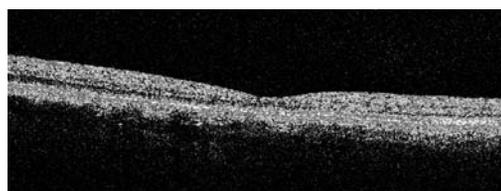


Fig. 2:  
Resolución del desprendimiento neurosensorial tras una sesión de TFD guiada por ICG.

del ojo izquierdo, se observa una alteración del EPR macular, que se visualizan como áreas de hipo e hiperfluorescencia a nivel macular en la AGF. La ICG, muestra un área de hiperpermeabilidad coroidea a ese nivel. La OCT revela un desprendimiento neurosensorial adyacente a la fovea. Se realiza una sesión de TFD guiada por ICG, a áreas de hiperpermeabilidad coroidea, y al mes del tratamiento la AV se ha mantenido, y han desaparecido los síntomas. La OCT muestra una resolución del levantamiento macular, con un grosor de 152 micras.

El caso 4, es un varón de 48 años remitido de otro centro, con diagnóstico de CSC crónica en ojo izquierdo, para realizar TFD. La AV en ojo derecho es de 1,0, y en ojo izquierdo de 0,3. En la exploración se observa un

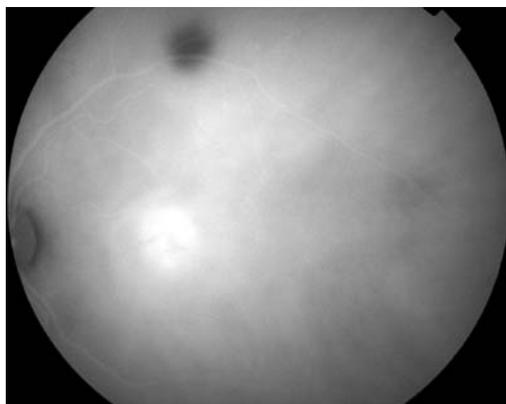


Fig. 3: Área de hiperpermeabilidad coroidea en CSC crónica.

levantamiento cupuliforme de la zona macular con alteración del EPR macular. La AGF muestra una fuga de fluido a ese nivel y en la ICG, se observa una zona de hiperpermeabi-

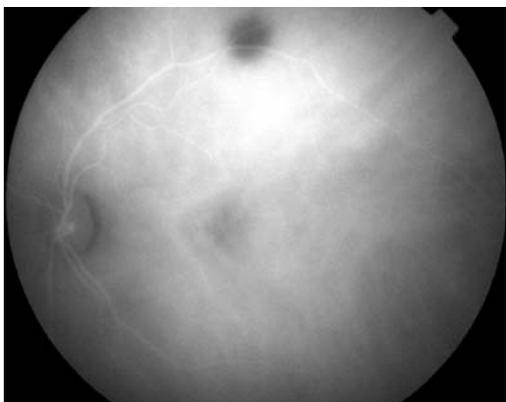


Fig. 4: Desaparición de la hiperpermeabilidad coroidea tras una sesión de TFD guiada por ICG.

lidad coroidea. La OCT confirma el diagnóstico, ya que se observa un levantamiento neurosensorial de la retina. Se realiza una sesión de TFD guiada por ICG, y al mes del tratamiento, la AV mejoró a 0,5, y desaparecieron los síntomas. Al mes de tratamiento la OCT, mostró resolución del líquido macular con un grosor foveal de 142 micras, y en la ICG, no se observa el área de hiperpermeabilidad coroidea presente antes del tratamiento.

El caso 5, es un varón hipermetrope de 52 años con micropsia y disminución de la AV en ojo izquierdo de 10 meses de evolución. La AV en ojo derecho era de 1,0 y en ojo izquierdo de 0,8. En la oftalmoscopia se observan alteración del pigmento a nivel macular y un nevus en arcada temporal superior. En la AGF, se observan áreas de hiperfluorescencia parcheadas en área macular y la angiografía por ICG, muestra un área de hiperpermeabilidad coroidea (fig. 3). Se realiza una sesión de TFD guiada por ICG y al mes de tratamiento el paciente mejora en su sintomatología, y la AV se mantiene estable. La OCT muestra una arquitectura foveal normal, y en la ICG, ha desaparecido el área de hiperpermeabilidad coroidea (fig. 4).

El caso número 6, es un varón de 44 años de edad, que acude por alteración metamorfopsias en ojo izquierdo de 10 meses de evolución. Su AV es de 1,0 en ojo derecho y de 0,5 en ojo izquierdo. En la oftalmoscopia se observa una alteración del EPR macular con un desprendimiento neurosensorial asociado. La OCT confirma el desprendimiento neurosensorial y nos da una cifra de grosor macular de 426 micras. Se realiza la angiografía con ICG y se observa un área de hiperpermeabilidad coroidea que se trata con una sesión de TFD. Al mes, la arquitectura foveal se ha normalizado, presentando un grosor de 166 micras. La AV en ojo izquierdo es de 0,6.

Los resultados visuales de los 6 pacientes se reflejan en la tabla I.

## DISCUSIÓN

La CSC aguda se considera una patología benigna, ya que la resolución espontánea del cuadro se acompaña de una recuperación

**Tabla I. Resultados visuales antes y después de la TFD**

Casos	Edad	AV decimal pre TFD	AV decimal post TFD
Caso 1	30	0,6	0,85
Caso 2	42	0,5	1,0
Caso 3	48	1,0	1,0
Caso 4	48	0,3	0,5
Caso 5	52	0,8	0,8
Caso 6	44	0,5	0,6

total de la agudeza visual, a pesar de persistir cambios atróficos en el EPR macular. Pero un pequeño porcentaje (10%) de los pacientes desarrollan una CSC crónica, con persistencia del desprendimiento neurosensorial transcurridos 6 meses y desarrollo de cicatrices, y fibrosis a nivel macular, acompañados en algunos casos de disminución de la agudeza visual.

Se han propuesto diferentes tratamientos para ésta entidad. El láser focal en el área de difusión, ha permitido una rápida reabsorción del líquido subretiniano, pero se acompañan de índices altos de recurrencia (5,6).

Cada vez se conoce más sobre la patofisiología de la CSC crónica. Parece ser que el defecto primario radica en la circulación coroidea, ya que existe un aumento de la perfusión local con interrupción del EPR macular que causa a la larga una descompensación a ese nivel (1).

Por lo tanto, se propuso la utilización de terapia fotodinámica con verteporfina, para tratar esas áreas de hiperpermeabilidad coroidea, responsables de la cronificación del cuadro. Para ello nos es de gran utilidad la angiografía con verde de indocianina que nos muestra las áreas de hiperpermeabilidad. No está claro el mecanismo de acción de la TFD, en éstos casos, pero Yanuzzi propone, que se produce un daño en el endotelio coriocapilar, con edema, fragmentación y degeneración del mismo. Transcurridas 2-3 semanas del daño, se produce una reperfusión coriocapilar y la nueva arquitectura de los vasos coroideos, favorecen la eliminación de áreas de hiperpermeabilidad vascular (2).

En nuestro estudio, se ha observado una resolución completa del líquido macular al mes del tratamiento con TFD. En 5 de los 6

casos se realizó guiada por ICG, en áreas de hiperpermeabilidad coroidea. Un caso se realizó guiada por AGF, en la zona de escape de fluido, con buen resultado. Se ha publicado un trabajo, sobre la TFD en CSC agudas, donde se realiza el tratamiento guiado por AGF, como en nuestro caso. Presentan 9 casos de CSC aguda, donde se realizó TFD en la zona de fuga del EPR (hiperfluorescencia). Al mes del tratamiento obtuvieron una resolución de líquido macular en todos los casos con mejoría de la AV en 7 de los 9 casos. Proponen que la resolución del cuadro es más rápida, pero es un estudio limitado ya que no presenta un grupo control (7).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chan W, Lam D, Lai T, Tam B, Liu D, Chan C. Choroidal vascular remodelling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfina: a novel treatment at the primary disease level. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 1453-1458.
2. Yannuzzi L, Slakter J, Gross N, Spaide R, Costa D, Huang S, Klancnik J Jr, Aizman A. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina* 2003; 23: 288-298.
3. Piccolino C, Eandi C, Ventre L, Rigault de la Longrais, Grignolo. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2003; 23: 752-63.
4. Valmaggia C, Niederberger H. Photodynamic therapy in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2006; 223: 372-375.
5. Burumcek E, Mudun A, Karacorlu S, Arslan M. Laser photocoagulation for persistent central serous retinopathy: result of long-term follow-up. *Ophthalmology* 1997; 104: 616-22.
6. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. Long term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 829-34.
7. Ober M, Yanuzzi L, Do D, Spaide R, Bressler N, Jampol L, Angelilli A, Eandi C, Lyon A. Photodynamic therapy for focal retinal pigment epithelial leaks secondary to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2005; 112: 2088-2094.

# Conjuntivitis por *Neisseria gonorrhoeae*. Una entidad olvidada

## *Conjunctivitis by Neisseria gonorrhoeae. An forgotten entity*

ROCHA P<sup>1</sup>, CAPOTE E<sup>1</sup>, CUERVO M<sup>2</sup>, ABREU JA<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente mujer de 21 años remitida a nuestro hospital por su médico de familia con el diagnóstico de conjuntivitis aguda purulenta bilateral, por no responder al tratamiento con gentamicina y dexametasona tópicos. Como antecedentes personales refiere que es alérgica a las cefalosporinas.

Se remiten muestras de la secreción conjuntival al servicio de microbiología, y se pauta tratamiento empírico con ofloxacino y cloranfenicol tópicos, y por vía enteral con ciprofloxacino, betametasona y dexclorfeniramina.

En el cultivo se identifica *Neisseria Gonorrhoeae*, y el antibiograma demuestra resistencia al ciprofloxacino y tetraciclinas.

**Discusión:** Se considera la importancia del estudio microbiológico en las conjuntivitis purulentas hiperagudas, y se discute el tratamiento cuando existe resistencia a ciprofloxacino y tetraciclinas y antecedente de alergia a las cefalosporinas.

**Palabras clave:** Conjuntivitis, *Neisseria Gonorrhoeae*, cefalosporinas, cepacilina, azitromicina.

### ABSTRACT

**Case report:** 21-year-old woman submitted to our hospital by her GP because of a purulent acute conjunctivitis, with no response to topical treatment with gentamicine and dexamethasone. She refers an allergy to cephalosporin.

We send samples of the conjunctiva secretion to the microbiology service, and begin an empirical treatment with topical ofloxacin and chloramphenicol and with oral ciprofloxacin, betamethasone and dexchlorpheniramine.

---

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina. Servicio de Microbiología.

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

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

Hospital Universitario de Canarias

Servicio de Oftalmología

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife)

procha975@yahoo.es

In the culture *Neisseria Gonorrhoeae* is identified, and the antibiogram shows resistance to ciprofloxacin and tetracycline.

**Discussion:** We consider the importance of a microbiological study with cases of purulent acute conjunctivitis. We also discuss the treatment options when there is a resistance to ciprofloxacin and tetracycline and an allergy to cephalosporin.

**Key words:** Conjunctivitis, *Neisseria Gonorrhoeae*, cephalosporin, cefacilin, azithromycin.

## INTRODUCCIÓN

La conjuntivitis por *Neisseria Gonorrhoeae* o gonocócica (CG) es una entidad actualmente inusual debido a la prevención de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) por los métodos de barrera.

La incidencia de CG disminuyó en los países industrializados en los últimos 20 años, observándose un incremento de la misma en la última década. En el año 2007 se notificaron al Centro Nacional de Epidemiología 1698 casos de infección gonocócica en nuestro país (1).

Presentamos el caso de una conjuntivitis aguda purulenta bilateral por *Neisseria*

*Gonorrhoeae*, considerando la importancia del estudio microbiológico en las mismas para confirmar el agente etiológico y ajustar el tratamiento al perfil de sensibilidad antibiótica del germen identificado.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 21 años remitida a nuestro hospital por su médico de familia con el diagnóstico de conjuntivitis aguda purulenta bilateral, por no responder al tratamiento tópico con la asociación de gentamicina y dexametasona ni con la asociación de neomicina, polimixina y gramicidina. Como ante-

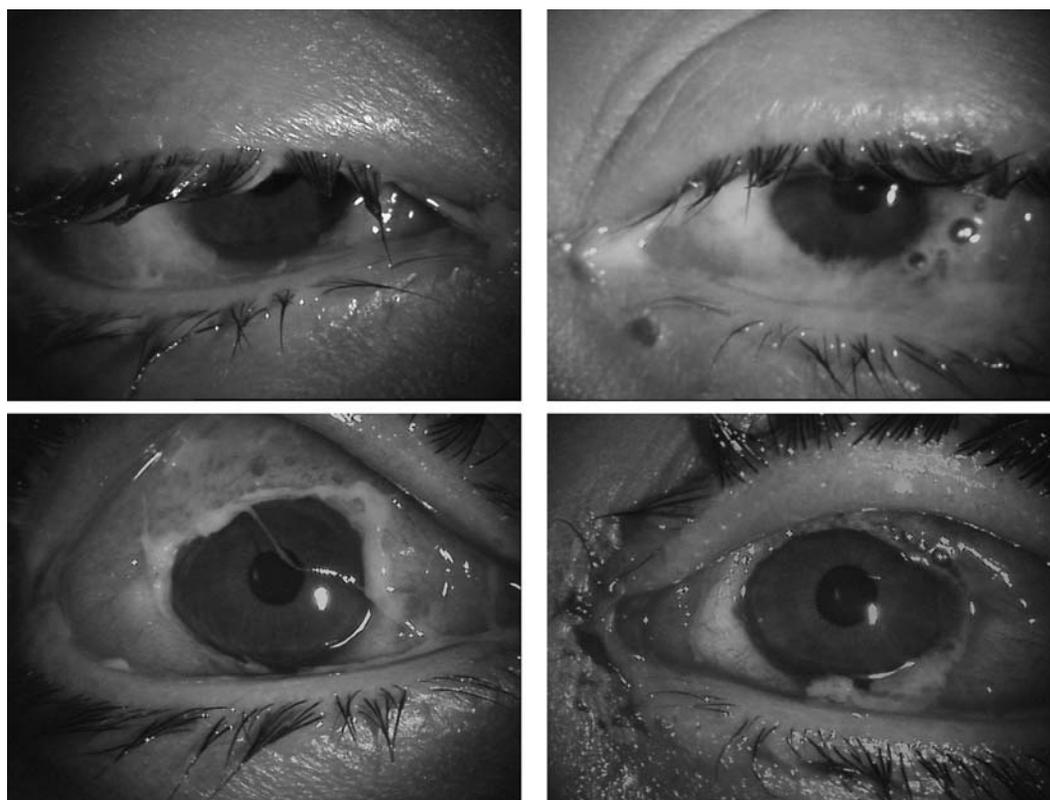


Fig. 1: En ambos ojos existe edema palpebral severo y abundante secreción purulenta.

cedentes personales la paciente refiere que es alérgica a las cefalosporinas.

En la exploración presenta clínica en ambos ojos de edema palpebral severo, abundante secreción purulenta, y epitelitis con lesión superior yuxtalímbica en la córnea de ojo derecho (OD) que implica capas profundas del estroma, no observándose ésta en el ojo izquierdo (OI) (fig. 1). Se remiten muestras de la secreción conjuntival al servicio de microbiología, y se pauta tratamiento empíri-

co con ofloxacino y la asociación cloranfenicol y dexametasona tópicos en horas alternas, con limpieza previa de las secreciones con suero fisiológico, y por vía enteral con ciprofloxacino, betametasona y dexclorfeniramina.

En el cultivo se identifica *Neisseria Gonorrhoeae* (fig. 2), y el antibiograma demuestra resistencia al ciprofloxacino y tetraciclinas. Discutidos los resultados con el Servicio de Microbiología dado que la paciente es alérgica a las cefalosporinas, se decide continuar con el tratamiento tópico establecido, y se añade doxiciclina 100 mg cada 24 horas 7 días y cepacilina 1.200.000 UI IM en dosis única. La paciente es valorada por el Servicio de Ginecología, el cual no modifica el tratamiento indicado.

La paciente presenta una respuesta adecuada al tratamiento con progresiva disminución del edema palpebral y disminución de las secreciones, iniciándose la epitelización de la lesión corneal del OD y mejoría importante del OI (fig. 3). A la semana de tratamiento se

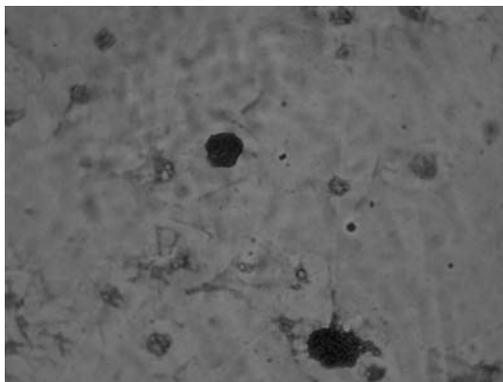


Fig. 2: Tinción de Gram. Se observa la presencia de diplococcus gram negativos, leucocitos polimorfonucleares y detritus celulares.

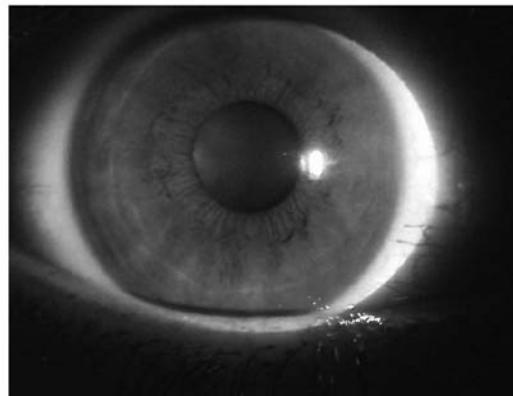
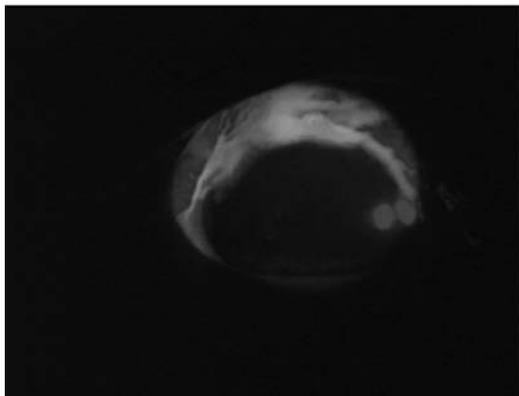
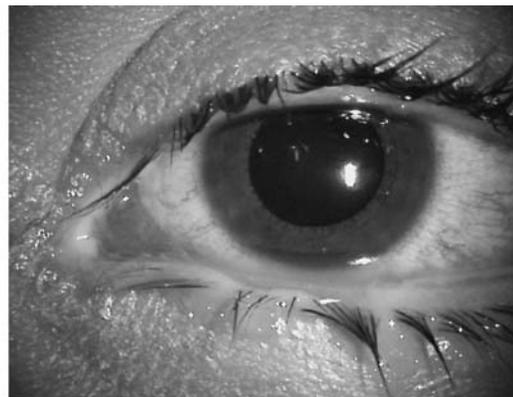
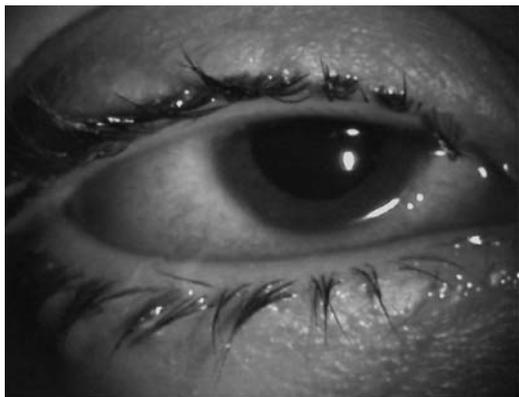


Fig. 3: Se observa mejoría de la clínica en ambos ojos, destacando la ulceración corneal yuxtalímbica superior en el OD.

observa como progresa la epitelización corneal en el OD (fig. 4), observándose a las 2 semanas progreso de la epitelización y conjuntivalización de la lesión (fig. 5). La paciente sigue evolucionando favorablemente no presentando secreciones a las 3 semanas de inicio del tratamiento, con epitelización total de la lesión de la córnea del OD (fig. 6) con agudeza visual actual de 0,8 en ojo derecho y 0,5 en ojo izquierdo.

## DISCUSIÓN

La CG por *Neisseria Gonorrhoeae* (NG) –diplococo Gram negativo– en ocasiones evoluciona con afectación corneal por la producción de enzimas proteolíticas (2), con adelgazamiento de la misma que a veces puede dar lugar a la perforación espontánea.

En las conjuntivitis purulentas hiperagudas se debe realizar de forma sistemática un estudio microbiológico de la secreción conjuntival para confirmar el agente etiológico y ajustar el tratamiento al perfil de sensibilidad antibiótica del germen identificado.

Las CG necesitan tratamiento tópico y sistémico a diferencia de otras conjuntivitis bacterianas que habitualmente curan solo con tratamiento tópico. Actualmente el tratamiento de elección de las infecciones por NG –debido al incremento de la resistencia a la penicilina– inicialmente es con cefalosporinas (2), siendo una alternativa en los pacientes con alergia demostrada a las mismas el uso de espectinomicina intramuscular –actualmente de difícil disponibilidad en nuestro país– y las quinolonas de segunda generación (3). Para el tratamiento de la CG es una opción válida el uso tópico de la combinación de cloranfenicol con ofloxacino; también es importante la realización de lavados frecuentes de la superficie ocular para eliminar la secreción purulenta compuesta de células inflamatorias, enzimas proteolíticas y detritus celulares, sustancias todas ellas tóxicas especialmente para la córnea.

La concentración inhibitoria mínima expresa la mínima cantidad de antibiótico necesaria para impedir el crecimiento bacteriano y viene expresada en  $\mu\text{g/ml}$  (4).

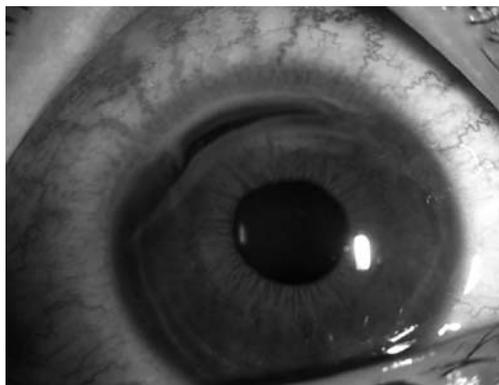


Fig. 4: Tras una semana de tratamiento se inicia la epitelización de la lesión corneal en el OD.

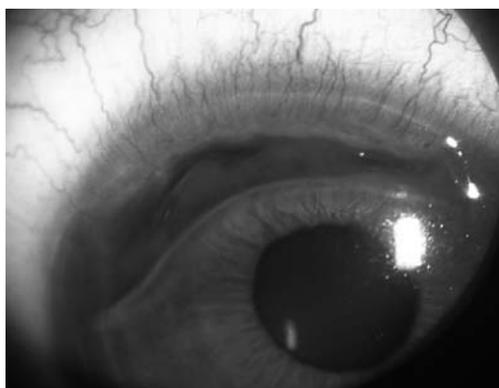


Fig. 5: En la segunda semana de tratamiento progresa la epitelización de la lesión corneal en el OD con conjuntivalización de la misma.



Fig. 6: A las tres semanas de tratamiento se consigue la total epitelización de la lesión corneal del OD.

En nuestro caso el antibiograma mostró resistencia intermedia para la penicilina, al ciprofloxacino y a las tetraciclinas, así como sensibilidad a la cefotaxima y cefoxitina, estando éstas contraindicadas en nuestra paciente debido a su alergia a las cefalosporinas, por lo que decidimos instaurar el tratamiento con cepacilina. En el antibiograma de nuestra paciente no fue incluido el ofloxacino

y sí el ciprofloxacino por sistemática del Servicio de Microbiología, mostrándose resistencia a este último. El ofloxacino como el resto de las fluoroquinolonas, tiene buena actividad frente a bacterias gram (-) como las Neisserias, y es activa frente a Chlamydias, por lo que al tratarse de otra molécula y dada la buena evolución de la paciente antes de conocer el antibiograma, se consideró seguir con su uso pensando en cubrir la posible infección por éstas.

En cuanto a la resistencia a las tetraciclinas, es posible que ésta sea cruzada entre los diferentes fármacos que componen dicha familia, si bien la doxiclina y la minociclina pueden continuar siendo activas dado que, al ser más lipófilas que otras tetraciclinas, pueden penetrar en el interior del citoplasma bacteriano sin necesidad del sistema de transporte (5). Como en un tercio de los pacientes con CG puede observarse también la presencia de *chlamydia trachomatis*, entendimos que era oportuna la asociación de la doxiclina.

El diagnóstico diferencial de las CG (6) debe hacerse con: *staphylococcus aureus*, *streptococcus pneumoniae*, *neisseria meningitidis*, *haemophilus influenza*, *chlamydia trachomatis* y especies coliformes.

Si la CG no se trata adecuadamente puede aparecer una ulceración marginal inicialmen-

te en el surco lleno de secreciones entre la conjuntiva inflamada y en la zona yuxtalímbica de la córnea, que puede evolucionar hasta formar un anillo ulceroso o bien una ulceración central que da lugar rápidamente a una perforación y endoftalmitis (7).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Epidemiología. Ministerio de Ciencia e Innovación. Infecciones de transmisión sexual Enero 2009. [www.isciii.es/htdocs/pdf/its.pdf](http://www.isciii.es/htdocs/pdf/its.pdf) (consulta hecha el 28/marzo/2009).
2. Enfermedades infecciosas Principios y práctica. Mandell, Douglas y Bennet. (Volumen II). EEUU; Elsevier año 2006: 1392.
3. American Medical Association. Oftalmología. Daniel H.Gold, Richard Alan Lewis. EEUU; Marbán año 2006: 113-114.
4. Manual práctico de Microbiología. Carlos Garnazo, Ignacio López Goñi, Ramón Díaz. España; Masson año 2005; 21: 127.
5. Azanza JR, Honorato J, Mediavilla A. Tetraciclinas, cloranfenicol y otros antibióticos. En: Farmacología humana (3.ª edición). Jesús Flórez. España; Masson año 1997; cap 67: 1131-1144.
6. Grayson's diseases of the cornea. Robert C. Arffa, Robert C. Arffa Merrill Grayson. Elsevier. EEUU. 4.ª edición. Capítulo 7: 125-156.
7. Oftalmología Clínica. Jack J.Kanski. Reino Unido; Elsevier año 2004; 67-68.

# Linfoma conjuntival bilateral: a propósito de un caso

## *Bilateral conjunctival lymphoma: case report*

TRUJILLO CABRERA G<sup>1</sup>, MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, RIVERO VERA J<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** Los linfomas orbitarios no son muy frecuentes dentro de la patología orbitaria, siendo lo habitual hallarlos en el contexto de una enfermedad sistémica. La afectación de la conjuntiva, en exclusiva, es mucho menor, siendo su bilateralidad algo poco común.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un hombre de 29 años de edad con linfoma conjuntival tipo MALT bilateral, sin afectación sistémica, y tratado con rituximab.

**Discusión:** El fácil diagnóstico a través de biopsia y su alta supervivencia a largo plazo, hace de los linfomas conjuntivales una patología que todo oftalmólogo debe de conocer y sospechar dentro de la patología orbitaria.

**Palabras claves:** Linfoma MALT, linfoma conjuntival, rituximab.

### ABSTRACT

**Introduction:** Orbital lymphomas are not frequent within orbital pathologies, they are more commonly found associated to systemic diseases. Lymphomas affecting the conjunctiva only are even less frequent, and their bilateral manifestation is uncommon.

**Case report:** We report the case of a 29-year-old man with a conjunctival bilateral MALT lymphoma, not associated to systemic disease, and treated with rituximab.

**Discussion:** Biopsy offers an early diagnosis for conjunctival lymphoma, being its prognosis very good. For these reasons all ophthalmologists should know this pathology.

**Key words:** MALT lymphoma, conjunctival lymphoma, rituximab.

---

Sección Oculoplástica. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín.

<sup>1</sup> Médico residente de oftalmología de cuarto año.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Médico adjunto de Oftalmología. Sección Oculoplástica.

<sup>3</sup> Médico adjunto del Servicio de Anatomía Patológica.

Correspondencia:

Graciela Trujillo Cabrera

C/. Gustavo J. Navarro Nieto, 3, 1.º 6

gracielatc@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

Los linfomas tipo MALT de afectación exclusiva en conjuntiva representan una patología de fácil diagnóstico, con rápido tratamiento y buen pronóstico. El desconocimiento y la falta de sospecha por parte del oftalmólogo puede tener graves consecuencias en el paciente.

## CASO CLÍNICO

Varón de 29 años de edad, que presenta cuadro clínico desde hace 1 mes de lagrimeo y picor en ambos ojos, con tumoración en conjuntiva tarsal del párpado inferior de ojo izquierdo, sin signos inflamatorios, ni disminución de la agudeza visual.

A la exploración, presenta agudeza visual de 1 en ambos ojos (AO) y motilidad ocular extrínseca conservada. En la lámpara de hendidura, observamos tumoración en fondo de saco inferior de AO, lisa, bien adherida, de color salmón, vascularizada, de mayor tamaño en el ojo izquierdo que en el ojo derecho. A la eversión de párpados superiores de AO, lesiones de mismas características pero de menor tamaño (fig. 1).

El resto de la exploración oftalmológica es normal. La presión intraocular es de 14 mmHg en AO.

Dado la sospecha de lesión linfomatosa, se decide realizar una punción con aspiración de aguja fina (PAAF), donde se nos informa de la existencia de gran cantidad de células linfoides, con alta prevalencia de células plas-



*Fig. 1: Lesión rosa asalmonada en conjuntiva de fondo de saco de OI antes del tratamiento.*

máticas y alta sospecha de linfoma tipo MALT. Se realiza biopsia conjuntival para establecer el diagnóstico definitivo, siendo informados por el Servicio de Anatomía Patológica de linfoma no-Hodgkin B, con rasgos histopatológicos compatibles con linfoma de la zona marginal extranodal, tipo MALT, que presenta áreas de diferenciación plasmácica (índice de proliferación alto), con un inmunofenotipo de CD20, bcl2, lambda positivos, y CD3, CD5, CD23, CD10, bcl6, kappa negativo.

Con estos resultados el paciente fue remitido al Servicio de Hematología, para realizar estudio de extensión (serología, bioquímica, hemograma, ECO cardio, electrocardiograma, aspirado medular, TAC toracoabdominal, biología molecular, y cariotipo), sin hallar afectación sistémica. El diagnóstico definitivo fue de linfoma B marginal extranodal bilateral tipo MALT de conjuntiva (estadio IE), comenzándose tratamiento quimioterápico con rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> una vez a la semana durante 4 semanas, por vía endovenosa. Al mes de la última dosis de tratamiento, observamos a la exploración la desaparición de las lesiones del OD, y una reducción considerable de tamaño de la lesión del OI (fig. 2). El paciente actualmente sigue controles en consulta.

## DISCUSIÓN

La afectación de la órbita por un linfoma es muy infrecuente, siendo normalmente su aparición secundaria a la diseminación sistémica desde otros órganos. Representan el 3% de la patología orbitaria, siendo primarios de la órbita sólo en el 25% de éstos (1-2). De este 25% los que afectan a la conjuntiva son los menos frecuentes, siendo en su mayoría unilaterales, sólo el 15% son bilaterales (3).

Dentro de la conjuntiva sana, encontramos un infiltrado mixto de células B y T. Los linfocitos de la conjuntiva y de las glándulas lagrimales, se incluyen dentro de los tejidos linfoides asociados a mucosas (mucous-associated lymphoid tissue: MALT).

Este tejido, sometido a ciertos factores como la autoinmunidad o genéticos, puede

presentar modificaciones neoplásicas (4). Incluso, factores como la infección por *Chlamydia psittaci*, se ha visto asociada a la aparición de linfomas tipo MALT (5,6).

Estos linfomas MALT están dentro de los linfomas no Hodgkin, siendo la estirpe celular B la más frecuentemente hallada, casi un 70% según estudios realizados por Shields et al (7), describiéndose este tipo de neoplasias en tracto gastrointestinal, glándula salivar, tiroides, órbita, pulmón y mama (8). En 2001, la WHO (World Health Organization) presentó la clasificación actualmente aceptada para los linfomas (9).

Es complicada la distinción histológica de los linfomas y las lesiones linfoproliferativas benignas, requiriendo, a menudo, estudio histomorfológico, inmunofenotípico, e incluso, análisis de la biología molecular (10). La inmunohistoquímica de la lesión de nuestro paciente, presentaba positividad para el marcador CD20 (marcador de células B), y Lambda (aportando el carácter monoclonal), y por otro lado, negatividad frente al CD5 (marcador de células T).

La lesión característica de los linfomas conjuntivales es la masa rosa anaranjada salmón, en fondo de saco, sin adherencia a planos profundos. Puede aparecer proptosis dolorosa o ptosis, si la afectación se extiende a la órbita (11).

La edad media de presentación es de 60-70 años, afectando más a las mujeres (12). El diagnóstico de certeza es a través de la biopsia de la lesión, sometiéndola al estudio histomorfológico e inmunofenotípico ya comentado anteriormente.

Es imprescindible el estudio de extensión. Shields et al, hallaron en 31% de sus linfomas conjuntivales, afectación sistémica (7), la cual puede aparecer en años posteriores, de ahí la importancia en nuestro seguimiento a largo plazo (13). El pronóstico, cuando la lesión se halla limitada a la conjuntiva, es bastante alentador, teniendo muy buenos resultados con el tratamiento local, con una supervivencia global entre el 73-81% en 10 años (14). La terapia recomendada para los estadios IE (nuestro caso) es la radioterapia local, mientras que en los casos de afectación sistémica es la quimioterapia (15). La radiación local es



Fig. 2: Linfoma conjuntival de OI en regresión al mes de última dosis de rituximab.

entre 1500-3000 cGy en dosis fraccionadas, con una adecuada protección del globo ocular para minimizar sus complicaciones (catarata, ojo seco, neuropatía óptica, atrofia de grasa orbitaria, daño retiniano...) (16). De unos pocos años, se ha empezado a utilizar el rituximab intravenoso en este tipo de estadios, con muy buenos resultados. El rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20, el cual se administra en 4 dosis de 375mg/m<sup>2</sup>, semanalmente con muy buena tolerancia y baja toxicidad hematológica, siendo una gran alternativa a la radioterapia (17).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gili Manzanaro P, Jiménez Mateo- Sidrón V, et al. Linfoma primario conjuntival tipo MALT: casos clínicos. Madrid: Centro Médico La Zarzuela. Departamento de Oftalmología.
2. White WL, Ferry JA, Harris NL, Grove AS: Ocular adnexal lymphoma. A clinicopathologic study with identification of lymphomas mucosa-associated lymphoid tissue type. *Ophthalmology* 1995; 102 (12): 1994-2006.
3. Isaacson PG, Norton AJ. Extranodal lymphomas. Churchill Livingstone 1994; cap7, p. 117-129.
4. Feliu E., Ribera JM, Flores A, Battle M. Esquemas clínico visuales en hematología. Harcourt, 2001, cap 9, p. 88-104.
5. Chanudet E, Zhou Y, Bacon CM, Wotherspoon AC, Muller-Hermelink HK, Adam P, et al. *Chlamydia psittaci* is variably associated with ocular adnexal MALT lymphoma in different geographical regions. *J Pathol.* Jul 2006; 209(3): 344-51.
6. Sjö NC, Foegh P, Juhl BR, Nilsson HO, Prause JU, Ralfiaer E, Wadström T, Heegaard S. Role

- of *Helicobacter Pylori* in conjunctival mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Ophthalmology* 2007; 114(1): 182-186.
7. Shields CL, Shields JA, Carvalho, Rundle P, Smith AF. Conjunctival lymphoid tumors: clinical analysis of 117 cases and relationship to systemic lymphoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 979-984.
  8. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW. Pathology and genetics of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon:WHO, 2001; p.157-160.
  9. Russel-Jones R. World Health Organization classification of hematopoietic and lymphoid tissues: implications for dermatology. *J Am Acad Dermatol.* Jan 2003; 48(1): 93-102.
  10. Coupland S, Krause L, Delecluse H, Anagnostopoulus I, Foss H, Hummel M et al. Lymphoproliferative lesions of the ocular adnexa. Analysis of 112 cases. *Ophthalmol* 1998; 105(8): 1430-41.
  11. Kawamoto K, Miyanaga Y, Toriyama S. A case of bilateral MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) type conjunctival malignant lymphoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1996; 100(3): 246-252.
  12. Ahmed S, Shahid RK, Sison CP, Fuchs A, Mehrotra B. Orbital lymphomas: a clinicopathologic study of a rare disease. *Am J Med Sci.* Feb 2006; 331(2): 79-83.
  13. Yu SC, Chiu SI, Ng Cs, Chan HH, Tse RK. Localized conjunctival mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma amenable to local chemotherapy. *Int Ophthalmol* 2007; DOI 10.1007/s10792-007-9102-5.
  14. Ben Simon GJ, Cheung N, McKelvie P, Fox R, McNab AA. Oral Chlorambucil for extranodal, marginal zone, B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue of the orbit. *Ophthalmology* 2006; 113(7): 1209-1213.
  15. Coupland SE, Hummel M, Stein H. Ocular adnexal lymphomas: five case presentations and a review of the literature. *Surv Ophthalmol.* Sep-Oct 2002; 47(5): 470-90.
  16. Bhatia S, Paulino AC, Buatti JM, Mayr NA, Wen BC. Curative radiotherapy for primary orbital lymphoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* Nov 1 2002; 54 (3): 818-23.
  17. Benabid L, Desablens B, Defossez T, Malthieu D, Milazzo S, Turut P. New treatment for orbital non-Hodgkin's lymphoma: 2 cases treated with rituximab. *J Fr Ophthalmol.* Sep 2005; 28(7): 769-71.

# Glaucoma secundario a distrofia polimorfa posterior: un dilema terapéutico

## *Glaucoma secondary to posterior polymorphous dystrophy: a therapeutic dilemma*

CAPOTE E<sup>1</sup>, ARMAS K<sup>1</sup>, MEDINA E<sup>1</sup>, GONZÁLEZ M<sup>2</sup>, ABREU JA<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente mujer de 52 años diagnosticada hace 12 años de glaucoma bilateral secundario a distrofia polimorfa posterior (DPP), con progresión en las pruebas funcionales y estructurales en el ojo izquierdo (OI) a pesar de la medicación hipotensora tópica máxima. Se interviene quirúrgicamente mediante una esclerectomía profunda no perforante (EPNP) sustituyendo el implante intraescleral por Healon5<sup>®</sup>, no lográndose la PIO objetivo a pesar de realizar posteriormente goniopunción con láser Nd:YAG. Se realiza nueva cirugía mediante trabeculectomía (TB), sustituyendo la aplicación intraoperatoria de antimetabolitos por una inyección de hexafluoruro de azufre (SF6) en cámara anterior (CA), lográndose una PIO dentro de los límites deseados.

**Discusión:** En nuestra paciente consideramos contraindicado el manejo de antimetabolitos peroperatorios en la TB por el posible riesgo de incrementar el daño existente en las estructuras del ángulo, y en la córnea por presentar un recuento endotelial bajo. El uso de SF6 en CA como suplemento en la TB puede ser una alternativa segura y eficaz a los antimetabolitos en este tipo de glaucomas.

**Palabras clave:** Glaucoma, distrofia polimorfa posterior, DPP, esclerectomía profunda no perforante, EPNP, trabeculectomía, hexafluoruro de azufre, SF6.

---

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

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciado en Optometría. Servicio de Oftalmología. Doctor por la Universidad de La Laguna.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Doctor por la Universidad de La Laguna.

Correspondencia:

Eulalia Capote Yanes

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife)

laliacapote@hotmail.es

## ABSTRACT

**Case report:** 52-year-old woman diagnosed 12 years before with bilateral glaucoma secondary to posterior polymorphus dystrophy (PPD). Functional and structural exams show progression in her left eye, in spite of receiving the maximum topical medication. A non-perforating deep sclerectomy (NPDS) is performed, substituting the intrascleral implant with Healon5®. Despite a posterior Nd: YAG goniopuncture the objective OEP was not reached. The patient then undergoes a new surgery by means of trabeculectomy (TB) using sulphur hexafluoride (SF6) in the anterior chamber (AC) instead of the application of antimetabolites, obtaining successful OEP levels.

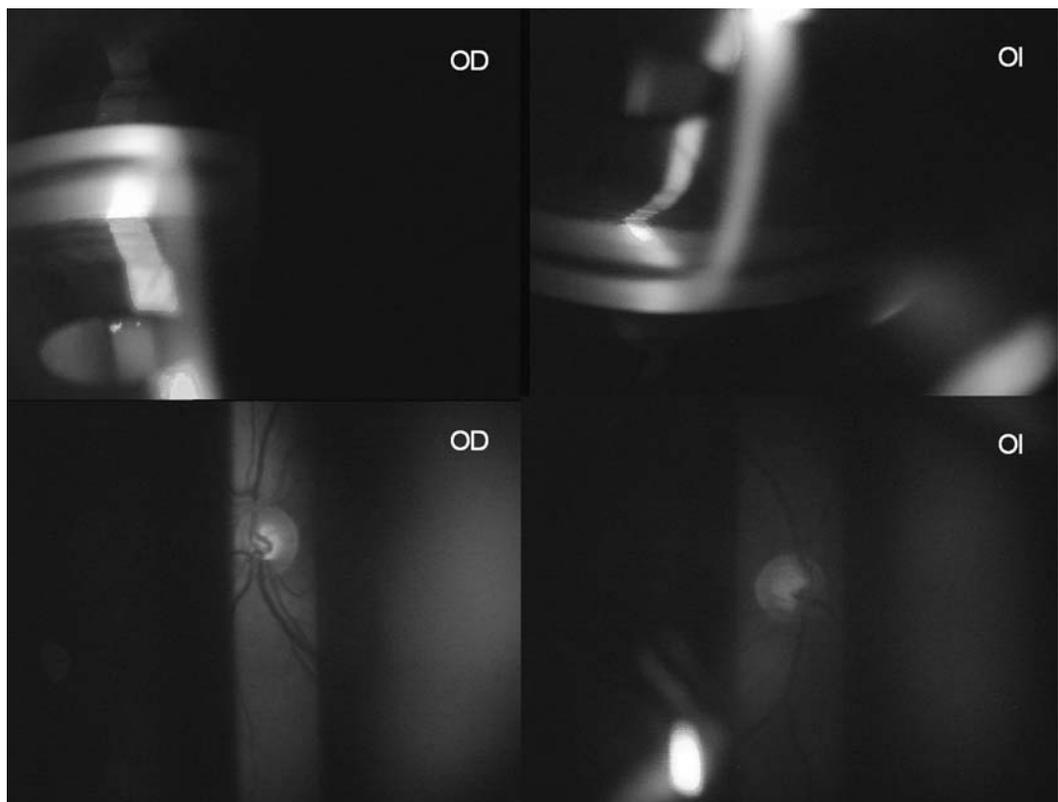
**Discussion:** In this case we consider that the use of antimetabolites in a TB is contraindicated because of a high risk of damage in angle structures and cornea, as it has a low endothelial count. In this kind of glaucoma the use of SF6 in the AC as supplement of a TB can be a safe alternative instead of the use of antimetabolites.

**Key words:** Posterior Polymorphous Dystrophy, PPD, deep sclerectomy, trabeculectomy, sulphur hexafluoride, SF6.

## INTRODUCCIÓN

La Distrofia Polimorfa Posterior (DPP), descrita por Koepe en el año 1916, constituye una de las distrofias corneales posteriores

junto con la distrofia de Fuchs y la distrofia endotelial hereditaria congénita (1). Es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico dominante. Las lesiones características de la DPP afectan a la membrana de Descemet y



*Fig. 1: La gonioscopia muestra un ángulo grado II en OD y grado I en OI (clasificación de Shaffer); la excavación papilar es de 0,3 en OD y 0,6 en OI.*

al endotelio presentando una gran variabilidad. Pueden aparecer vesículas, lesiones en banda y opacidades difusas. Con menor frecuencia puede observarse edema corneal, sinequias anteriores periféricas y guttas endoteliales (2).

La mayoría de los pacientes con DPP no van a necesitar tratamiento alguno, e incluso pueden permanecer asintomáticos durante toda la vida. Sin embargo, un 30% de estos pacientes pueden presentar un edema corneal, habitualmente unilateral, y en un 15% puede asociarse una elevación de la PIO (3).

Dentro del grupo de «glaucomas por cierre angular secundario» está el subgrupo de los denominados “glaucomas por cierre angular secundario con mecanismo de “tracción” anterior sin bloqueo pupilar», entre los que se encuentra el asociado a la DPP (4).

El glaucoma asociado a la DPP es de difícil manejo y supone un dilema terapéutico para el oftalmólogo.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 52 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y enfermedad de Graves-Basedow en tratamiento, y oculares de glaucoma bilateral secundario a DPP diagnosticado hace doce años con medicación hipotensora tópica con tres fármacos.

En la exploración ocular presenta una AVMC en OD de 0,8 y en OI de 0,5; la biomicroscopía (BMC) demuestra la existencia de un engrosamiento periférico posterior de la córnea de ambos ojos (AO), siendo más evidente en OI, con opacidades nodulares en la membrana de Descemet. La PIO con tonómetro de Goldmann es de 16 mmHg en OD y de 33 mmHg en OI; la paquimetría es de 521  $\mu\text{m}$  en OD y de 485  $\mu\text{m}$  en OI; la exploración del fondo de ojo (FO) pone de manifiesto una excavación papilar (EP) de 0,3 en OD y de 0,6 en OI; la gonioscopia muestra la existencia de un ángulo grado II en OD y grado I en

## OJO IZQUIERDO

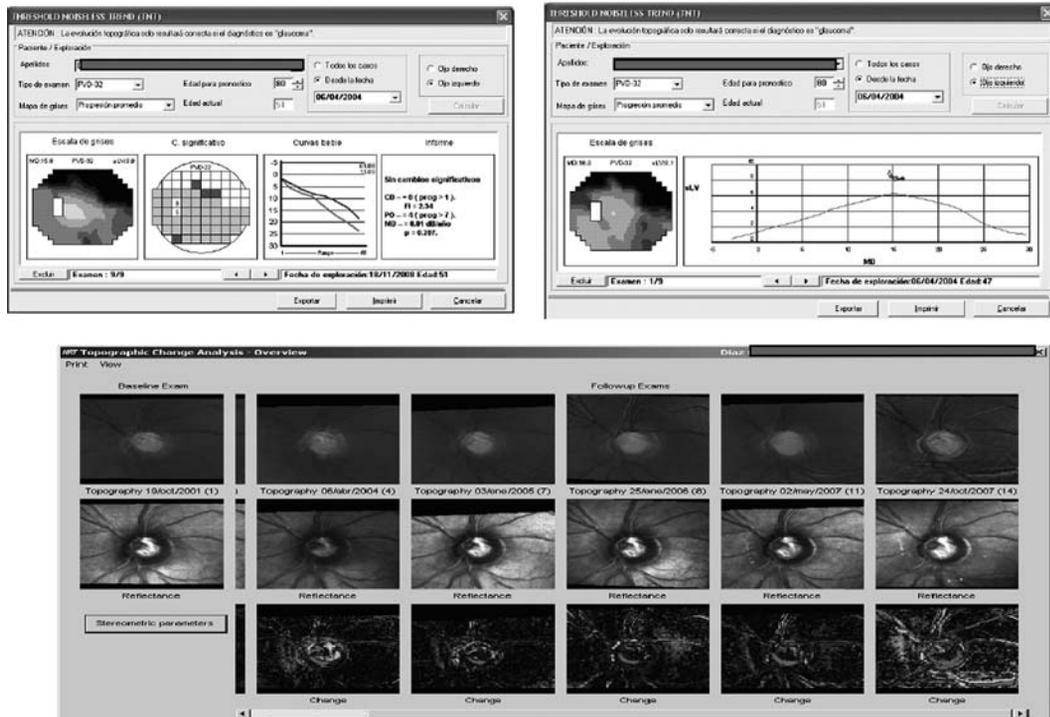


Fig. 2: El estudio de TNT para Octopus muestra progresión en OI que es menos evidente en los estudios con HRT.

OI (clasificación de Shaffer) (fig. 1). Tanto las pruebas funcionales (perimetría automática) (fig. 2) como las estructurales (HRT) evidencian la existencia de progresión en OI (fig. 3). El recuento endotelial resulta bajo:

1157 ± 67 células/mm<sup>2</sup> en OD y 505 ± 45 células/mm<sup>2</sup> (fig. 4).

Como a pesar del tratamiento hipotensor con tres fármacos no se logra controlar la PIO del OI decidimos intervenir quirúrgicamente mediante una EPNP sustituyendo el implante intraescleral por Healon5®. En el postoperatorio inmediato se alcanzan cifras de PIO de 14 mmHg, siendo al mes de la cirugía de 25 mmHg con medicación hipotensora con dos fármacos, por lo que se realiza gonio-punción con láser Nd:YAG descendiendo la PIO a 23 mmHg. Para lograr un mayor descenso de la PIO decidimos realizar una nueva cirugía mediante TB, sustituyendo la aplicación intraoperatoria de antimetabolitos por inyección de SF6 en CA (fig. 5), lográndose en esta ocasión una PIO de 12 mmHg sin medicación hipotensora, que se mantiene estable a los 6 meses de la cirugía (fig. 6).

Fig. 3: Estudios con HRT ponen de manifiesto cambios estructurales OI y una asimetría con respecto al OD.

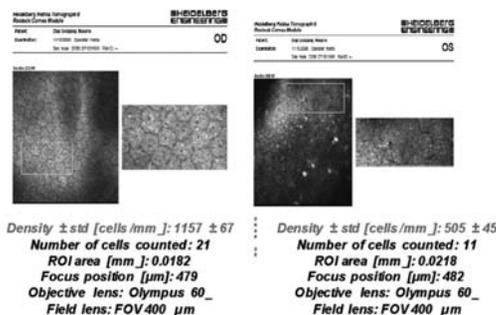
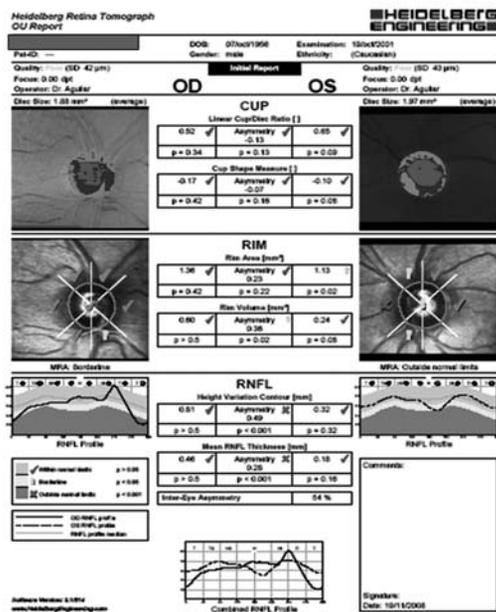


Fig. 4: Recuento endotelial de ambos ojos disminuido.

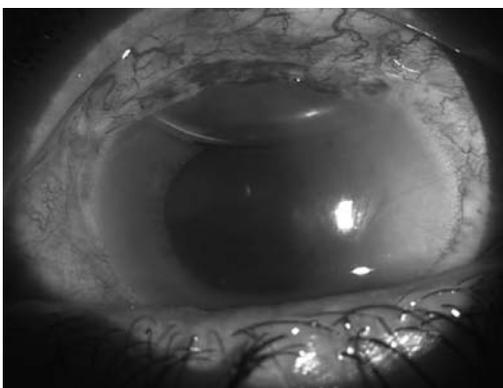


Fig. 5: Trabeculectomía del OI con SF6 en cámara anterior a las 24 horas de la intervención.

## DISCUSIÓN

La DPP es una entidad que entra dentro del diagnóstico diferencial del glaucoma secundario por cierre angular. Existen pocas bibliografías de referencia respecto a cual puede ser la mejor actitud terapéutica en el glaucoma asociado a la DPP, por lo que con estos pacientes vamos a encontrarnos con un dilema terapéutico difícil de abordar.

Nuestra paciente presenta un glaucoma en AO con progresión en OI a pesar de medicación hipotensora tópica con 3 fármacos. Para este tipo de casos la Sociedad Europea de Glaucoma recomiendan como primera opción terapéutica el uso de medicación ocular tópica y sistémica, según sea necesario, y como segunda opción los procedimientos filtrantes, con antimetabolitos, de acuerdo a los factores de riesgo (5).

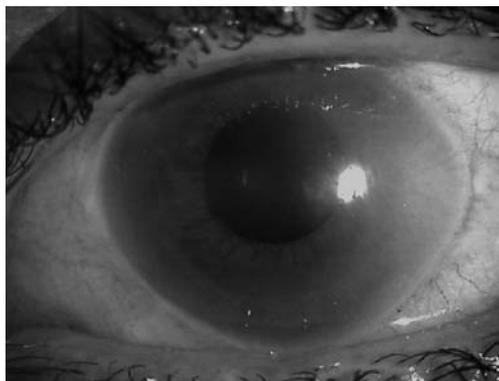
Inicialmente optamos por la realización de una EPNP para respetar la integridad de la CA.

En nuestra paciente consideramos contraindicado el manejo de antimetabolitos peroperatorios en la TB por el posible riesgo de incrementar el daño existente en las estructuras del ángulo, y por presentar un recuento endotelial bajo. El uso de SF6 en

CA como suplemento en la TB puede ser una alternativa segura y eficaz a los antimetabólicos en este tipo de glaucomas (6).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Huerva V, Mateo AJ. Distrofia polimorfa posterior y LASIK. Arch Soc Esp Oftalmol 2008; 83: 607-614.
2. Donate López J, Iradier Urrutia M. T, Bohórquez Rodríguez P, Castillo Gómez A. Distrofia Polimorfa Posterior. A propósito de tres casos. Studium Oftalmologicum 2000.
3. Walter Sekundo, William R. Lee, FRC Path, Cllin M. Kirkness, FRCS, FRCOphth, Dorothy A. Aitken, Brian Fleck. An ultrastructural investigation of an early manifestation of the posterior polymorphous dystrophy of the cornea. Ophthalmology; 1994 Aug. 101 (8): 1422-1431.
4. EGS. Treatment guidelines. En: Terminology and guidelines for glaucoma. Italy: Dogma; 2008; 109.
5. EGS. Treatment guidelines. En: Terminology and guidelines for glaucoma. Italy: Dogma; 2008; 181.
6. Abreu JA. Uso del hexafluoruro de azufre en la cirugía filtrante del glaucoma (Editorial). Arch Soc Esp Oftalmol 2006; 81: 55-56.



*Fig. 6: Estado del OI a los seis meses de la trabeculectomía.*

# Persistencia de endotelio receptor tras transplante corneal en paciente con queratopatía bullosa

## *Recipient endothelium persistence after keratoplasty in a patient with bullous keratopathy*

CALERO CARDALLO D<sup>1</sup>, MIRANDA FERNÁNDEZ S<sup>1</sup>, VIERA PELAEZ D<sup>1</sup>,  
MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La presencia de un doble endotelio es un hallazgo infrecuente tras la realización de una queratoplastia penetrante.

**Caso clínico:** Presentamos el caso clínico de un paciente al que se le practicó un segundo transplante corneal, mediante queratoplastia penetrante, por queratopatía bullosa en el primer injerto, observándose en el postoperatorio inmediato la presencia de un doble endotelio completo.

**Discusión:** La trepanación de la córnea receptora debe ser muy cuidadosa, especialmente en córneas gruesas, para evitar esta complicación. En nuestro caso, además nos encontramos ante un endotelio receptor separado del resto de las capas corneales debido a la descompensación sufrida.

**Palabras clave:** Doble endotelio corneal, queratoplastia penetrante.

### ABSTRACT

**Introduction:** The presence of a double endothelium is a very rare complication after a penetrant keratoplasty.

**Case report:** We report the case of a patient with a double complete endothelium after a penetrating keratoplasty due to a bullous keratopathy.

**Discussion:** In order to avoid this complication, the trephination of the recipient cornea must be done carefully, especially in thick corneas. In our patient, the endothelium was separated from the other layers of the cornea due to descompensation.

**Key words:** Double corneal endothelium, penetrating keratoplasty.

---

Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.

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

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

Correspondencia:

Davinia Calero Carballo

C/. Archivero Joaquín Blanco Montesdeoca, 5, portal 9

dacalca@hotmail.com

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente de 81 años que acude a la sección de polo anterior de nuestro servicio hospitalario remitido desde una clínica privada para valorar queratoplastia penetrante del OD (ojo derecho) por queratopatía bullosa. El paciente había sido sometido a una queratoplastia en dicho ojo hacía 9 años sin especificar la causa.

En la primera exploración la AV (agudeza visual) era de «cuenta dedos» a medio metro en el OD y 100/100 en OI. En la biomicroscopía (BMC), se observa un edema difuso, bullas subepiteliales y una erosión central en el injerto corneal de 2,7 mm del OD, con neovascularización superficial y profunda en la periferia. Además eran visibles tres iridotomías en el OD y una en OI, y presentaba una pseudofaquia correcta en AO.

La PIO (presión intraocular) y el FO (fondo de ojo) eran normales en AO (ambos ojos). Tras una historia clínica exhaustiva y dado que el paciente refiere disminución de AV y sucesivos episodios de erosiones corneales por la queratopatía bullosa, se plantea la posibilidad de un retransplante corneal del OD (1).

En diciembre '06 se le practica una queratoplastia penetrante bajo anestesia general empleando un trépano de 7,5 mm para la córnea receptora y un punch de 7,75 mm para la córnea donante sin observarse complicaciones intraquirúrgicas aparentes. El injerto fue suturado con puntos sueltos de nylon 10/0. Como tratamiento postoperatorio se pautaron antibióticos tópicos durante los 2 primeros meses y corticoides tópicos y sistémicos en pauta descendente lenta.

En la primera revisión postoperatoria, el paciente presenta una agudeza visual de 0,05. En la biomicroscopía se observa un edema difuso y erosión inferior por lo que se decide tratamiento con pomada de gentamicina sulfato, metionina y retinol palmitato. Una vez resuelta la erosión, en la biomicroscopía se objetiva la presencia de todo el complejo endotelio-membrana de Descemet de la córnea receptora, sin contacto con el botón donante (fig. 1). Debido a la cirugía reciente se decide esperar y ver la evolución del injerto.

En los sucesivos controles mensuales, el injerto se encontraba transparente y el complejo endotelio- membrana de Descemet seguía sin estar en contacto con el botón donante.

Al tercer mes postcirugía, se objetiva una PIO de 30 en el ojo transplantado. Por ello, se pauta tratamiento con un beta-bloqueante tópico cada 12 horas. A los siete días de tratamiento, el paciente presentaba una PIO de 18, por lo que se continúa con dicho tratamiento hipotensor.

El paciente fue revisado mediante controles mensuales, en los cuales la AV mejoró y se mantuvo en 0,15, el injerto transparente y sin contacto con el complejo endotelio-membrana de Descemet del receptor. La PIO siguió controlada con el tratamiento hipotensor.

Al año post-transplante, el paciente vuelve a sufrir un aumento de tensión ocular en el OD, con una PIO de 30. Por ello se añade al beta-bloqueante una prostaglandina. Con este tratamiento el paciente vuelve a tener controlada la tensión ocular. Además en la revisión bajo biomicroscopía se observa una leve opacificación del complejo endotelio-membrana de Descemet de la córnea receptora.

Al año y diez meses post-transplante, en Agosto '08, el paciente se queja de disminución de AV. La AV había bajado de 0,15 a 0,05. En la biomicroscopía se objetiva mayor opacificación del endotelio de la córnea receptora. Dada la opacificación se decide realizar una endoteliotomía con láser YAG (fig. 2). Tras la endoteliotomía, la AV volvió a mejorar a 0,15.

Actualmente, el paciente se encuentra asintomático y el único tratamiento pautado



Fig. 1:  
Persistencia del  
doble endotelio  
formando una  
doble cámara  
anterior.

es el tratamiento hipotensor con la asociación fija de beta-bloqueante más prostaglandina.

## DISCUSIÓN

La persistencia de todo el endotelio receptor al realizar una queratoplastia penetrante es una complicación extremadamente rara (2). Pensamos que dicha complicación ocurrió debido a que el endotelio corneal del paciente se encontraba separado del resto de las capas corneales por la queratopatía bullosa y la descompensación que sufría. Por esto, se produjo la trepanación incompleta inadvertida de la córnea receptora por lo que al inyectar viscoelástico para reponer la cámara anterior lo que se consiguió fue la viscodisección inadvertida de todo el endotelio receptor<sup>3</sup>. Por tanto creemos que se deben extremar las precauciones al realizar la trepanación de la córnea receptora, especialmente en córneas con paquimetría gruesa, como la queratopatía bullosa (2).

Ante esta complicación decidimos inicialmente adoptar una actitud expectante, pero

como en la evolución se observó una opacificación del endotelio propio del paciente, nos planteamos una endoteliotomía YAG del mismo para mejorar la AV en lugar de la extirpación quirúrgica.

Las indicaciones de una extirpación quirúrgica del doble endotelio según la escasa literatura publicada, son el contacto entre ambos endotelios (por el riesgo de fracaso del injerto), opacificación endotelial con repercusión en la visión, diplopía monocular sintomática o una hipertensión ocular no controlable farmacológicamente (2). A pesar de dichas indicaciones, preferimos probar la endoteliotomía con láser, y dado que la AV mejoró, ya no nos planteamos la cirugía.

Por todo ello, recomendamos realizar con sumo cuidado la trepanación corneal, asegurándonos que ha sido completa antes de la inyección de viscoelástico, sobre todo en córneas engrosadas como la queratopatía bullosa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kowal VO, Cohen EJ, Rapuano J, Gault JA, Raber IM, Laibson PR. Indications for penetrating keratoplasty and associated procedures, 1989-1995. *Cornea* 1997; 16: 623-629.
2. Dres. García-González Saavedra M, Balado P, Baeza A, Acero A. Persistencia de la totalidad del endotelio receptor tras queratoplastia Penetrante. *Boletín de la Soc. oftalm. De Madrid*. 2005. Vol. 45.
3. Miyata, Kazunori MD, Yamagami, Satoru MD, Nejima, Ryouhei MD, Miyai, Takashi MD, Shimizu, Kentaro MD, Amano, Shiro MD. «Corneal endotelial cell protection with Viscoat or Healon, or Healon alone during penetrating keratoplasty». *Lippincott Williams and Wilkins, Inc.* 2005. Vol. 24 (962-966).



Fig. 2: Orificio endotelial tras endoteliotomía YAG.

# Catarata monolateral como único signo en déficit de galactokinasa

## *Monolateral cataract as the only sign of galactokinase deficiency*

PINAR-SUEIRO S<sup>1</sup>, MARTÍNEZ-FERNÁNDEZ R<sup>1</sup>, GIBELALDE GONZÁLEZ A<sup>2</sup>,  
ETXEBARRIA ECENARRO J<sup>1</sup>, MARTÍNEZ-ALDAY N<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de 6 años de edad que fue sometida a screening de enfermedades metabólicas por presentar una catarata monolateral con aspecto de depósito. Este screening demostró una ausencia casi total de galactokinasa.

**Discusión:** La formación de cataratas puede ser debida a alteraciones metabólicas. En esos casos, un tratamiento dietético y médico específico y adecuado puede prevenir manifestaciones sistémicas y en algunos casos conseguir regresiones de la catarata. La hiperglucemia, hipoglucemia y la hipergalactosemia son importantes causas de catarata tratable médicamente que debemos considerar cuando hacemos screening de estas enfermedades metabólicas en el contexto de la formación de una catarata.

**Palabras clave:** Catarata, galactokinasa, hipergalactosemia, ambliopía, oclusión.

### ABSTRACT

**Clinical case:** We report the case of a 6-year-old female patient who underwent a screening for metabolic systemic diseases because of monolateral presentation of a cataract with metabolic aspect. This screening revealed a nearly total deficiency of galactokinase.

**Discussion:** The formation of cataracts can be due to metabolic alterations. In such cases, an adequate dietary and medical treatment can prevent systemic manifestations, and in some cases achieve the regression of cataract formation. Hyperglycemia, hypoglycemia and hypergalactosemia are important non-surgically-treatable metabolic causes of cataract which should be considered when screening for metabolic diseases responsible for cataract formation.

**Key words:** Cataract, galactokinase, hypergalactosemia, amblyopia, patching.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.

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

<sup>2</sup> Licenciada en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa.

Presentado parcialmente en el XXIX Congreso Anual de la Asociación Oftalmológica del Norte (Bilbao, 2007).

Correspondencia:

Sergio Pinar Sueiro

Avda. Gernikako Arbola, 38, 3.º D

48902 Barakaldo (Vizcaya)

luengonosvemos@yahoo.es

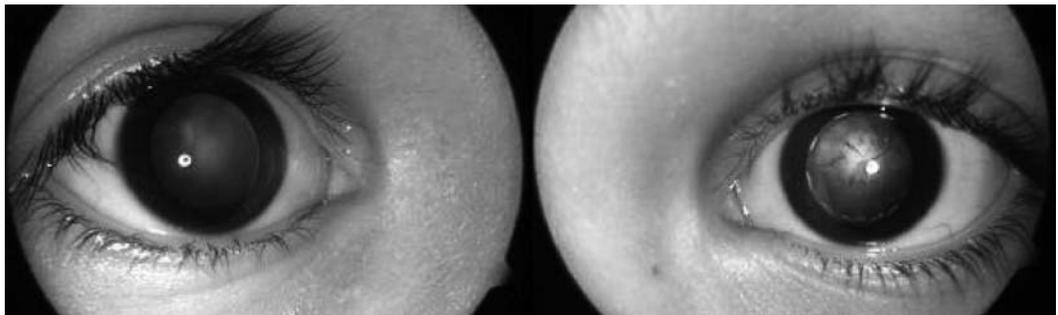
## INTRODUCCIÓN

La galactosemia se produce por una alteración en el metabolismo de la galactosa, originado en el déficit de alguna de las tres principales enzimas implicadas en el mismo (galactokinasa, transferasa y epimerasa) (1). Todos los tipos de galactosemia producen catarata debido a la activación de la vía de la aldosa reductasa que va a generar un acúmulo de galactitol en el cristalino. En la galactosemia clásica (debida a un trastorno en el funcionamiento de la enzima galactosa-1-fosfato uridil transferasa), el galactitol también se

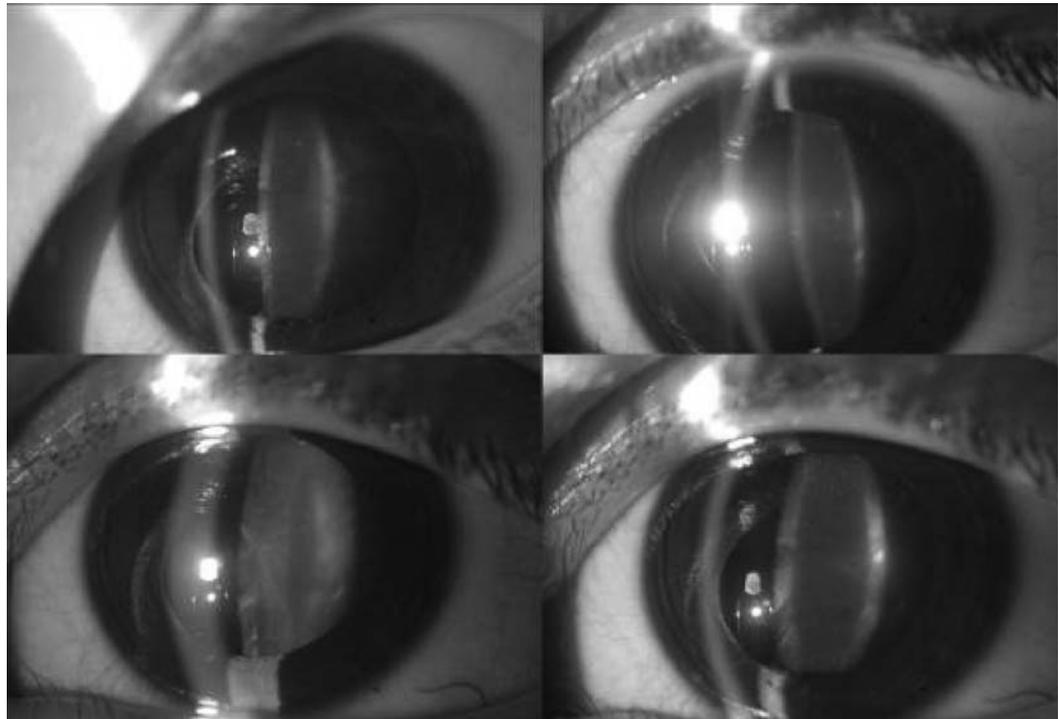
acumula en otros tejidos, como en el hígado, y en el cerebro (2).

El déficit de galactokinasa es un raro trastorno congénito del metabolismo de la galactosa de herencia autosómica recesiva, que se caracteriza por hipergalactosemia y formación de catarata si el paciente no se somete a una dieta libre de lactosa. Este trastorno metabólico fue descrito por primera vez por Gitzelmann (3). La incidencia estimada varía desde 1:35770 recién nacidos vivos (4) hasta 1:6000000 (5). La aparición de catarata y en raras ocasiones, el pseudotumor cerebri parecen ser las únicas complicaciones del déficit congénito de galactokinasa (6).

*Fig. 1: Alteración en el reflejo de fondo en el ojo izquierdo en comparación con el ojo derecho.*



*Fig. 2: Catarata cristalina (de aspecto metabólico) en los núcleos embrionario, fetal e infantil en el ojo izquierdo.*



## CASO CLÍNICO

Describimos el caso clínico de una niña de 6 años de edad con historia de baja agudeza visual en el ojo izquierdo, detectado en un examen oftalmológico rutinario en la escuela. Se diagnosticó de catarata congénita y se le propuso la intervención quirúrgica de la catarata.

Posteriormente acude a nuestro centro, solicitando una segunda opinión. La paciente presentaba una graduación bajo cicloplejia de +1,00, -1,25 x 180° en el ojo derecho y +3,00, -1,00 x 10° en el ojo izquierdo. La agudeza visual mejor corregida de lejos era de 20/20 en el ojo derecho y de 20/160 en el ojo izquierdo, empleando la E de Snellen.

Se le practicó un examen oftalmológico completo, objetivando una catarata de tipo cristaliniiana con afectación del los núcleos embrionarios, fetal e infantil en su ojo izquierdo. No se objetivó ninguna opacidad significativa en su ojo derecho (figs. 1, 2, 3).

Se le prescribieron oclusiones diarias completas en el ojo dominante (derecho) con el intervalo 30/1, y se solicitó un estudio metabólico debido a las características metabólicas y de depósito de la catarata estudiada, a pesar de ser monolateral.

En el screening de enfermedades sistémicas metabólicas se encontraron unos niveles elevados de 1-P-galactosa, 0,032 nmol/l (normalidad entre 0,007 nmol/l y 0,022 nmol/l), y un déficit prácticamente total de galactokinasa, 0,1 mmol/min x Hb gr. (niveles de normalidad de 22±6 para pacientes de más de 1 año de edad).

Tras estos resultados, se establece un tratamiento dietético precoz, excluyendo la galactosa de la dieta. Esencialmente, no se le permite el consumo de leche ni otros productos lácteos, y se proponen fórmulas de soja como alternativa (7).

Tras un mes de cumplimiento de este régimen dietético restrictivo y las oclusiones, su agudeza visual era de 20/20 en el ojo derecho y de 20/60 en el ojo izquierdo, empleando la E de Snellen, no objetivándose signos de la progresión de la catarata.

Dos meses más tarde, tras mantener el mismo régimen de oclusiones y el tratamiento



Fig. 3: Cristalino transparente en el ojo derecho.

dietético, la agudeza visual era de 20/20 en el ojo derecho y 20/40 en el ojo izquierdo.

Tres meses de seguimiento después, y a pesar de mantener la misma actitud terapéutica, la agudeza visual del ojo izquierdo cae de nuevo a 20/60, con lo que se practica la aspiración del cristalino con capsulorrexia circular continua anterior y posterior e implante de lente intraocular, presentado en controles postoperatorios agudeza visual mejor corregida de lejos de 20/40.

## DISCUSIÓN

La hipergalactosemia va a generar un acúmulo excesivo de galactitol en el cristalino, por hiperactivación de la enzima aldosa reductasa. A través de un fenómeno osmótico, el galactitol produce un engrosamiento del entramado fibrilar del cristalino, responsable de los cambios iniciales en la permeabilidad del cristalino, y secundariamente la formación de catarata (fig. 4).

Las causas metabólicas de catarata congénita producen, habitualmente, una afectación bilateral, y, en el caso de cataratas congénitas unilaterales tendemos a pensar en otro tipo de etiologías, como son la persistencia de vascu-

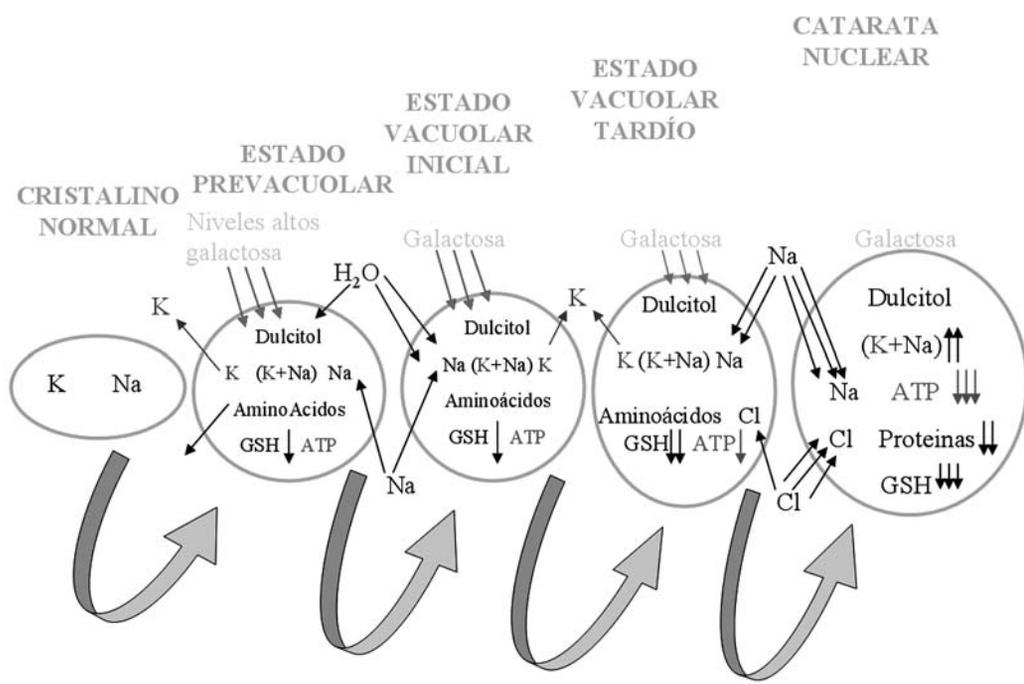


Fig. 4:  
Mecanismo etiopatogénico de la formación de la catarata en pacientes con hipergalactosemia (11).

latura fetal, lenticono posterior, o disgenesias de la cámara anterior. Los trastornos metabólicos más frecuentemente asociados a cataratas son la galactosemia, enfermedad de Fabry, hipoglucemia, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo y diabetes mellitus.

La galactosemia clásica se diagnostica frecuentemente en la primera semana de vida, y el grado de severidad va a determinar una muerte perinatal, o la aparición de importantes secuelas, como retraso mental, cataratas o cirrosis hepática, y el tratamiento dietético es fundamental y se debe instaurar de forma urgente. Sin embargo, este tratamiento dietético no previene algunas complicaciones tardías, como son un variable grado de retraso mental y disfunción gonadal en las mujeres (7). Por otro lado, los pacientes con déficit de galactokinasa no suelen presentar otros síntomas, aparte de las cataratas (6), y los pacientes con déficit de epimerasa pueden ser completamente sanos. Hodes y cols. describieron una posible asociación entre cataratas y depósitos maculares bilaterales en pacientes con deficiencia heterocigota de galactokinasa, sin que ésta hubiese sido descrita previamente (8).

Se precisa un estudio metabólico analítico para el diagnóstico de la deficiencia de galactokinasa. Para la determinación de la actividad de galactokinasa se requiere el estudio de los eritrocitos de sangre muy fresca, dada la inestabilidad de la enzima (9). Para ello, se precisa la cuantificación de la galactosa-1-fosfato mediante absorción selectiva (10).

La mayor dificultad que podemos encontrar en el diagnóstico de alteraciones metabólicas en este caso clínico es la ausencia de síntomas sistémicos y la afectación monolateral.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico precoz y el tratamiento dietético en las alteraciones del metabolismo de la galactosa puede prevenir e incluso conseguir la regresión de la catarata en algunos casos, especialmente en los estadios prevacuolares o vacuolares iniciales. Sin embargo, en las cataratas nucleares establecidas, no se logra este efecto, aunque se pueda enlenteceer la progresión, y esto es debido a que la evolución en estos estadios, no depende tanto del contenido en galactitol como de los cam-

bios en la concentración de cationes y de las alteraciones de las propiedades de permeabilidad del cristalino.

Aunque es una causa relativamente rara de catarata, las opacidades cristalinas son una característica frecuente en pacientes con déficit de galactokinasa y se trata de un factor etiológico a tener en cuenta en el estudio de las cataratas congénitas, aunque no encontremos ningún otro síntoma sistémico. Sólo los pacientes que son diagnosticados en screening precoz no desarrollan una catarata, y esto es por la rápida instauración del tratamiento dietético (6), siendo por esto tan importante este estudio metabólico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Strambolian D. Current research, galactose and cataract. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 333-49.
2. Beigi B, O'Keefe M, Howell R, Naughten E, Badawi N, Lanigan B. Ophthalmic findings in classical galactosaemia-prospective study. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 162-164.
3. Gitzelman R. Deficiency of erythrocyte galactokinase in a patient with galactose diabetes. *Lancet* 1965; 2: 670.
4. Thalhammer O, Gitzelmann R, Pantlitschko M. Hypergalactosemia and galactosuria due to galactokinase deficiency in a newborn. *Pediatrics* 1968. 42; 3: 441-445.
5. Levy HL. Screening for galactosemia. In: Burman D, Holton JB, Pennocl CA, eds. *Inherited Disorders of Carbohydrate Metabolism*. 1980. Lancaster: MTP, 133-139.
6. Bosch AM, Bakker HD, Van Gennip AH, Van Kempen JV, Wanders RJA, and Wijburg FA. Clinical features of galactokinase deficiency: A review of the literature. *J Inher Metab Dis* 2002; 25: 629-634.
7. Walter J.H, Collins J.E, Leonard J.V. Recommendations for the management of galactosae-mia. *Arch Dis Child* 1999; 80: 93-96.
8. Hodes BL, Schietroma JM, Lane SS, Sadeghi J, Cunningham D, Stambolian D. Macular deposits in galactokinase deficiency. *Metab Pediatr Syst Ophthalmol* 1985; 8(2-3): 39-42.
9. Winder AF. Laboratory screening for metabolic eye disease: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1981; 74: 610-15.
10. Beutler E, Matsumoto F. A rapid simplified assay for galactokinase activity in whole blood. *J Lab Clin Med* 1973; 82(5): 818-821.
11. Gibelalde A, Pinar S, Domínguez R, Camino A, Mendicute J. Catarata: factores de riesgo; en: Lorente R, Mendicute J. *Cirugía del Cristalino*. LXXXIV Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. 1.ª Ed. Mac Line. 2008.

# Retinosis pigmentaria atípica. A propósito de un caso

## *Atypical retinitis pigmentosa. Case report*

RODRÍGUEZ MELIÁN LJ<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, CABRERA MARRERO B<sup>1</sup>,  
GARCÍA CABRERA R<sup>1</sup>, ASTICA CRANZ CJ<sup>1</sup>, CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 8 años de edad con cuadro de retinosis pigmentaria atípica asociada a déficit enzimático de la 3-Hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena larga.

**Discusión:** El déficit de 3-Hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa al igual que otros errores innatos del metabolismo se relaciona con un amplio espectro de manifestaciones sistémicas, las distrofias retinianas son una de ellas y la retinosis pigmentaria atípica es una de sus formas de presentación en la infancia.

**Palabras clave:** Retinosis pigmentaria atípica, deficiencia, 3 hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of an 8-year-old patient with Atypical Retinitis Pigmentosa associated to Long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency.

**Discussion:** Long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency, like other inborn errors of metabolism is related to a broad spectrum of systemic manifestations, the retinal dystrophies are one of them, being the Atypical Retinitis Pigmentosa its manifestation in childhood.

**Key words:** Atypical Retinitis Pigmentosa, Deficiency, Long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase

---

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

Los errores innatos del metabolismo de la betaoxidación constituyen un grupo relativamente nuevo de enfermedades genéticas, de los que se han descrito varios tipos y subtipos, siendo uno de ellas el déficit de 3-Hidroxi-Acil Coenzima A Deshidrogenasa de Cadena Larga. Su incidencia esta subestimada, ya que muchos de los casos pasan inadvertidos. El espectro clínico y pronóstico son muy variables, ya que dependerán del déficit enzimático y la edad del paciente. Se han descrito casos muy poco sintomáticos hasta casos con afecciones severas (1,2).

Dentro de las manifestaciones clínicas a destacar resalta la hipoglucemia hipocetósica en ayuno. Otros síntomas son hipotonía, neuropatía, hepatopatía, miocardiopatía y retinopatía entre otras (1,3).

La manifestación retiniana que desarrollarán más frecuentemente los pacientes con este déficit de tipo metabólico-mitocondrial es una Retinosis Pigmentaria Atípica, aunque pueden presentarse otros hallazgos más infrecuentes (1-3).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una paciente de 8 años de edad afecta de déficit enzimático de 3- Hidroxi Acil Coenzima Deshidrogenasa de cadena larga que acude a nuestro servicio para valoración de fondo de ojo. Destacar como antecedentes personales, relacionados con su déficit enzimático, cuadros de neumonías de repetición, hepatopatía severa, miocardiopatía dilatada severa en tratamiento con anticoagulantes y digoxina, todo ello relacionado con su carencia metabólica.

En la exploración oftalmológica la agudeza visual inicial corregida mediante esquiascopia tras cicloplejia fue en el ojo derecho de 0,5 (+3,0-1,50x20°) y en el ojo izquierdo de 0,6 (+3,0-1,50x120°). El segmento anterior y la presión intraocular se encontraban dentro de los límites de la normalidad. El segmento posterior de ambos ojos presentaba cuadro de pigmentación retiniana del tipo de espículas

óseas, leve atenuación arteriolar y ligera palidez papilar, todo ello compatible con la triada clásica que define la Retinosis Pigmentaria Típica. Además de estos hallazgos resalta la presencia de afectación macular, más evidente en ojo derecho, en forma de depósitos pigmentarios en la región foveolar, lo que hacía compatible los hallazgos con Retinosis Pigmentaria Atípica subtipo Inversa Central (figs. 1 y 2). Se realizaron un electrorretinograma y un electrooculograma. El electrorretinograma fue informado de respuesta mixta reducida en conducción escotópica en el ojo derecho y el ojo izquierdo dentro de los límites normales. El electrooculograma reportó una afectación del epitelio pigmentario de la retina en el ojo derecho y el ojo izquierdo fue

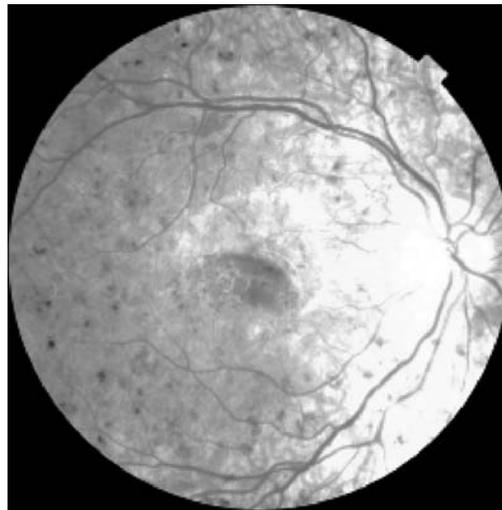


Fig. 1: Fondo de ojo derecho primera consulta.

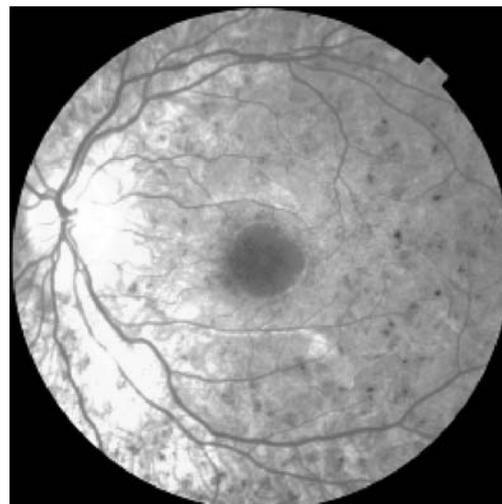


Fig. 2: Fondo de ojo izquierdo primera consulta.

descrito como dentro de los límites inferiores de la normalidad.

En un control dos meses después del diagnóstico se objetivó un deterioro de la agudeza visual en ojo derecho que había bajado a contaje de dedos a 60 centímetros en dicho ojo; el ojo adelfo no presentaba variaciones con respecto a la agudeza visual previa. En la exploración fundoscópica destacaba un aumento de las espículas pigmentarias fuera

de arcadas vasculares asociado a una mayor afectación foveolar, donde se apreciaba un mayor acumulo pigmentario. Se realizó angiografía fluoresceínica para descartar una posible membrana neovascular, siendo esta descartada al no existir hallazgos compatibles con la misma.

En control tres meses después del diagnóstico se realizó una nueva exploración. La agudeza visual no se había modificado con respecto al control previo, y en el segmento posterior destacaba un aumento de las alteraciones pigmentarias asociándose en el ojo derecho una hemorragia subretiniana subfoveolar. Se realizó Tomografía de Coherencia Óptica, donde se apreció en el ojo derecho un acumulo de material hiperrefringente a la altura del epitelio pigmentario de la retina en la región del haz papilomacular con alteración de la morfología foveolar no apreciándose exudación franca a este nivel, cuantificándose un grosor central de 209  $\mu$  y aumento de grosor de 319  $\mu$  en el haz papilomacular a expensas de ese material, y en el ojo izquierdo, una exploración dentro de los límites de la normalidad con un grosor foveolar de 175  $\mu$  (figs. 3 y 4).

En control cinco meses después del diagnóstico se realizó una nueva exploración. La agudeza visual en ese momento fue de contaje de dedos a 2 metros en el ojo derecho y 0,6 en el ojo izquierdo. La exploración fundoscópica fue similar a la exploración previa destacando una mayor pigmentación foveolar (figs. 5 y 6). Una nueva Tomografía de Coherencia Óptica objetivó hallazgos similares a los ya descritos (figs. 7 y 8). Se realizó nuevo campo visual que fue catalogado como no valorable por mala colaboración del paciente (pérdida de fijación); se solicitó estudio genético.

## DISCUSIÓN

Los Errores Innatos del Metabolismo constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades, desarrolladas por alteraciones a nivel mitocondrial de la cadena de betaoxidación. Dicha betaoxidación representa una importante fuente de energía principalmente en situaciones de ayuno y stress metabólico

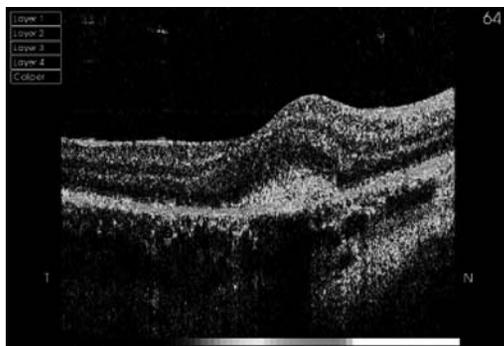


Fig. 3: Primera OCT ojo derecho.

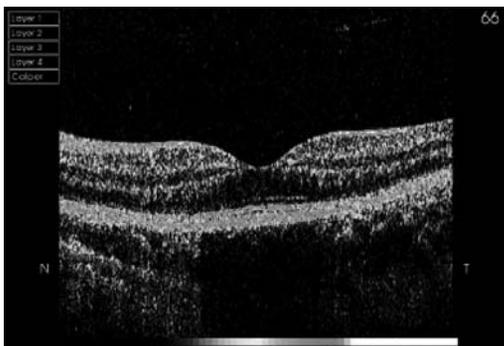


Fig. 4: Primera OCT ojo izquierdo.

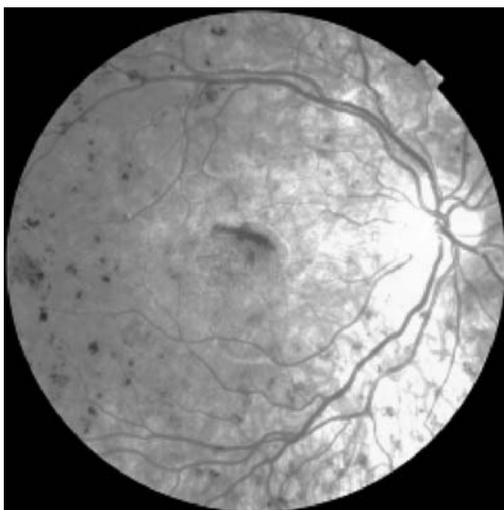


Fig. 5: Evolución del fondo de ojo derecho.

(ejercicio prolongado, fiebre, infecciones, exposición al frío), ya que una vez los depósitos de glucógeno han sido consumidos, se precisa suplir al organismo de una nueva fuente de energía distinta de la glucosa, y los ácidos grasos son un buen aporte, a expensas del consumo del tejido adiposo. Esta vía es de especial importancia en los primeros años de vida. En otros tejidos como el músculo estriado, cardíaco o esquelético es la principal vía de producción de energía (1-6).

Las manifestaciones clínicas van a depender de numerosos factores como la edad del paciente, distribución del defecto, y el tiempo de evolución de la enfermedad. Debido a la gran variedad de síntomas y signos y su elevado grado de solapamiento, sólo la evolución de la enfermedad puede dar las claves diagnósticas del tipo de déficit (1-6).

Se han descrito enfermedades oftalmológicas específicas en conjunción con desordenes de la fosforilación-oxidación mitocondrial. Estas generalmente incluyen Neuropatía Óptica de Leber, asociada a déficit progresivo de la agudeza visual u Oftalmoplejia Crónica Progresiva, con su característica parálisis progresiva de los movimientos oculares externos. También manifestaciones oftalmológicas han sido descritas asociadas a otras entidades como Síndrome de MELAS (encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica e infartos) que se relaciona a alteraciones campimétricas como hemianopsias/cuadrantanopsias y/o ceguera cortical; Síndrome de MERRF (epilepsia mioclónica con fibras rojo rasgadas) que se manifiesta en forma de nistagmos y pérdida visual progresiva; y el Síndrome de Leigh, cuya manifestación oftalmológica es similar al síndrome de MERRF (5).

De manera general las Distrofias Retinianas en niños se clasifican en: Primarias, o sin otra manifestación sistémica y/o Secundarias, asociada a manifestaciones sistémicas. La fisiopatología exacta de estas distrofias secundarias no es del todo bien conocida, pero son frecuentemente observadas en errores del metabolismo, lo cual hace sospechar que pudieran estar originadas por un efecto tóxico de ciertos metabolitos generados o por la propia deficiencia nutricional, en nuestro

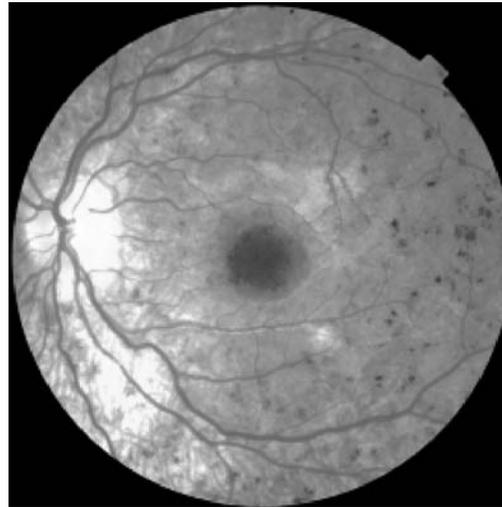


Fig. 6: Evolución del fondo de ojo izquierdo.

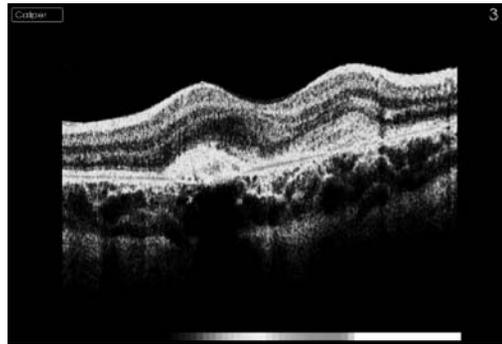


Fig. 7: Evolución de OCT del ojo derecho.

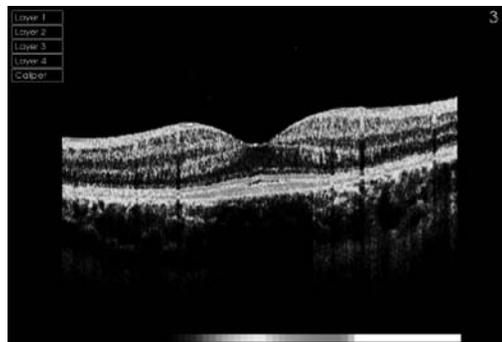


Fig. 8: Evolución de OCT del ojo izquierdo.

caso un exceso de ácidos grasos de cadena larga. La forma de manifestarse oftalmológicamente, es en forma de Retinosis Pigmentaria Juvenil Atípica (3,5,7).

La Retinosis Pigmentaria se define como un conjunto de enfermedades o distrofias hereditarias caracterizadas por pérdida progresiva de fotorreceptores y afectación del

epitelio pigmentario de la retina lo que produce una grave disminución de la capacidad visual, y que en muchos enfermos conduce a la ceguera, tal es así, que es una de sus causas más frecuente en la edad de vida laboral en países industrializados. Con una incidencia de 1:4000 a nivel mundial, en España se estima 1:2500-3000. Es raro que se manifiesta en la adolescencia, y prácticamente lo hace de forma insidiosa, salvo que se presente en el contexto de enfermedades metabólicas, en cuyo caso la aparición suele ser relativamente precoz, como sucede en nuestro caso (3,8-16).

Existen dos formas de presentación de la Retinosis Pigmentaria; Típica, donde se dañan predominantemente los bastones, conllevando como primeros síntomas, mala visión en lugares con mala iluminación (nictalopía) y, reducción concéntrica de campo visual periférico. Los hallazgos oftalmoscópicos son depósitos de pigmento, atenuación arteriolar, atrofia del epitelio pigmentario y palidez papilar; y Atípica, en cuyo caso los conos serán los primeros fotorreceptores afectados, y su manifestación un déficit en la visión diurna y central, visión cromática alterada y fotofobia. No existe tanta homogeneidad en cuanto a la clasificación y hallazgos oftalmológicos de las retinosis pigmentarias atípicas (3,8-14).

Algunos autores diferencian tres patrones: un fondo moteado hipo o hiperpigmentado como en sal y pimienta, asociado a buena agudeza visual por encontrarse principalmente fuera de las arcadas vasculares; retinopatía con espículas óseas, atrofia óptica, vasos sanguíneos atenuados, es la denominada Retinosis Pigmentaria Like, en cuyo caso la Agudeza visual se encuentra muy afectada; y retinopatía asociada a atrofia severa del epitelio pigmentario, coriocupilar y nervio óptico, en cuyo caso la agudeza visual se encuentra extremadamente disminuida (2,3,8-14).

Otros autores realizan otra clasificación identificando una Retinitis Pigmentaria Sectorial, que se caracteriza por afectación de un solo cuadrante o una mitad del fondo del ojo; una Retinosis Pigmentaria Asociada a Vasculopatía con Exudación, de aspecto similar a la enfermedad de Coats, asociada a desprendimiento de retina exudativo, y una Retinosis

Pigmentaria Sin Pigmento, con las mismas alteraciones funcionales pero en ausencia de pigmento en la retina, presentada también en estadios iniciales de la forma típica; Retinosis Pigmentaria Inversa Central, con manifestación de cambios pigmentarios en la región macular y periferia con preservación paraarteriolar (10,12,15).

La clasificación que describe más formas clínicas distingue 7 subtipos. A las ya descritas Retinitis Pigmentaria Sin Pigmento, Retinitis Pigmentaria Sectorial y Retinitis Pigmentaria Exudativa añade: *Retinitis Punctata Albicans*, caracterizada por un punteado blanquecino esparcido principalmente por el polo posterior y el ecuador; *Retinitis Pigmentaria Pericentral*, similar a la típica pero con respeto de la retina periférica; *Retinitis Pigmentaria Unilateral*, con cambios mínimos en pruebas complementarias del ojo contralateral y, por último, *Retinitis Pigmentaria Invertida*, término obsoleto por su difícil diagnóstico diferencial, se cree que probablemente sea una distrofia de conos o una fase avanzada de fundus flavimaculatus (9).

La retinosis pigmentaria puede comenzar a cualquier edad y llegar a la ceguera total en un curso de tiempo variable, lo cual dependerá de la edad de comienzo y la gravedad del tipo de retinosis pigmentaria. Muy pocas investigaciones se han realizado en el grupo de edad menor de 18 años, a lo que se une que la interpretación en los niños es muchas veces complicada, ya que no saben cómo explicarse, con lo que deben ser analizados cambios de conductas, como no jugar de noche, acostarse temprano, miedo a la oscuridad y cierto aislamiento (8,18).

En cuanto a tratamientos, en fase de investigación se encuentra el trasplante de epitelio pigmentario de la retina no habiéndose obtenido resultados satisfactorios hasta ahora, y el uso de la Proinsulina, sustancia que parece retrasar el deterioro progresivo de los fotorreceptores. La suplementación de vitamina A es el único tratamiento aceptado ya que retrasa el avance de la retinopatía (10,12).

En cuanto al pronóstico visual, un 25% de los pacientes presentan buena AV y son capaces de leer durante toda su vida laboral. Antes de los 20 años de edad, pocos pacien-

tes presentan una agudeza visual de 0,10 o peor. Sin embargo, a los 50 años un número considerable de pacientes presentara este grado de afectación (9,10).

El Déficit de 3-Hidroxi-Acil Coenzima A Deshidrogenasa de Cadena Larga fue descrito por primera vez en 1990, apenas un centenar de casos han sido descritos en la literatura. Esta enzima de membrana mitocondrial se encarga específicamente de la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga. Este déficit enzimático ha sido relacionado con cuadros miopáticos, cardiomiopatía, rbdomiolisis intermitente, polineuropatía, Síndrome de Reye y una alta tasa de mortalidad. La Retinitis Pigmentosa también ha sido asociada a esta patología; conduciendo a una alta tasa de ceguera en la infancia y la juventud (7,16,17).

El epitelio pigmentario de la retina y la capa coriocapilar se afectan precozmente en la retinopatía asociada a este déficit enzimático; el epitelio pigmentario posee la maquinaria necesaria para la betaoxidación, jugando un papel importante en la producción de energía por lo que se postula que pudiera tener mayor consumo de ácidos grasos de cadena larga de lo que se piensa actualmente. Es por esto que son estas capas las más afectadas inicialmente en el origen de la enfermedad (17).

La retinopatía empieza en la infancia con dispersión del pigmento y degeneración del epitelio pigmentario de la retina, seguido de atrofia circunscrita del mismo en la periferia. Posteriormente se añade el desarrollo de estafilomas posteriores y en algunos casos avanzados cataratas (17).

El diagnóstico se sugiere por la demostración de incremento de la secreción de ácidos 3-hidroxi-carboxílicos en orina; o por la demostración de acúmulo de 3-Hidroxiacil Carnitina en plasma. La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante la medida de la actividad en linfocitos, fibroblastos, músculo o biopsia hepática (16).

El tratamiento consiste en evitar ayunos prolongados y una dieta rica en carbohidratos, restringiendo el consumo de grasas, principalmente de los triglicéridos esterificados por ácidos grasos de cadena larga, habiéndose demostrado un aumento de la superviven-

cia en pacientes cumplidores, además de mejorar el pronóstico de la pérdida visual retrasando su aparición (7,16,17).

En conclusión, el diagnóstico de pacientes previamente no reconocidos como afectados de patología mitocondrial es un gran reto al que nos podemos enfrentar los oftalmólogos en nuestra práctica habitual; se requiere un alto índice de sospecha y la búsqueda de otros hallazgos además de los puramente oftalmológicos, porque de un diagnóstico precoz, un seguimiento adecuado y un tratamiento adaptado al paciente podrá mejorar y ampliar los años de vida libre de enfermedad del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Quintana E, Peña Quintana L, Rodríguez González F. Déficit de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga y cardiomiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(12): 1331-5.
2. Villefruela Güemes IM, Tejada Palacios P, García Silva M.<sup>a</sup> T, Arenas J, Campos Y. Miopatía de origen mitocondrial en Oftalmología. *Studium Ophthalmologicum* 1997; 4. Revision.
3. Lawlor D and Kalina R. Pigmentary retinopathy in long chain 3-HydroxyacylCoA Dehydrogenase deficiency. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(6): 846-848.
4. Kane J, Rossi J, Tsao S, Burton B. Metabolic cardiomyopathy and mitochondrial disorders in the pediatric intensive care unit. *J Pediatric* 2007; 151: 538-41.
5. Rose V.T, Rose T, Elder J, Thorburn D and Boneh A. Ophthalmologic presentation of oxidative phosphorylation diseases of childhood. *Pediatr Neurol* 2008; 38(6): 395-397.
6. Morgan-Hughes J, Sweeney M, Cooper M, Hammans S, Brockington M, Schapira A, Harding A, Clarck J. Mitochondrial DNA disease: Correlation of genotype to phenotype. *Biochimica et biophysica Acta* 1271(1995); 135-140.
7. Iris Chrijver-Wieling, Ger van Rens, Dienne Wittebol-Post, Jan A M Smeitink, Jan de P de Jager, Hans B C de Klerk, Goldfried H M van Lith. Retinal dystrophy in long chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency. *British Journal of Ophthalmology* 1997; 81: 291-294.
8. Elena Caridad Díaz Santos, Surina Sera Velázquez, Lilibiana María Batista Hernández, Marta Milian Reyes, Ileana Pupo Herrera. Heterogeneidad clínica-familiar en tres pacientes con retinosis pigmentaria. *Correo Científico Médico de Holguín* 2008; 12(4).
9. Pérez Ramírez Paulina. Distrofia de los fotorreceptores. *Universitat Barcelona*.

10. Oftalmología Clínica Kanski. Quinta edición. Editorial Mosby.
11. Capeans Tome C, Blanco Teijeiro M.ªJ, Piñeiro Ces A y Sánchez Salorio M. Retinosis pigmentaria y enfermedades asociadas. Medicina 1998; 7(102): 4763-4769.
12. Goldaracena B. Guía de la Retinosis Pigmentaria.
13. Cideciyan A and Jacobson S. Negative electroretinograms in retinitis pigmentosa. Investigative Ophthalmology and Visual Science 1993; 34(12): 3253-3263.
14. Haim Marianne. The epidemiology of retinitis pigmentosa in Denmark. Acta Ophtalmologica Scandinavica 2002; 5-32.
15. Pearlman J, Flood T and Seiff S. Retinitis pigmentosa without pigment. Am J Ophtalm 1976; 81(4): 417-419.
16. Margarethe E.J. den Boer, Ronald J. A. Wanders, Andrews A.M. Morris, Lodewijk Ijst, Hugo S.A Heymans and Frits A. Wijburg. Long-Chain 3Hydroxyacyl-CoA Dehydrogenase Deficiency: Clinical presentation and follow-up of 50 patients. Pediatrics 2002; 109: 99-104.
17. Tyni T, Paeteau A, Strauss A, Middleton B and Kivela T. Mitochondrial fatty acid b-oxidation in the human eye and brain: Implications for the retinopathy of long chain 3 hydroxiacyl-CoA dehydrogenase deficiency. Pediatric Research 2004; 56(5): 744-750.
18. Raisa Hernández Bager, Mirta Copello Nobet, Barbara Cid Vazquez, Ana María Cardenes García, Daysi Domínguez Rodríguez y Beatriz Dyce Gordon. Rev Cubana Pediatría 2008; 80: 2.

# Signos y síntomas de endoftalmitis endógena bacteriana: análisis de dos casos

## *Signs and symptoms of bacterial endogenous endophthalmitis: analysis of two cases*

PINAR SUEIRO S<sup>1</sup>, GIBELALDE GONZÁLEZ A<sup>2</sup>, GONZALO OLALLA M<sup>2</sup>,  
CASTRESANA JAUREGI JI<sup>1</sup>, MARTÍNEZ-ALDAY N<sup>4</sup>

### RESUMEN

**Casos clínicos:** Se describen dos casos clínicos de endoftalmitis endógena bacteriana, con presentación clínica, evolución y respuesta a tratamiento distintos.

**Discusión:** La endoftalmitis bacteriana endógena es una patología poco frecuente con un pobre pronóstico visual, y con posibilidad de evolución a celulitis orbitaria o afectación del ojo contralateral. Por ello es necesario un alto índice de sospecha para la instauración de un tratamiento inmediato. No obstante debe individualizarse el tratamiento teniendo en cuenta el estado general del paciente, y el origen del foco infeccioso.

**Palabras clave:** Antibióticos intravítreos, colirios reforzados, endocarditis, endoftalmitis endógena, vitrectomía.

### ABSTRACT

**Case reports:** We describe two case reports of bacterial endogenous endophthalmitis, with different clinical features, evolution and response to treatment.

**Discussion:** Bacterial endogenous endophthalmitis is a rare pathology with poor visual outcome, and with risk of evolving into an orbital cellulitis or of infecting the second eye. For this reason, a high awareness of this disease is necessary in order to give an immediate treatment. However, treatments have to be personalised, according to the patient's health condition, and to the location of the infectious focus.

**Key words:** Intravitreal antibiotics, reinforced antibiotics, endocarditis, endogenous endophthalmitis, vitrectomy.

Servicio de Oftalmología. Hospital de Cruces. Barakaldo.

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

<sup>2</sup> Licenciada en Medicina y Cirugía. Servicio Oftalmología. Hospital Donostia. San Sebastián.

<sup>3</sup> Licenciada en Medicina y Cirugía. Servicio Oftalmología. Hospital de San Eloy. Barakaldo.

<sup>4</sup> Licenciada en Medicina y Cirugía. Jefe de Servicio.

Correspondencia:  
Sergio Pinar Sueiro  
Departamento de Oftalmología  
Hospital de Cruces  
Plaza de Cruces, s/n  
48903 Baracaldo (Vizcaya)  
luengonosvemos@yahoo.es

## INTRODUCCIÓN

Las endoftalmitis endógenas bacterianas presentan un pequeño porcentaje dentro de este grupo de cuadros infecciosos a nivel ocular, con un pobre pronóstico visual, cuya escasa incidencia y la dificultad para realizar ensayos clínicos, dan importancia a la evolución, y respuesta a tratamiento en series de casos clínicos que en ocasiones podemos encontrar en la literatura científica.

Presentamos dos casos clínicos de endoftalmitis endógenas con distintas formas de presentación y etiología, en las que la respuesta al tratamiento evidencia la importancia de individualizar los casos y ajustar los tratamientos.

El primer caso es un paciente de 80 años con carcinoma prostático metastático, portador de catéter urinario permanente. Además de la disminución de agudeza visual que nos refiere, presenta oftalmoparesia externa y exoftalmos, que obligan a ampliar el diagnóstico diferencial. Se pauta tratamiento con antibióticos intravítreos e intravenosos, con un pobre resultado de recuperación funcional visual.

El segundo caso es un paciente de 53 años, fáquico y portador de una válvula aórtica protésica que presenta lumbalgia y disminución de agudeza visual de 3 días de evolución. Mediante resonancia nuclear magnética cardiaca se diagnostica la presencia de un absceso subvalvular y es intervenido quirúrgicamente con sustitución valvular. La evolución oftalmológica del cuadro es espectacular, respondiendo muy favorablemente al tratamiento con antibióticos y corticoides.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 80 años de edad sin referir antecedentes oftalmológicos de interés, ni traumatismo reciente a nivel ocular, fáquico, acude a urgencias de oftalmología por visión borrosa e hiperemia conjuntival de 3 días de evolución.

Como antecedentes personales, presenta hipertensión arterial, enfermedad coronaria sometida a angioplastia, carcinoma prostáti-

co metastásico en tratamiento paliativo con sonda urinaria permanente desde hace aproximadamente 2 años y tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 100 mg/día, isosorbida 5-mononitrato 20 mg (2 veces al día), enalapril 20 mg/hidroclorotiazida 2,5 mg (1 al día), dexametasona 1 mg (1 comp. al día), lansoprazol 15 mg (1 comp al día) y ciclofosfamida.

La *agudeza visual de lejos* en la exploración inicial era de percepción luminosa en el ojo derecho y de 0,4 en el ojo izquierdo.

En la *exploración física* destaca un exoftalmos con limitación de los movimientos oculares del ojo derecho en todas las posiciones de la mirada.

En la *biomicroscopía* destacaba una intensa quemosis hemorrágica, edema corneal con abundantes pliegues en descemet fluoratest negativo, tyndall 4+, precipitados retroqueráticos finos, seclusión pupilar e hipopion organizado que se moviliza.

La presión intraocular (PIO) era de 6 mm Hg, y no se consigue visualizar el fondo de ojo.

Se plantea diagnóstico diferencial entre una lesión ocupante de espacio en la órbita, ápex o retroorbitaria, una lesión ocupante de espacio intraocular, una trombosis del seno cavernoso, una fístula carótido-cavernosa, panuveítis, y una *endofthalmitis endógena con un posible foco urinario*.

En las *ecografía modos A/B/doppler orbitaria* las arterias oftálmica, central de la retina y ciliares son permeables con ondas doppler de características normales, el nervio óptico es de tamaño y morfología normales. En la región retroocular no se objetivan imágenes nodulares. No existen ingurgitación ni aumento de la señal doppler de flujo a nivel venoso que sugiera la existencia de fístula carótido-cavernosa. A nivel de la cavidad vítrea se objetivan imágenes hiperecogénicas compatibles con membranas vítreas sin descartar además hemorragia (fig. 1).

En la *TAC orbitaria* se evidencia un importante exoftalmos derecho, con aumento de trabeculación de la grasa fundamentalmente intrazonal, sugestivo de celulitis orbitaria. No se evidencia masa retroorbitaria, ni realce asimétrico de estructuras vasculares infraorbitarias, ni de seno cavernoso que sugieran

trombosis de seno cavernoso. No se evidencian lesiones óseas.

El hemocultivo resulta negativo tanto para cultivos aerobios como anaerobios.

El tratamiento inicial con amoxicilina-clavulánico 875 mg cada 8 horas hace mejorar la sintomatología, dato que, asociado a las pruebas complementarias, apoya el diagnóstico de sospecha de endoftalmitis y celulitis orbitaria de probable origen endógeno.

Se procede la inyección de antibióticos intravítreos de vancomicina (1 mg en 0,1 ml.) y ceftazidima (2 mg en 0,1 ml), con toma de cultivo, resultando éste negativo.

Se decide el ingreso con tratamiento tópico con colirios reforzados de vancomicina y ceftazidima horarios, colirio de dexametasona, atropina al 1% cada 12 h, y tratamiento intravenoso con dexametasona 1 mg cada 24 h, vancomicina intravenosa 1 g cada 12 h, ceftazidima 1 g cada 8 h, gentamicina 80 mg cada 8h, y enoxaparina subcutánea 40 mg cada 24 h.

En conformidad con el servicio de urología, se decide el cambio de sonda urinaria y lavados de la vía.

El paciente experimenta mejoría de la sintomatología, con disminución notable de la inflamación de la cámara anterior, y reabsorción progresiva del hipopión, aunque mantiene AV de percepción de luz.

A pesar de esta mejoría inicial, al tercer día del ingreso el paciente experimenta un episodio de hipotensión arterial, y empeoramiento del estado clínico general debido a un fracaso renal agudo, con los siguientes datos analíticos: pH 7,40, CO<sub>3</sub>H 23, Urea 83, Creatinina 1,3, Na 134, K 4,5, Hb 9,1.

Se suspende el tratamiento con gentamicina por su nefrotoxicidad, enalapril/hidroclorotiazida que presentaba como tratamiento crónico, y se pauta suero salino al 0,9% 500 cc. cada 8 h.

El cuadro a nivel oftalmológico continúa mejorando progresivamente, hasta desaparecer tanto el hipopion, como la presencia de fibrina y tyndall y la turbidez vítreo.

Se da de alta al paciente tras 11 días de ingreso hospitalario. El paciente sigue controles en consultas externas de oftalmología y urología sin haber experimentado empeora-

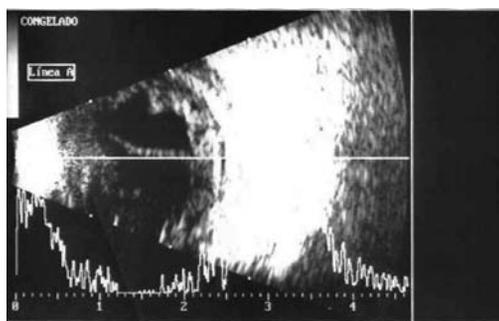


Fig. 1: (Caso clínico 1): Ecografía ojo derecho. Hiperecogenicidad vítreo intensa.

miento del cuadro. Como secuelas persisten una agudeza visual pobre de percepción de luminosa, seclusión pupilar, y alteraciones pigmentarias inespecíficas en el polo posterior.

## CASO CLÍNICO 2

Paciente varón de 53 años de edad, fáquico sin antecedentes oftalmológicos de interés que acude a urgencias de oftalmología presentando lumbalgia y disminución de AV en el ojo izquierdo de aproximadamente 3 días de evolución.

Como antecedentes médicos de interés, está intervenido con implantación de una prótesis valvular aórtica hace aproximadamente 5 meses. Secundariamente sigue un tratamiento crónico con acenocumarol según pauta establecida. También refiere haber presentado una infección dentaria hace 15 días.

La agudeza visual en el ojo derecho era de 1, espontáneo y en el ojo izquierdo de contar dedos a 30 cms.

En la exploración biomicroscópica destaca una hiperemia mixta leve, hipopion de 1 mm, tyndall 3+, facoesclerosis nuclear 2+, y una presión intraocular de 12 mm Hg.

El fondo de ojo no es valorable por la opacidad de medios.

Se practican hemocultivos, identificándose el staphylococcus epidermidis

Al realizar la ecografía ocular, aumentado la ganancia, se objetivan ecos vítreos patológicos compatibles con una endoftalmitis.

En la radiografía de columna lumbar no se objetivan hallazgos patológicos.

Se decide el ingreso y tratamiento con vancomicina (1 mg en 0,1 ml) y ceftazidima (2

mg en 0,1 ml) intravítreos, tomándose a su vez muestra de humor vítreo, sin crecimiento evidente en el cultivo.

Se pauta tratamiento intravenoso con vancomicina 1 gramo cada 12 horas, gentamicina 80 mg cada 8 horas y rifampicina 300 mg cada 12 horas, como tratamiento empírico protocolizado en nuestro centro ante la sospecha de una endocarditis como foco infeccioso, así como paracetamol 1 gramo cada 8

Fig. 2: (Caso clínico 2): Ecocardiografía transesofágica. A la izquierda, corte coronal con imagen compatible con absceso perivalvular a nivel de la válvula aórtica protésica. A la derecha se objetiva la misma imagen a través de un corte sagital.



Fig. 3: (Caso clínico 2): RNM cardiaca, cortes transversales. A la izquierda, imagen del absceso subvalvular en una resonancia nuclear magnética cardiaca en secuencia T2. A la derecha, en secuencia T1.

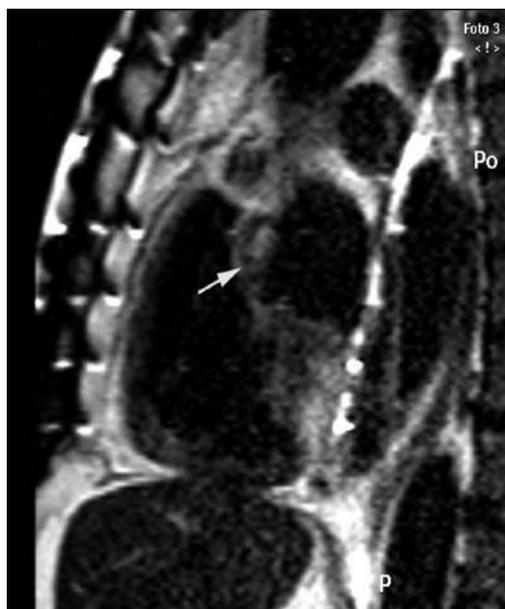
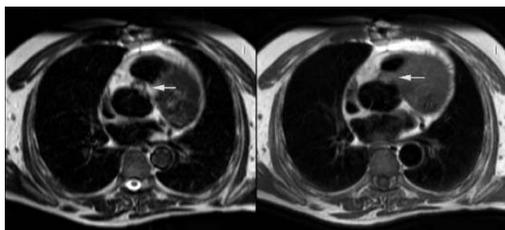


Fig. 4: (Caso clínico 2): RNM cardiaca, corte sagital T1. La flecha indica la localización del absceso.

horas, ciclopléjico cada 8 horas y colirios reforzados de vancomicina y ceftazidima 1 gota cada 2 horas alternando.

A los 5 días del ingreso, se decide comenzar tratamiento con corticoides sistémicos, experimentando el paciente mejoría de agudeza visual a 0,1.

Se realiza una nueva inyección de vancomicina (1 mg en 0,1 ml) y ceftazidima (2 mg en 0,1 ml) intravítreos, basándonos en las nuevas exploraciones biomicroscópicas, en las que persistía una intensa turbidez vítrea, con grandes acúmulos de fibrina en cámara anterior e hipopion, en un nuevo intento de control del proceso infeccioso.

En la ecografía cardíaca transtorácica se aprecia una imagen compatible con una verruga subvalvular, tras realizar diagnóstico diferencial con una imagen similar a la producida por un hilo de sutura suelto.

En la ecografía cardíaca transesofágica aparece una imagen compatible con absceso perivalvular, que se confirma tras realizar una Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cardiaca (figs. 2, 3, 4 y 5).

También se practica una resonancia nuclear magnética de la columna lumbar, confirmándose el diagnóstico de espondilodiscitis séptica.

Ante la confirmación de presencia de un absceso subvalvular se decide la sustitución valvular, llevándose a cabo con éxito. En el momento del alta el paciente presenta una AVL de 0,8.

## DISCUSIÓN

La endoftalmitis bacteriana endógena es una patología poco frecuente. Se estima una incidencia anual de 5 casos por 100.000 pacientes hospitalizados al año, suponiendo el 2-8% de todos los casos de endoftalmitis (1) con un pobre pronóstico visual, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Es una causa potencial de ceguera, resultado de la extensión hematogena de un germen desde un foco primario extraocular. En un 14- 25% de los casos la afectación es bilateral, y estudios han probado una mayor afectación del ojo derecho con respecto al izquierdo (2).

La evolución de las endoftalmitis endógenas suele ser peor que las endoftalmitis exógenas, debido al tipo de gérmenes típicamente implicados, habitualmente con mayor virulencia, el paciente está inmunocomprometido (siendo la diabetes mellitus el factor predisponente y de mal pronóstico más frecuentemente asociado) (3) y el retraso en el diagnóstico (2).

Para el diagnóstico etiológico, resulta imprescindible la toma de hemocultivos, cultivos de catéteres, y muestras de humor vítreo, aunque en numerosas ocasiones resultan negativos estos últimos.

Entre las bacterias grampositivas más frecuentes nos encontramos con el *S. aureus*, estreptococos del grupo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Listeria monocytogenes*. Entre los gramnegativos cabe destacar a la *Klebsiella sp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Neisseria meningitidis*, presentando en general más posibilidades de mantener visión útil las infecciones por grampositivos que los gramnegativos (4,5).

La administración precoz de antibióticos intravenosos, cuestionable en las endoftalmitis postoperatorias, juega en cambio un papel fundamental en el manejo de las endoftalmitis endógenas, al tratarse de una infección endovascular diseminada. La vancomicina es de elección para cubrir grampositivos y ha de asociarse con amikacina o ceftazidima para los gramnegativos (4,5).

No obstante, deberemos adecuar el tratamiento a cada paciente. Así el paciente del caso clínico número 1, presentaba un afectación más severa, en un estadio más avanzado al que se sumaba una celulitis orbitaria. Atendiendo a su AV de percepción luminosa, podría haberse beneficiado de una vitrectomía precoz (4-7). Sin embargo, el que presentase una enfermedad oncológica terminal en tratamiento paliativo hizo que nos decantásemos por una actuación más conservadora, siempre considerando erradicar el foco infeccioso. El segundo caso clínico, no planteó tantas dudas diagnósticas y, aunque la gravedad del cuadro clínico (absceso subvalvular y espondilodiscitis, asociación ya descrita en la literatura científica) (8) requirieron una actitud médico-quirúrgica más agresiva, la buena evolución de su agudeza visual desaconsejaron la cirugía vitreoretiniana.



Fig. 5: (Caso clínico 2): Angio-RNM con Gadolinio i.v. No se objetiva relleno del absceso. Excluye aneurisma de aorta, dilatación vascular sacular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-8.
2. Das T, Kunimoto DY, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Nagaraja Rao T, et al. Relationship between clinical presentation and visual outcome in postoperative and posttraumatic endophthalmitis in south central India. *Indian J Ophthalmol* 2005; 53: 5-16.
3. Gupta A, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Pandav SS, Ray P, et al. Spectrum and clinical profile of post cataract surgery endophthalmitis in North India. *Indian J Ophthalmol* 2003; 51: 139-45.
4. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003; 48: 403-423.
5. Keswani T, Ahuja V, Changulani M. Evaluation of outcome of various treatment methods for endogenous endophthalmitis. *Indian J Med Sci* 2006; 60, 11.
6. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1479-96.
7. Christensen SR, Hansen AB, La Cour M, Fledehus HC. Bilateral endogenous endophthalmitis: a report of four cases. *Acta Ophthalmol Scand* 2004, 82(3 Pt 1): 306-10.
8. Smith JM, Griffith PG, Fraser SG. Acute red eye and back pain as a presentation for systemic illness: case report. *BMC Ophthalmology* 2006, 6: 31.

# Neurorretinitis por Bartonella, a propósito de un caso

## *Bartonella-caused neuroretinitis. A case report*

DURÁN PÉREZ PJ<sup>1</sup>, SÁNCHEZ FERREIRO AV<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente mujer de 51 años que acude por disminución progresiva de agudeza visual de 4 días de evolución en su ojo izquierdo, con hallazgos de edema de papila y estrella macular en el fondo de ojo.

**Discusión:** *Bartonella Henselae* es un patógeno frecuente a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la neurorretinitis en pacientes inmunocompetentes.

**Palabras clave:** Bartonella, neurorretinitis.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the case of a 51-year-old woman who presents a 4-day-long progressive decrease of her visual acuity, showing nerve head swelling and a macular star during fundus examination.

**Discussion:** *Bartonella Henselae* is a frequent pathogen and it should be taken into account during differential diagnosis of neuroretinitis in immunocompetent patients.

**Key words:** Bartonella, Neuroretinitis.

### INTRODUCCIÓN

*Bartonella Henselae* (antes llamada género *Rochalimaea*) es una rickettsia gram negativa que causa enfermedad por arañazo de gato (1). La infección es transmitida por

gatos o pulgas de gatos parasitados, normalmente mediante arañazo o mordedura. Es habitual la fiebre con adenopatía dolorosa, aunque no siempre se evidencia (2). La enfermedad por arañazo de gato se presenta tras días o semanas del arañazo o mordisco del

---

Unidad de Retina del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Residente de tercer grado de Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciada en Medicina. Residente de cuarto año de Oftalmología.

Correspondencia:

Pablo José Durán Pérez

Rosalía de Castro, 52, 7.º D, bloque 1

36201 Vigo

Drduranperez@yahoo.es

gato y se cree que hasta el 50% de los gatos domésticos y sus pulgas son reservorios permanentes de *B. Henselae* (3).

La enfermedad por arañazo de gato fue descrita por primera vez como una entidad oftalmológica individual en 1950 (4). La agudeza visual es variable y la papilitis puede ser bilateral. La inmunofluorescencia en suero es positiva en la mayoría de los pacientes pero los ensayos serológicos también lo son en el 3% de la población sana (3).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 51 años que acude a nuestro servicio relatando disminución progresiva e indolora de agudeza visual en su ojo izquierdo. Como antecedentes personales refiere alergia a antiinflamatorios no esteroideos, hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo cardiovascular asociados.

En la exploración oftalmológica se evidencia una mejor agudeza visual lejana corregida 0,8 del ojo derecho y 0,2 del ojo izquierdo, con reflejos pupilares normales y sin alteración de la visión de los colores ni déficit en la campimetría por confrontación. La exploración del fondo de ojo es normal en ojo derecho; en el ojo izquierdo, sin embargo, se detecta palidez papilar con borrosidad de bordes asociada, sin evidencia de hemorragias peripapilares.

Ante la sospecha clínica, se aplicó a la paciente el protocolo de neuritis óptica de Wray (5). Se tratan de un conjunto de directrices que permiten establecer el diagnóstico etiológico de dicha entidad clínica, y abarcan una anamnesis rigurosa (edad del paciente y la rapidez de inicio de la pérdida visual, la existencia de episodios previos y de dolor con los movimientos oculares), un estudio ocular y neurológico completo con evaluación de pupilas, visión cromática, revisión del vítreo en busca de células y examen de la retina bajo dilatación para la evaluación del nervio óptico; la toma de la tensión arterial; y por último la realización de campos visuales automatizados si es posible. Ante un caso atípico como es la existencia de una estrella macular se

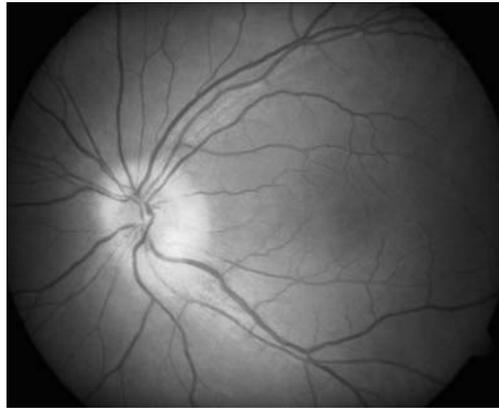


Fig. 1: Aspecto inicial del fundus con edema de papila en el ojo izquierdo.

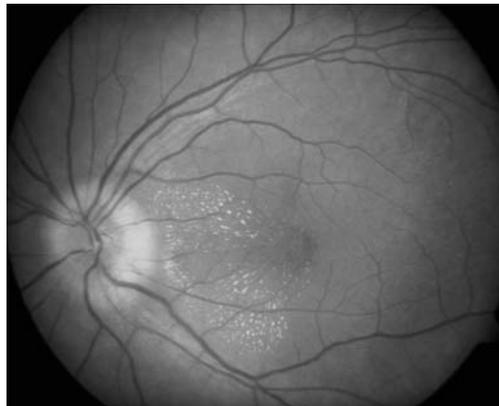


Fig. 2: Aparición de la estrella macular.

deben realizar una biometría hemática completa con reagina plasmática rápida (RPR), absorción de anticuerpo antitreponémico fluorescente (FTA-Abs) (6-8), anticuerpos antinucleares (ANA) (9-13) y velocidad de sedimentación globular (VSG) (14-17).

La analítica muestra ligera leucocitosis ( $14,99 \times 10^9/L$ ) con neutrofilia, VSG de 19 mm/h; el TAC no muestra alteraciones significativas para la edad y la medida de tensión arterial resulta ser de 140/70. Ante estos resultados se realiza interconsulta preferente al servicio de Medicina Interna para control de factores de riesgo.

En un control sucesivo, aproximadamente al mes, y presenta una mejoría de la agudeza visual lejana que llega a 0,9, persistiendo el edema de papila y detectándose una imagen de estrella macular en el fondo de ojo, con lo que se establece el diagnóstico oftalmoscópico de neurorretinitis. Tras nueva interconsulta al servicio de Medicina Interna, la analítica muestra persistencia de la leucocitosis con neutrofilia y serología positiva para *Bartonella*.

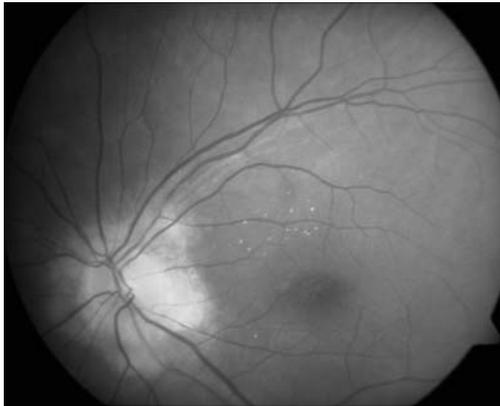


Fig. 3: Mejoría del aspecto funduscópico tras la pauta de corticoides.

Se realizó tratamiento con una pauta oral de Prednisona (60 mg al día, repartidos en tres tomas), Ranitidina (300 mg comprimido cada 24 horas) y Doxiciclina (100 mg cada 12 horas durante 10 días). Al finalizar el tratamiento con el antibiótico oral se disminuyó progresivamente la dosis de corticoides, resolviéndose tanto el edema de papila como la imagen de estrella macular y manteniéndose la mejor agudeza visual corregida de la paciente en 1 en su ojo izquierdo.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones oftalmológicas son diversas e incluyen el síndrome oculoglandular de Parinaud (conjuntivitis granulomatosa con adenopatía preauricular) (18). La neurorretinitis es el hallazgo neurooftalmológico más frecuente, que cursa con edema de papila, líquido subretiniano peripapilar, uveítis, edema retiniano con exudados y lesiones inflamatorias blanquecinas en la retina (19,20). El diagnóstico se confirma por el título elevado de *B. Henselae* en suero.

La entidad clínica denominada neurorretinitis se presenta ante la conjunción de dos fenómenos: una papilitis (es decir, una neuropatía óptica de diversas etiologías en que se aprecian distintos grados de edema del nervio óptico) y la aparición de exudados duros bien en la mácula (estrella macular) o en forma de media estrella que se sitúa entre el disco óptico y la fovea (maculopatía estrellada de Leber) (21,22). La estrella macular es un sig-

no inespecífico que se puede encontrar en casos de diabetes o hipertensión, menos frecuentemente en el papiledema y muy raramente en las neuropatías ópticas isquémicas (23). Sin embargo, sí se ha vinculado a la inflamación del propio disco causada por virus diversos, la enfermedad del arañazo de gato, sífilis e incluso sarcoidosis.

Ante una sospecha de neurorretinitis debemos en primer lugar aplicar el protocolo de diagnóstico diferencial de las neuritis ópticas que sigue las directrices de Wray, como hemos explicado en el apartado del caso clínico.

La enfermedad por arañazo de gato suele ser autolimitada, y la neurorretinitis tiende a mejorar espontáneamente. Se han usado varios antibióticos para su tratamiento, como ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol, tetraciclina, clindamicina, rifampicina y doxiciclina (24). El pronóstico visual de la papilitis por arañazo de gato o de la neurorretinitis no complicada es sorprendentemente bueno sin importar lo aparatoso del edema de disco o la existencia de hemorragias peripapilares. Sin embargo, nada impide la progresión de la neuritis hacia la atrofia y el buen pronóstico visual no está en ningún caso garantizado. Se han utilizado megadosis de corticoides orales con la esperanza de influenciar el curso clínico, sin evidencia palpable de que se consiga una mejor agudeza visual final, aunque en paciente que se observa edema retiniano o vitritis, parece razonable esta actitud (23,25).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Golnik KC, Marotto ME, Fanous MM et al. Ophthalmic manifestations of Rochalimaea species. Am J Ophthalmol 1994; 118: 145.
2. Täger F M, Jahnsen K J, Mediavilla R M, Burgos L R. Ocular bartonellosis: report of three clinical cases. Rev Chilena Infectol. 2008 Feb; 25(1): 58-63.
3. Dondey JC, Sullivan TJ, Robson JMB et al. Application of polymerase chain reaction assay in the diagnosis of orbital granuloma complicating atypical oculoglandular cat scratch disease. Ophthalmology 1997; 104: 1174.
4. Debre R, Lamy M, Jammot ML, Costil L, Moziconacci P. La maladie des griffes de chat. Sem Hop Paris 1950; 26: 1895.

5. Wray SH. Optic neuritis: guidelines. *Curr Opin Neurol* 1995; 8: 72-76.
6. Kiss S, Damico FM, Young LH. Ocular manifestations and treatment of syphilis. *Semin Ophthalmol*. 2005 Jul-Sep; 20(3): 161-7.
7. Ruiz-Vegara M, Monge-Argilés JA, Turpín-Fenoll L, Martí-Martínez S, Pampliega-Pérez A. Unilateral papillitis as the presenting symptom of neurosyphilis. *Rev Neurol*. 2008 Feb 1-15; 46(3): 188-9.
8. Smith GT, Goldmeier D, Migdal C. Neurosyphilis with optic neuritis: an update. *Postgrad Med J*. 2006 Jan; 82(963): 36-9.
9. Hamnik SE, Hacein-Bey L, Biller J, Gruener G, Jay W. Neuromyelitis optica (NMO) antibody positivity in patients with transverse myelitis and no visual manifestations. *Semin Ophthalmol*. 2008 May-Jun; 23(3): 191-200.
10. Cardoso LM, Zacharias LC, Monteiro ML. Autoimmune optic neuropathy: case report. *Arq Bras Oftalmol*. 2006 Jul-Aug; 69(4): 593-5.
11. Togashi M, Numata K, Yamamoto S, Hayasaka S. Anterior ischemic optic neuropathy in a patient with positive antinuclear antibody and lupus anticoagulant findings. *Ophthalmologica*. 1996; 210(2): 132-5.
12. Harada T, Ohashi T, Harada C, Yoshida K, Maguchi S, Moriwaka F, Matsuda H. A case of bilateral optic neuropathy and recurrent transverse myelopathy associated with perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (p-ANCA). *J Neuroophthal*. 1997 Dec; 17(4): 254-6.
13. Radda TM, Pehamberger H. Antinuclear antibodies (ANA) in inflammatory eye diseases. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1980 Feb; 176(2): 356-9.
14. McKillop E, Tejwani D, Weir C, Jay J. Anterior segment ischaemia with giant cell arteritis. *Can J Ophthalmol*. 2006 Apr; 41(2): 201-3.
15. Yoeruek E, Szurman P, Tatar O, Weckerle P, Wilhelm H. Anterior ischemic optic neuropathy due to giant cell arteritis with normal inflammatory markers. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008 Jun; 246(6): 913-5.
16. Costello F, Zimmerman MB, Podhajsky PA, Hayreh SS. Role of thrombocytosis in diagnosis of giant cell arteritis and differentiation of arteritic from non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol*. 2004 May-Jun; 14(3): 245-57.
17. Chopdar A. Lessons to be learned: a case study approach—a case of temporal arteritis. *J R Soc Health*. 1998 Jun; 118(3): 173-5.
18. Cunningham ET, McDonald HR, Schatz H et al. Inflammatory mass of the optic nerve head associated with systemic Bartonella henselae infection. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1596.
19. Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP et al. Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 352.
20. Mennel S, Meyer CH, Schroeder FM. Multifocal chorioretinitis, papillitis, and recurrent optic neuritis in cat-scratch disease. *J Fr Ophthalmol*. 2005 Dec; 28(10): e10.
21. Brazis PW, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 1162.
22. Bhatti MT, Asif R, Bhatti LB. Macular star in neuroretinitis. *Arch Neurol*. 2001 Jun; 58(6): 1008-9.
23. Casson RJ, O'Day J, Crompton JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis: differential diagnosis and approach to management. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999 Feb; 27(1): 65-9.
24. Reed JB, Scales DK, Wong MT et al. Bartonella henselae neuro-retinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology* 1998; 105: 459.
25. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999 Jun; 10(3): 209-16.

# Papilitis por Citomegalovirus tratada con cidofovir: a propósito de un caso

## *Cytomegalovirus optic neuritis treated with cidofovir: case report*

O'SHANAHAN NAVARRO G<sup>1</sup>, GARCÍA OLIVA I<sup>1</sup>, RAMOS RAMOS J<sup>1</sup>,  
MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, CÁRDENES SANTANA MA<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La retinitis por citomegalovirus (CMV) es la primera causa de ceguera en pacientes con SIDA. La afectación del nervio óptico aislada es poco frecuente y condiciona mal pronóstico visual. El tratamiento convencional incluye fármacos como el ganciclovir o el foscarnet que requieren el implante de catéter intravenoso.

**Objetivo:** Presentamos el caso clínico de una paciente VIH + que desarrolló una papilitis por CMV y que respondió adecuadamente al cidofovir.

**Conclusiones:** El cidofovir debe considerarse en el tratamiento de esta entidad ya que permite una administración semanal en fase inicial y posee una buena actividad anti-CMV.

**Palabras clave:** Citomegalovirus, SIDA, papilitis, cidofovir.

### ABSTRACT

**Introduction:** Cytomegalovirus retinitis remains the first cause of blindness among patients with AIDS. Isolated optic nerve compromise is rare and determines very poor visual prognosis. The standard treatment includes ganciclovir or foscarnet but both of them need an intravenous catheter for their administration.

**Case Report:** We present a HIV infected woman who developed optic neuritis caused by CMV with a good response to cidofovir.

**Conclusions:** Cidofovir should be considered for the treatment of this condition because it could be administered initially weekly and has a good anti-CMV activity.

**Key words:** Cytomegalovirus, AIDS, optic neuritis, cidofovir.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

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

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

Correspondencia:

Gloria O'Shanahan Navarro  
Carretera a Marzagán, 11, vivienda 2  
Las Palmas de Gran Canaria  
gloriaon@hotmail.com

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 30 años, VIH + en estadio C3 diagnosticado en el año 1997; con mal cumplimiento terapéutico y que no sigue controles de forma habitual. Consultó en octubre de 2008 por visión borrosa en ojo derecho (OD) de 6 días de evolución. A la exploración, se evidenció una agudeza visual de 0,05 por el OD y de 0,5 por el ojo izquierdo (OI); la presión intraocular y la exploración biomicroscópica del segmento anterior de ambos ojos estaban dentro de la normalidad. En el examen del fondo de ojo derecho presentaba Tyndall vítreo de dos cruces y papilitis de predominio nasal con afectación parcial de retina peripapilar, siendo el fondo del ojo izquierdo normal (fig. 1). El último control inmunológico en marzo de 2008 mostraba una cifra de linfocitos CD4 de 15 células/mm<sup>3</sup>.

Ante la sospecha diagnóstica de papilitis por citomegalovirus (CMV) se inició tratamiento con valganciclovir oral a dosis de 900 mg cada 12 horas y la paciente fue seguida de forma periódica en consulta de oftalmología y medicina interna de forma conjunta, instaurándose también tratamiento antirretroviral con emtricitabina, tenofovir, lopinavir y ritonavir. El cuadro oftalmológico se estabilizó, no observándose extensión de la lesión. Se realizaron controles de agudeza visual y exploración completa de segmento anterior y fondo de ojo periódicamente, manteniéndose el tratamiento inicial.

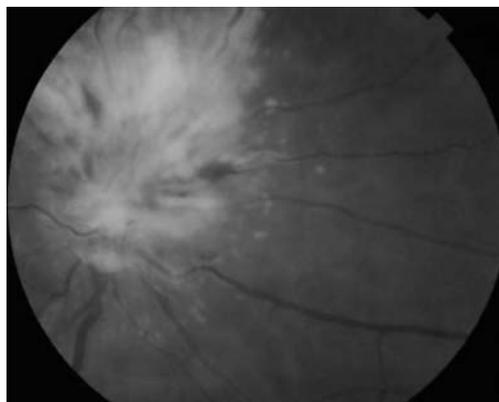
En diciembre de 2008, se objetivó disminución de la visión hasta percepción de luz y en la exploración oftalmológica de observó nuevamente Tyndall vítreo de tres cruces, persistencia del edema de papila y aumento del área de retinitis con mayor vasculitis asociada (fig. 2). Ante el empeoramiento, se indicó tratamiento con foscarnet y ganciclovir intravítreos y, posteriormente, dado que no existía buena respuesta al tratamiento, cidofovir intravenoso semanal en pauta de inducción.

En sucesivos controles, se objetivó mejoría de la agudeza visual hasta 0,1 y disminución del estado inflamatorio retiniano, con casi

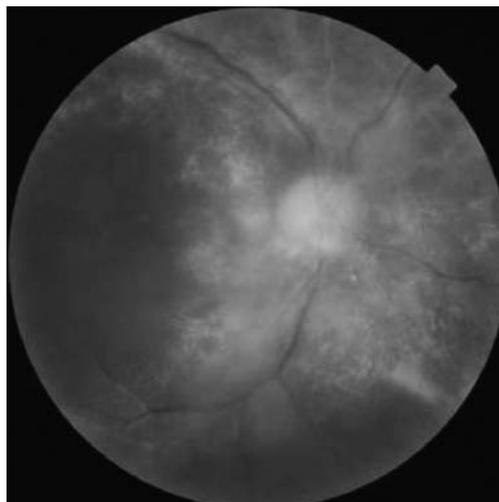
total desaparición del edema de papila e inactivación de la retinitis (fig. 3).

## DISCUSIÓN

La infección por citomegalovirus (CMV) es la infección oportunista más común en los pacientes con SIDA y la primera causa de ceguera entre estos pacientes (1). En la era previa a la HAART (en inglés, Highly Active Antiretroviral Therapy), consistente en la combinación de tres o más fármacos antirretrovirales, o combinación que contenga un inhibidor de la proteasa y un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa; se estimaba que la infección por CMV afectaba al 30% de los pacientes con SIDA durante el curso de la enfermedad. Actualmente, se estima que la HAART ha disminuido la incidencia de retinitis por citomegalovirus a un 75%-85% (2).



*Fig. 1: Afectación inicial del nervio óptico con extensión perinasal.*



*Fig. 2: Progresión de la retinitis.*

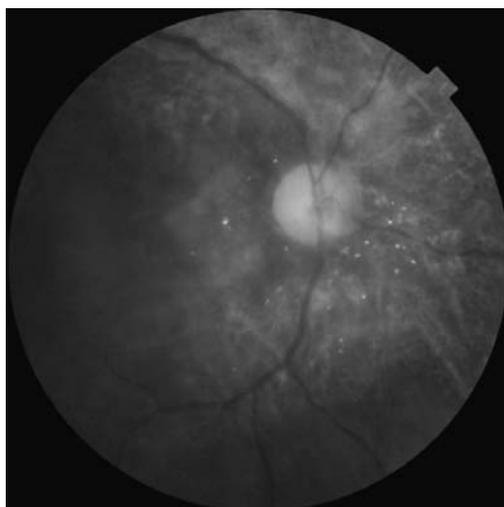


Fig. 3:  
Resolución del  
edema de papila e  
inactivación de  
las lesiones  
retinianas.

Las personas con SIDA tienen mayor prevalencia de afectación ocular por CMV que otras poblaciones de pacientes inmunodeprimidos. La infección por CMV suele ser una manifestación tardía de la infección por el VIH y se asocia típicamente a recuentos de linfocitos CD4 menores de 50 células/ $\mu$ l. Aunque pueden afectarse múltiples órganos por el CMV, la retinitis es la manifestación más frecuente, ocurriendo en el 75-85% de los casos de todas las infecciones por CMV (3). Las lesiones de la retinitis por CMV pueden ser unilaterales o bilaterales, y pueden presentarse en cualquier parte de la retina. La sintomatología depende de la localización de las mismas, aunque pueden pasar desapercibidas para el paciente pequeñas lesiones de zonas periféricas. Los síntomas de presentación más frecuentes son: disminución de la agudeza visual (67%), miodesopsias (49%), fopsias (16%), dolor ocular (7%) y escotomas (3%) (4).

La apariencia externa del ojo afectado por retinitis por CMV suele ser normal. El examen en la lámpara de hendidura puede revelar signos de inflamación incluyendo precipitados queráticos finos y células en cámara anterior. Si existe vitritis, ésta suele ser típicamente mínima.

La retinitis por CMV puede afectar por extensión a la papila, lo que condiciona normalmente una pérdida importante de la agudeza visual, que hasta entonces podía encon-

trarse bien conservada. La afectación inicial aislada de la papila ocurre en menos del 10% de los casos (5) y el pronóstico visual que esto condiciona es muy malo. Cuando la infección por CMV comienza primariamente en la papila, la pérdida de visión es mucho más brusca y el diagnóstico de CMV puede no ser tan aparente hasta que la infección se extiende hacia la retina mostrando el cuadro típico de retina blanca y hemorrágica (6). Así ocurrió en nuestro caso, donde el diagnóstico inicial fue el de papilitis por CMV y la retinitis franca se observó varias semanas después.

Recientemente se ha descrito que el seguimiento de los pacientes con papilitis por CMV puede hacerse de forma fiable con la realización de campos visuales periódicos, ya que el examen oftalmoscópico puede revelar únicamente palidez papilar ya establecida. Ioannidis y cols. describen que hasta un tercio de los pacientes tratados mostró empeoramiento del campo visual como signo precoz de recaída, y que las tres cuartas partes de estos pacientes no presentaban otros signos de recidiva (7).

En general, aunque el tratamiento es eficaz en inactivar el cuadro clínico, la agudeza visual no se recupera. Los pacientes con SIDA y retinitis por CMV precisan tratamiento crónico de mantenimiento con drogas anticitomegalovirus para intentar prevenir o retrasar la enfermedad. Como consecuencia de las terapias prolongadas, se han descrito resistencias a estos fármacos, aunque la tasa de estas resistencias ha disminuido con respecto a la era pre-HAART (8).

Se dispone clásicamente de dos fármacos sistémicos, el ganciclovir y el foscarnet, para el tratamiento de la retinitis por CMV. Estos fármacos son viroestáticos, por tanto las lesiones por CMV pueden volver a activarse a pesar del tratamiento en individuos que estén persistentemente inmunodeprimidos. Se administran dos veces al día en la fase de inducción y una vez al día en la fase de mantenimiento, lo que obliga a implantar un catéter, con la consiguiente morbilidad asociada a las complicaciones de éste (9). Asimismo, puede también emplearse el valganciclovir, un profármaco del ganciclovir, que presenta una mejor biodisponibilidad por vía oral.

Éste fue el fármaco de primera elección que empleamos, ya que nuestra paciente era mala cumplidora del tratamiento y rechazó el ingreso para administración intravenosa.

Recientemente, se han desarrollado reservorios intravítreos de ganciclovir y foscarnet para el tratamiento a largo plazo de la retinitis por CMV. Se ha demostrado en estudios randomizados, controlados que el implante de ganciclovir es significativamente más efectivo en controlar la retinitis por CMV y en retrasar la progresión de la misma que el ganciclovir intravenoso (10). Sin embargo, estos dispositivos requieren una vitrectomía vía pars plana para su implantación con las potenciales complicaciones que esto supone, incluyendo desprendimiento de retina, hemorragia vítrea y endoftalmitis (11). Además, el implante de ganciclovir tiene que asociarse a ganciclovir oral o a valganciclovir para reducir el riesgo de afectación ocular contralateral o de afectación visceral.

El cidofovir se presenta como una alternativa válida a sus dos predecesores para el tratamiento de la retinitis por CMV en pacientes con SIDA, ya que ofrece una serie de ventajas respecto a ellos. El cidofovir muestra mayor actividad anti-CMV *in vitro* que el ganciclovir o el foscarnet, debido quizás a su mayor vida media. Asimismo, se muestra eficaz en retrasar la progresión de la enfermedad, no induce resistencias y no precisa un número tan elevado de administraciones. Por todo ello, y a pesar de que faltan ensayos comparativos entre los fármacos tradicionales y el cidofovir, éste constituye una alternativa prometedora en el tratamiento de la retinitis por CMV.

El cidofovir se administra por vía intravenosa a una dosis de 5 mg/kg una vez a la semana para la inducción. El número de administraciones en la terapia de mantenimiento es de dos veces al mes para cidofovir, mientras que se eleva a 42 en el mismo periodo de tiempo para los fármacos tradicionales. Esto representa un ahorro económico importante, así como una mayor comodidad para el paciente (9).

El cidofovir se asocia a unos efectos secundarios controlables si se selecciona de forma adecuada a los pacientes. El efecto adverso más destacado, que condiciona la dosis a administrar, es la nefrotoxicidad. Con

el fin de disminuir la incidencia y la gravedad de ésta, se recomienda la administración concomitante de probenecid, así como una adecuada hidratación salina por vía intravenosa. La interrupción del cidofovir cuando aparecen signos precoces de toxicidad como la proteinuria, pueden prevenir complicaciones más serias y permanentes.

El cidofovir intravenoso también se ha asociado a efectos adversos oculares. La uveítis anterior se produce en torno al 25% de los pacientes tratados y se caracteriza por una intensa reacción fibrinosa y celular en cámara anterior y se asocia con hipotonía, definida como un descenso de la PIO de un 50% con respecto a la basal, en el 10% de los casos. Los síntomas y signos de la uveítis comienzan una media de  $4,9 \pm 1,8$  días (rango, 3-8 días) después de la infusión de cidofovir (12). Aunque estas complicaciones pueden ser severas, pueden resolverse con corticoides tópicos en la mayoría de los casos. En nuestro caso, no se observaron efectos secundarios significativos ni a nivel sistémico ni a nivel ocular, aunque sí detectamos una bajada de la PIO de casi el 50% en el OD tras el inicio del tratamiento con cidofovir.

Por último, cabe señalar que en determinados pacientes la HAART no sólo puede prevenir la retinitis por CMV sino que también influye en la estrategia terapéutica de la misma. Numerosos estudios han demostrado que tras la reconstitución del sistema inmune mediada por la HAART, la terapia anti-CMV puede ser suspendida sin observar reactivación del CMV durante 3 a 18 meses (13). En el caso que presentamos, la paciente comenzó de forma simultánea el tratamiento antiretroviral y el tratamiento específico para la retinitis por CMV por lo que se necesita un tiempo razonable para observar su respuesta inmunitaria a la HAART y poder plantear, en un futuro, la suspensión de la profilaxis anti-CMV.

Como conclusión, cabe señalar que la buena respuesta de las infecciones oculares por CMV, así como la calidad de vida que proporciona a los pacientes el tratamiento con cidofovir intravenoso, lo convierte en un fármaco a valorar en aquellos pacientes que presenten progresión de la retinitis a pesar de las pautas de tratamiento estándar y en aquellos

pacientes en las que estas medicaciones deben ser suspendidas por la aparición de efectos secundarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Echevarria L, Del Río MJ, Causse M. El SIDA y sus manifestaciones oftalmológicas. Avances tras la HAART. (2006). Málaga. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Málaga.
2. Jabs DA, Martin BK, Forman MS, Hubbard L et al; Cytomegalovirus Retinitis and Viral Resistance Study Group. Cytomegalovirus resistance to ganciclovir and clinical outcomes of patients with cytomegalovirus retinitis. *Am J Ophthalmol* 2003 Jan; 135(1): 26-34.
3. The Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group Long-term follow-up of patients with AIDS treated with parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis: the HPMPG Peripheral Cytomegalovirus Retinitis Trial. *AIDS*. 2000 14(11): 1571-1581.
4. Wiegand W, Torsten W, Young L. Cytomegalovirus Retinitis. *Int Ophthalmol Clin* Volume. 2006; 46: 91-110
5. Ryan SJ. *Retina* (2009). NY. Elsevier.
6. Sida en Oftalmología. Manuel Díaz Llopis LXXII. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Año 1996.
7. Ioannidis AS, Bacon J, Frith P. Juxtapapillary cytomegalovirus retinitis with optic neuritis. *J Neuroophthalmol*. 2008 Jun; 28(2): 128-30.
8. Martin BK, Ricks MO, Forman MS, Jabs DA; Cytomegalovirus Retinitis and Viral Resistance Study Group. Change over time in incidence of ganciclovir resistance in patients with cytomegalovirus retinitis. *Clin Infect Dis*. 2007; 44(7): 1001-8.
9. Alonso P, Mota F, Gómez D. Cidofovir: una alternativa para el tratamiento de la retinitis por citomegalovirus en pacientes con sida. *Farm Hosp* 1998; 22 (3): 103-107.
10. James D, Van Natta M, Foster A. Studies of ocular Complications of AIDS research group. Complications of ganciclovir implant surgery in patients with Cytomegalovirus retinitis the ganciclovir cidofovir cytomegalovirus Retinitis trial. *Retina* 2004; 24: 41-50.
11. Martínez JM, Matilla M, Castillo A et al. Complicaciones oculares por cidofovir intravenoso en el tratamiento de las retinitis por citomegalovirus. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. Abril 2001. Vol 76. N.º 4.
12. Davis J, Taskintuna I, Freeman W et al. Iritis and Hypotony after treatment with intravenous cidofovir for Cytomegalovirus Retinitis. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 733-737.
13. Cammbell R, Chow B, Victor G et al. Treatment of CMV retinitis with intravitreal ganciclovir in the HAART era. *Can J Infect Dis* 2001; 12 (5): 300-4.

# Sífilis ocular. Descripción de dos casos con diferentes formas de presentación y revisión de la literatura

## *Ocular syphilis. Description of two cases with different manifestations and literature review*

GARCÍA CABRERA R<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>,  
DE ASTICA CRANZ C<sup>1</sup>, CABRERA MARREO B<sup>1</sup>, CASTELLANO SOLANES J<sup>1</sup>,  
CARDONA GUERRA P

### RESUMEN

**Introducción:** Presentamos dos casos de sífilis ocular con manifestaciones clínicas diferentes.

**Casos clínicos:** Caso 1: Varón VIH+ con disminución de agudeza visual (AV) en ambos ojos por coriorretinopatía luética bilateral con recuperación completa de AV tras tratamiento específico de neurosífilis. Caso 2: Mujer inmunocompetente con panuveítis luética unilateral con mejora discreta de AV tras tratamiento y recidiva posterior con desarrollo de una membrana epiretiniiana macular que requirió cirugía.

**Discusión:** La sífilis, conocida como la gran imitadora, debe descartarse como diagnóstico diferencial en las uveítis. El retraso en el diagnóstico puede llevar a pérdida de visión irreversible.

**Palabras clave:** Sífilis ocular, panuveítis, neurosífilis, VIH.

### ABSTRACT

**Introduction:** We report two cases of ocular syphilis with different clinic manifestations.

**Case report:** Case 1: An HIV positive male with bilateral visual loss. He was diagnosed with bilateral luetic chorioretinopathy. After neurosyphilis treatment visual acuity improved in both eyes. Case 2: An immunocompetent female with unilateral panuveitis improved her

---

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

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

<sup>2</sup> Doctor en Medicina

Correspondencia:

Raquel García Cabrera

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Servicio de Oftalmología

Avenida Marítima del Sur, s/n

Las Palmas de Gran Canaria

raquelgabrera@hotmail.com

visual acuity after treatment. She has a recurrence with a development of a macular pucker and her visual acuity improved after surgery.

**Conclusion:** A diagnosis of ocular syphilis should be consider in any case of uveitis. Delays in diagnosis and treatment can lead to irreversible visual loss.

**Key words:** Ocular syphilis, panuveitis, neurosyphilis, HIV.

## INTRODUCCIÓN

La sífilis es una infección producida por la bacteria *Treponema pallidum* spp. *pallidum*, anaerobio estricto, que por sus características microbiológicas específicas no ha logrado cultivarse in vitro. Se multiplica por fisión en un período de 33 horas, y su poder patógeno es por invasividad e hipersensibilidad tipo III y IV. El foco inicial de la enfermedad se encuentra en una lesión cutánea o mucosa activa de un paciente infectado. El microorganismo se transmite desde estas lesiones durante el coito, a través de hendiduras mínimas en la piel o membranas mucosas de un huésped no infectado. Tras su introducción en el organismo, las bacterias se diseminan por vía linfática y sanguínea (1-4).

El curso natural de la enfermedad sin tratamiento consta de cuatro etapas; primaria, secundaria, latente y tardía. La primera tiene lugar 21 días después de la infección y su lesión característica es el chancro, que aparece en el lugar de inoculación. La fase secundaria se produce como consecuencia de una diseminación generalizada de la infección con síndrome constitucional, lesiones cutáneas entre las que destaca un rash pápulo macular con afectación palmoplantar y otros signos de afectación de distintos órganos. La fase de latencia se caracteriza por resultados serológicos positivos sin signos clínicos y líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. En ella se distinguen dos estadios, el de latencia precoz y tardía. El estadio latente precoz aparece antes de un año desde la infección. Durante esta fase pueden producirse recidivas con espiroquemia que remeda el estadio de sífilis secundaria y por tanto con alta posibilidad de contagio. El estadio latente tardío ocurre a partir de un año y se asocia con inmunidad a la recidiva y resistencia a las lesiones contagiosas (1-4).

La sífilis terciaria aparece unos veinte o treinta años después de la infección primaria en un tercio de los pacientes no tratados. La lesión característica es el goma, de composición granulomatosa, única o múltiple que puede afectar a cualquier órgano. Reviste importancia clínica por poder causar destrucción local de tejidos (1-4). Dentro de este estadio se incluyen también la afectación cardiovascular y la neurosífilis.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Varón de 35 años homosexual, que es remitido urgente desde la unidad de enfermedades infecciosas por alteraciones visuales en ambos ojos de 4 días de evolución. Como antecedentes personales destaca infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) de 5 años de evolución en estadio B2 (CDC4 259, carga viral 26.300 copias) con inicio de Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) hace un mes, adicto a drogas por vía inhalada de forma ocasional, lúes tratada hace 3 años con serología negativa actualmente, hepatitis B hace 7 años y relación sexual de riesgo hace dos meses.

A la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual en ojo derecho de 0,25 y en ojo izquierdo de cuenta dedos a un metro, con ausencia de reacción en cámara anterior en ambos ojos. En la funduscopia de ojo derecho aparece vitritis leve, lesiones coroides placoides profundas blanquecinas mal delimitadas y papila hiperémica con márgenes borrados. En el ojo izquierdo presenta lesiones coroides profundas más marcadas y una lesión placoides de mayor tamaño en polo posterior en ausencia de vitritis (fig. 1).

La angiografía fluoresceínica (AGF) no muestra bloqueo de fluorescencia de las

lesiones en tiempos precoces y si hiperfluorescencia en tiempos tardíos.

El paciente seguía controles periódicos en la Unidad de Enfermedades Infecciosas y las serologías para patógenos oportunistas y lúes eran negativas cuando aparecieron los síntomas.

En un principio se plantea, como diagnóstico diferencial, infección por lúes, tuberculosis, toxoplasmosis, coroidoretinopatía inflamatoria idiopática como la Epiteliopatía Pigmentaria Placode Posterior Multifocal Aguda (EPPMA) y linfoma.

Se solicita hemograma, bioquímica, mantoux y serología de cándida, toxoplasma, aspergillus, herpes, CMV, repitiéndose también el FTA-abs y RPR.

Aún sin poder descartar una causa infecciosa, y dado el grave deterioro de la agudeza visual por afectación del área macular, se decide tratar como un proceso inflamatorio y se ingresa al paciente para administración de megadosis de corticoides intravenosos durante tres días manteniéndose posteriormente una pauta de 1 mg/kg/día de corticoides vía oral.

Tras diez días de tratamiento corticoideo la agudeza visual en ojo derecho es de 0,3 y en ojo izquierdo de 0,25. Obtenemos los resultados de la serología de lúes que habíamos vuelto a repetir siendo FTA-abs 2+ positivo y RPR positivo a títulos 1/256. El resto de las serologías solicitadas y el mantoux fueron negativos. Se descarta afectación asintomática del sistema nervioso central mediante realización de punción lumbar, y se ingresa al paciente para tratamiento con penicilina G acuosa intravenosa a razón de 24 Millones de Unidades (MU) diarias y posteriormente se completa la pauta con penicilina benzatina intramuscular 2,5 MU semanalmente, durante 3 semanas, manteniéndose una dosis de corticoides sistémicos de 30 mg con reducción progresiva tras finalizar tratamiento antibiótico.

Un mes después presenta agudeza visual en ojo derecho de 0,8 y la unidad en ojo izquierdo. En fondo de ojo derecho persiste una condensación vítreo central sin focos coroideos y en ojo izquierdo presenta una retinitis cicatricial en sal y pimienta (fig. 2).

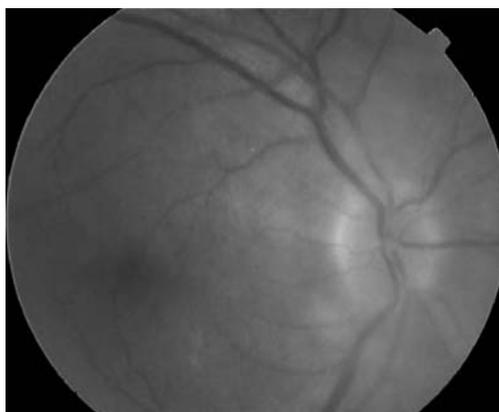


Fig. 1: a) Papila hiperémica con márgenes borrados y lesiones hipopigmentadas en placas mal definidas.

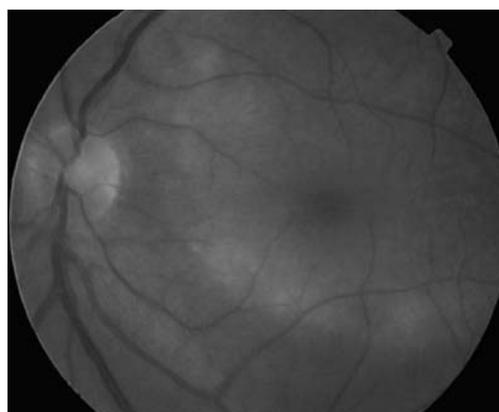


Fig. 1: b) Lesión placode en polo posterior.

## Caso 2

Mujer de 26 años de origen brasileño con factores de riesgo de enfermedad de transmisión sexual (ETS) y pareja con sífilis secundaria hace dos años que acude por disminución de agudeza visual en ojo derecho de unos 10 días de evolución.

A la exploración oftalmológica presenta en ojo derecho (OD) agudeza visual (AV) de cuenta dedos a 30 cm, pupilas normorreactivas, motilidad ocular extrínseca normal, en segmento anterior precipitados corneales gruesos en «grasa de carnero», tyndall 3+, sinequias posteriores, presión intraocular 14 mmHg. En fondo de ojo presenta una vitritis intensa que sólo permite distinguir papila (fig. 3). La exploración oftalmológica en ojo izquierdo es normal, presentando una agudeza visual de la unidad.

Se solicita serología de VIH, hepatitis A,B y C, virus Epstein Barr (EBV), virus herpes simple tipos 1 y 2, cándida, lúes y toxoplasma.

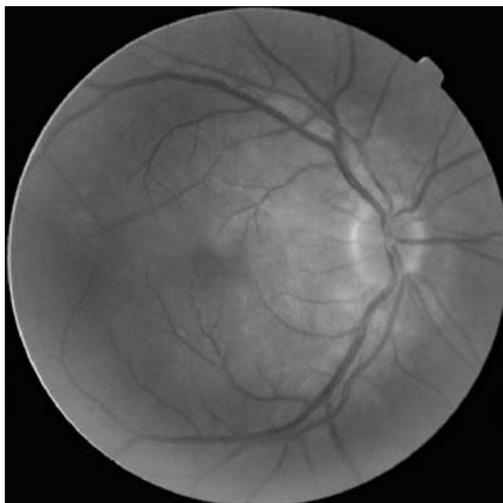


Fig. 2: a) Ausencia de focos coroides tras tratamiento.

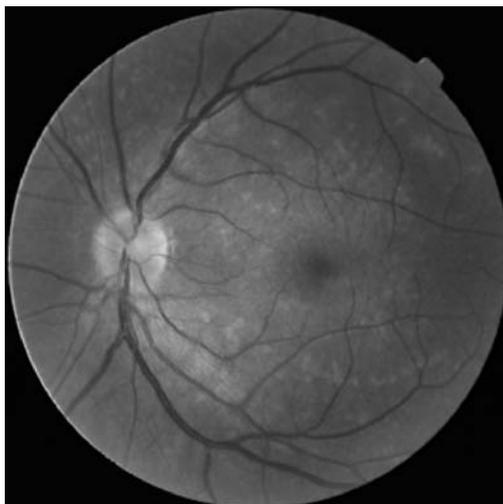


Fig. 2: b) Retinitis cicatricial en «sal y pimienta».

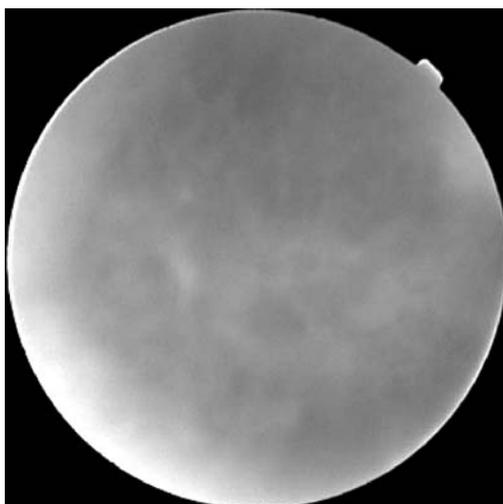


Fig. 3: Panuveítis con vitritis intensa que sólo permite distinguir papila.

Se toma muestra de humor acuoso para análisis, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de toxoplasma, virus herpes simple, virus varicela zóster y cultivo de hongos y bacterias.

Ante la sospecha de panuveítis de origen luético o toxoplásmica se ingresa a la paciente para tratamiento empírico con 24 Millones de unidades (MU) de penicilina G cristalina intravenosa repartidos en dosis de 4 MU cada 4 horas y Septrim forte® en comprimidos cada 12 horas. Se añade tratamiento antiinflamatorio sistémico con 1 mg/kg/día de prednisona vía oral (vo) y tópico con colirio de prednisona y midriático.

Durante su ingreso se confirma infección por lúes por los resultados de la serología, siendo negativa la punción lumbar. Los resultados de la PCR son negativos. Los estudios de autoinmunidad y la radiografía de tórax son normales. Dos semanas tras inicio del tratamiento presenta una agudeza visual de 0,4, menor reacción en cámara anterior y menos turbidez vítrea. Se suspende el tratamiento con penicilina intravenosa y se pasa a una pauta intramuscular de 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina semanales durante 3 semanas, manteniéndose el tratamiento con corticoides sistémicos. Tras terminar el tratamiento antibiótico completo presenta una agudeza visual de 0,6 en ojo derecho y una disminución de la turbidez vítrea que permite distinguir tres granulomas coriorretinianos de aspecto inactivo sobre arcada temporal superior (fig. 4). Nos planteamos una posible coinfección por toxocara por el aspecto de los granulomas y por los antecedentes de la paciente, ya que procedía de Brasil, donde esta enfermedad es endémica. En ese momento no se decidió tratamiento empírico de toxocara por la buena evolución de la paciente. Dos semanas más tarde presenta disminución de agudeza visual en ojo derecho a 0,3 por desarrollo de membrana epirretiniana y se programa para cirugía vitreorretiniana. La paciente deja de acudir a consulta y acude dos meses más tarde con una caída de la agudeza visual de 0,05 en ojo derecho. A la exploración oftalmológica presenta panuveítis unilateral con vitritis intensa que sólo permite distinguir papila. La paciente refiere no haber cumplido el tratamiento corti-

coideo. Se ingresa y se vuelve a iniciar un tratamiento completo específico de neurosífilis sin presentar apenas mejoría sintomática. Se realiza vitrectomía 23G y se toman muestras de aspirado vítreo. Durante la cirugía se objetiva la presencia de tres granulomas coroideos de aspecto inactivo asociados a fibrosis y tracción de retina suprayacente, tomándose muestras de los mismos. La citología revela la presencia de celularidad inflamatoria aguda y crónica sin presencia de eosinófilos y ausencia malignidad. La PCR de tuberculosis, virus herpes simple, herpes zóster, herpes 6, citomegalovirus, virus Epstein Barr, toxoplasma y lúes da resultados negativos. Los cultivos para bacterias y hongos son negativos. Ante la sospecha de posible coinfección por toxocara se trató por parte del servicio de Medicina Interna con Albendazol durante una semana, aunque posteriormente los resultados de la serología de toxocara resultaron negativos. La paciente actualmente presenta agudeza visual en ojo derecho de 0,6 persistiendo vitritis 1+ en funduscopia (fig. 5).

## DISCUSIÓN

La sífilis es una enfermedad de distribución mundial que ocupa un lugar especial en la historia de la medicina occidental como «la gran simuladora». La prevalencia de sífilis ha disminuído sustancialmente desde comienzos de la era antibiótica. Según la Organización Mundial para la Salud (OMS) aparecen unos 12 millones de casos nuevos anualmente en todo el mundo, principalmente en los países en vías de desarrollo (5-8).

En los últimos años se ha registrado un incremento en el número de casos de sífilis en países desarrollados, fundamentalmente en el grupo de homosexuales masculinos con infección concomitante por VIH y tratamiento con TARGA (6,9-15).

La sífilis puede afectar a cualquier estructura ocular en todas sus etapas y puede remedar cualquier tipo de patología (tabla I) (6-9,11,12,16-22). La manifestación ocular más frecuente de la sífilis es la uveítis (6,12,15).

Hay que pensar en ella, principalmente, en aquellos casos que afecten al polo posterior,

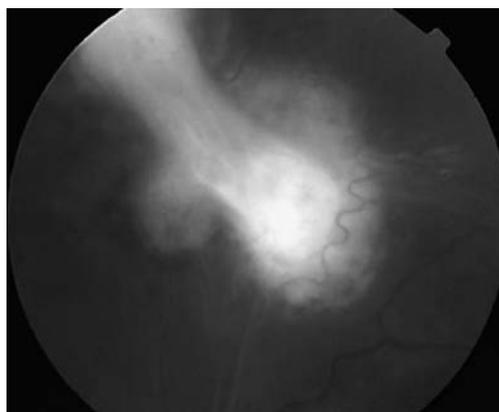


Fig. 4: Granulomas coroideos de aspecto inactivo sobre arcada temporal superior.

cuando curse con queratitis intersticial, panuveítis y en pacientes VIH positivo (6,10). Los pacientes VIH positivo desarrollan, con mayor frecuencia, formas de presentación atípicas, de curso más agresivo y con peor respuesta al tratamiento (5,6,10,13,16,22-24). La infección aparece de forma independiente a los títulos de CD4 (6,10,13,15,25,28). Balba et al, tras hacer un estudio retrospectivo de pacientes VIH+ y patologías oculares sugieren que la lúes podría ser la primera causa de uveítis en los pacientes VIH en tratamiento con TARGA (10,11).

La primoinfección por treponema pallidum produce una respuesta inflamatoria sistémica con afectación multiorgánica. Sin tratamiento, la infección primaria se puede resolver por la acción del sistema inmune, de hecho, existen concentraciones altas de anticuerpos contra los treponemas y contra otros antígenos a lo largo del estadio secundario que confieren inmunidad frente a reinfección. A pesar de desarrollar anticuerpos, sin trata-

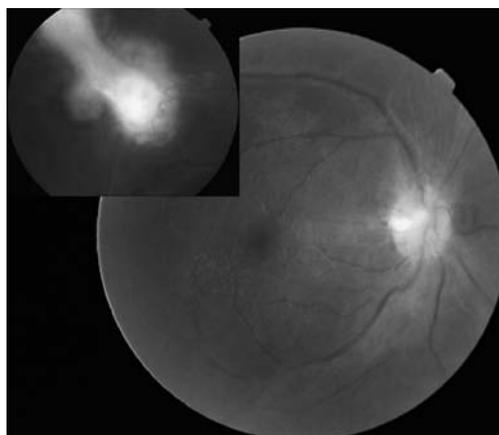


Fig. 5: Aspecto del fondo de ojo tras vitrectomía y pelado de MER. Persiste vitritis 1+ y no hay focos coriorretinianos activos.

**Tabla I. Hallazgos oculares más frecuentes en los distintos estadios de la sífilis**

Estadio primario	Estadio secundario	Fase de latencia	Estadio terciario
Chancro conjuntival Chancro palpebral	Blefaritis Madarosis Conjuntivitis Epiescleritis Escleritis Dacriocistitis Queratitis Nódulos iridianos Uveítis anterior Vitritis Papilitis; neurorretinitis Coriorretinitis Periflebitis Desprendimiento de retina exudativo	Uveítis anterior Vitritis	Blefaritis; madarosis Conjuntivitis Epiescleritis Escleritis Dacriocistitis Queratitis Nódulos iridianos Uveítis anterior Vitritis Papilitis; neurorretinitis Coriorretinitis Periflebitis Desprendimiento exudativo de retina Atrofia de iris Dilatación de vasos iridianos (roséolas) Pupilas irregulares Pupila de Argyll- Robertson Atrofia óptica Retinitis necrotizante Gomas coroides

miento adecuado la enfermedad se convierte en un estado inflamatorio crónico ya que la inmunidad adquirida no elimina las espiroquetas que se introdujeron durante la inoculación primaria. Dado la escasez de microorganismos detectados en estadio terciario de la enfermedad, se sugiere que la sintomatología en esta etapa se debe principalmente a una reacción de hipersensibilidad tardía a los productos de las espiroquetas o a una reacción de autoinmunidad.

### Diagnóstico de sífilis ocular

Es fundamental una exhaustiva anamnesis buscando factores de riesgo ya que no existe un patrón específico clínico de afectación ocular que nos sugiera firmemente el diagnóstico. Puede presentarse tanto en inmono-competentes como en inmunocomprometidos (9,16,26).

La mayoría de los casos se diagnostican por la clínica y mediante pruebas serológicas en las que se detectan anticuerpos treponémicos y no treponémicos (5-9,16,18,26,27,29).

Los anticuerpos específicos o treponémicos se valoran mediante la prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes contra los treponemas (FTA-abs) y el análisis de hemaglutinización de *T. pallidum* (TPHA). Son los primeros en positivizarse y pueden perman-

cer en sangre toda la vida. En algunos pacientes se negativiza tras tratamiento. Por tanto, la negatividad de las pruebas confirmatorias no descarta una infección pasada (6-9).

Los anticuerpos inespecíficos son el Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y la prueba de reagina plasmática rápida (RPR). Estos tardan más en positivarse y en caso de neurosífilis pueden ser negativos en suero y positivos en LCR. Sirven para monitorizar la actividad de la enfermedad, pudiendo negativizarse tras el tratamiento adecuado.

La PCR para *treponema pallidum* puede ser útil en ciertas circunstancias en las que se planteen dudas en cuanto al diagnóstico (8,9,19,22,27,29,32). Permite detectar de uno a diez treponemas por muestra con el inconveniente de que a veces resulta complicado discernir si el ADN pertenece a microorganismos persistentes o muertos. En estudios animales se ha determinado que la eliminación del ADN tras tratamiento eficaz se produce tras 15-30 días. El problema de la PCR tradicional es que no es una técnica cuantitativa. Para solventarlo se ha conseguido hacer una variante, la PCR en tiempo real, que permite detectar en menos de tres horas y de forma cuantitativa ADN del patógeno (22,30).

En cuanto al análisis del líquido cefalorraquídeo el Centro de Control de Enfermedades (CDC) recomienda realizarlo en todos los casos de sífilis con afectación ocular, siendo

la prueba estándar de referencia para el diagnóstico de esta enfermedad la detección de títulos de VDRL (5-9,16,21,26,28). Esta prueba es muy específica pero muy poco sensible, resultando positiva sólo en un 80% de los casos de neurosífilis, por lo que su negatividad ante la alta sospecha no excluye el diagnóstico (5,9,11,27).

Los pacientes con sífilis ocular deben ser tratados con pautas de neurosífilis (5-7,9-12,14-19,21,23,25,27,28,31,33), es decir, con penicilina G intravenosa en dosis de 18-28 millones de unidades por día (MU/día) administradas en pauta de 3-4 MU intravenosa cada 4 horas o infusión continua durante 10-14 días seguido de 2,4 MU de penicilina benzatina intramuscular semanalmente durante 3 semanas (5,6,15-17). Como pauta alternativa tenemos la Penicilina Procaína, 2,4 MU intramuscular y probenecid 500 mg via oral (VO) cada 6 horas durante 10-14 días. (6,7,16,17,27). Algunos pequeños estudios sugieren que la ceftriaxona puede ser una alternativa efectiva para el tratamiento de la neurosífilis. (5-7,9,25,27,33).

Las repercusiones de la sífilis ocular se deben, en gran parte, a la respuesta inflamatoria frente a la bacteria. Por esta razón es adecuado asociar tratamiento antiinflamatorio con corticoides. No obstante, la inmunosupresión puede favorecer la multiplicación del treponema con aparición de nuevas lesiones y empeoramiento de la sintomatología. Por este motivo se recomienda administrar tratamiento corticoideo tras haber instaurado la pauta antibiótica (9-11,20,26,31).

Los corticoides tópicos estarían indicados en aquellos casos que cursen con uveítis anterior y queratitis intersticial mientras que el uso de corticoides sistémicos se reserva para aquellos pacientes que presenten afectación del segmento posterior, escleritis y neuritis óptica. En algunas publicaciones se defiende el uso de corticoides antes del tratamiento antibiotico en pacientes con manifestaciones neurooftalmológicas para evitar la reacción de Jarisch-Herxheimer, aunque la mayoría de los autores no lo recomiendan de rutina (7-9,11).

Existe un porcentaje del 14% de probabilidad de reinfección a pesar del tratamiento adecuado (25) por lo que es importante un cambio en el comportamiento sexual para

evitarlas. Además, se deberá estudiar y tratar, si fuera necesario, a la pareja (5,7-9,26).

Los pacientes con infección ocular por sífilis deben ser valorados junto con el oftalmólogo por un especialista en enfermedades infecciosas (8).

En el caso 1 tenemos un paciente VIH positivo con pérdida bilateral de agudeza visual que hace un mes había iniciado TAR-GA. Se sospechó, inicialmente, un proceso infeccioso o inflamatorio secundario a la recuperación inmune del paciente que podíamos encuadrar dentro de una coriorretinopatía inflamatoria como la Eiteliopatía Pigmentaria Placode Posterior Multifocal Aguda (EPPMA) o la uveítis por recuperación inmunitaria. Ambas se producen por una respuesta inmune excesiva a determinados antígenos, siendo la EMPPPA una vasculitis coroidea por hipersensibilidad que da un patrón angiográfico característico no compatible con nuestro caso. La uveítis por recuperación inmunitaria se ha descrito principalmente en pacientes que previamente habían padecido retinitis por CMV, y por tanto, habían tenido niveles de CD4 generalmente por debajo de 50 células. Nuestro paciente no refería antecedentes de afectación ocular por CMV y en la funduscopia tampoco había signos sugestivos de una infección pasada. En nuestro diagnóstico diferencial se descartaron enfermedades sistémicas infecciosas, entre ellas la lúes, cuya serología resultó negativa inicialmente. Esto se puede deber a varias causas. Una de ellas es que en pacientes VIH positivo la serologías tienen mayor porcentaje de falsos positivos y negativos (5). De hecho hay publicados casos en la literatura con resultados negativos inicialmente que se positivizan en exámenes posteriores, así como algunos casos de sífilis secundaria seronegativa en pacientes VIH+ (8,12,27). El nivel de CD4 influye en los resultados de las pruebas, que suelen ser negativas cuando el número de linfocitos CD4 desciende por debajo de 200 células (1). La negatividad inicial de la serología luética en nuestro caso 1 también tendría su explicación en un posible fenómeno de prozona (lectura falsamente negativa porque las concentraciones muy elevadas de anticuerpos no permiten la detec-

ción de complejos antígeno-anticuerpos, que se positiviza al diluir la muestra) ya que los títulos de RPR posteriores fueron de 1/256 (7,17,26).

Teníamos razones para pensar que la enfermedad podía haberse producido como resultado de un proceso inflamatorio tras la mejora del sistema inmune; Nuestro paciente refería infección por lúes aparentemente tratada hace 3 años, sin posibilidad de confirmar esta información. Los síntomas podrían deberse a una reacción inflamatoria a productos del treponema u otras moléculas proteicas de distinto origen ante los que anteriormente su sistema inmune no tenía capacidad de actuar. Antes de instaurar tratamiento antibiótico el paciente experimentó mejoría visual discreta tras tratamiento corticoideo consistente en tres días de megadosis de corticoides y pauta de mantenimiento de 30 mg/día mejorando su agudeza visual a 0,3 en ojo derecho y 0,25 en ojo izquierdo sin empeoramiento de los signos funduscópicos.

A favor de que se tratase de una reinfección por sífilis tenemos como antecedente personal una relación sexual de riesgo dos meses antes de aparecer los síntomas. En los pacientes VIH+ con inicio de TARGA puede haber una reacción exagerada a la infección por sífilis como consecuencia de la mejora del sistema inmune (11,14). Tras positivarse los resultados de la serología e instaurarse tratamiento antibiótico el paciente mejora su agudeza visual a 0,8 en ojo derecho y la unidad en ojo izquierdo, manteniéndose una pauta de corticoides de 15mg con disminución progresiva. A diferencia del caso 2 en ningún momento de su evolución presento recaída.

Una tercera posibilidad se encuentra en que en un principio existiera un síndrome de recuperación inmunológica frente treponemas que habían quedado tras un posible tratamiento incompleto de una infección por sífilis pasada y que con el tratamiento corticoideo hubiéramos reactivado una sífilis durmiente. A pesar de que en la mayoría de artículos publicados en los que se reactiva una sífilis tras tratamiento inmunosupresor los pacientes experimentan un empeoramiento clínico se han descrito casos con mejora ini-

cial y caídas posteriores de agudeza visual, que pudimos evitar tratando con antibiótico tras positivarse los resultados de la serología

En el caso 2 el antecedente de relaciones de riesgo con pareja infectada por lúes y la serología positiva nos orientaban con bastante probabilidad de certeza el diagnóstico. La buena respuesta inicial al tratamiento iba a favor del origen luético de la enfermedad. Tras terminar la pauta antibiótica de neurosífilis se mantuvo tratamiento inmunosupresor con corticoides que la paciente no cumplió, produciéndose una uveítis recidivante que requirió nueva pauta de tratamiento antibiótico sin presentar apenas mejoría. Tras la vitrectomía se analiza muestras de humor vítreo con negatividad de todos los patógenos estudiados. Los resultados negativos de la PCR de lúes eran de esperar ya que la paciente había recibido dos veces tratamiento antibiótico completo. Si bien es probable que la recidiva fuera consecuencia de una respuesta inflamatoria frente a moléculas proteicas del treponema que previamente estaba controlada con tratamiento corticoideo (que se suspendió voluntariamente por parte de la paciente), existe la posibilidad de que hubiera otra patología concomitante. De hecho, Diaz-Valle y colaboradores publicaron un artículo sobre un paciente que presentaba, de forma simultánea, sífilis y sarcoidosis, recordándonos la posibilidad de la no exclusividad de un solo origen etiológico de inflamación ocular (6,19).

Habiéndose descartado otras infecciones con la PCR, nos quedaba por confirmar una posible coinfección por toxocara. Se sospechó por la presencia de 3 granulomas coroides periféricos así como por el origen brasileño de la paciente. Los resultados de la serología son negativos. Estamos pendientes de poder calcular el título de anticuerpos antitoxocara en la muestra de aspirado vítreo.

La toxocariasis es una infección causada por nematodos como consecuencia de la diseminación de las larvas de toxocara canis o toxocara catis. La infección se produce por geofagia, ingestión de alimentos contaminados o vía fecal-oral. La toxocariasis ocular afecta de forma característica a un solo ojo produciendo lesiones en segmento posterior

y dando lugar a disminución de visión que puede acompañarse de dolor, fotofobia, estrabismo o leucocoria. Las lesiones más habituales son leucocoria por panuveítis (25%), granuloma macular localizado (25%) y granuloma periférico (50%).

El diagnóstico se basa en la clínica y pruebas de laboratorio. La serología positiva mediante técnica de ELISA tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 90% en el caso de larva migrans visceral, no siendo tan fiable en la toxocariasis ocular. En estos casos es más útil determinar la presencia de anticuerpos anti toxocara en vítreo mediante cálculo del índice de Goldmann-Witmer. La reacción inflamatoria en el caso de toxocariasis ocular se produce tras la muerte del microorganismo. Por ello es fundamental un tratamiento corticoideo sistémico no habiendo demostrado eficacia del tratamiento anti-parasitario en caso de afectación ocular (15,35).

Los dos pacientes presentaron a lo largo de su evolución factores de riesgo para lúes, serología positiva y buena respuesta al tratamiento de neurosífilis lo que sugiere, con bastante probabilidad de certeza el diagnóstico a pesar de las dudas que se nos plantearon.

Estamos asistiendo a un incremento de casos de sífilis ocular, principalmente en el grupo de homosexuales en tratamiento con TARGA, en los que la sífilis puede ser la primera causa de uveítis.

Es importante un alto índice de sospecha, ya que la progresión de la enfermedad sin tratamiento puede llevar a pérdida irreversible de visión (12).

Debemos tenerla siempre en mente cuando haya afectación del polo posterior, panuveítis y VIH+ (6,10,24). A su vez, en todos los casos de uveítis por sífilis se debe descartar infección por VIH así como otras enfermedades sistémicas infecciosas o autoinmunes (5).

El tratamiento es el de la neurosífilis asociando tratamiento antiinflamatorio con corticoides tras la instauración de antibióticos (27).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Medicina interna. Farreras vol 2 2004. 15º ed. 2339-2343
2. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. M Sánchez Salorio, Díaz-Llopis, JM Benítez del Castillo, T Rodríguez Ares. Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. 2001; pág. 345-346.
3. Patología humana: Robbins. V Kumar, R Cotran, S Robbins, Stevens. 7º ed. 2003; 672-675.
4. Anatomía patológica. A Stevens, James Lowe, 2º ed. 2001; 115-116.
5. <http://www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf>
6. Update on ocular syphilis. Paul A. Gaudio. Current opinion ophthalmology 2006; 17: 562-566.
7. Treatment of Neurosyphilis. Cheryl A. Jay. Current Treatments Options in Neurology 2006; 8: 185-192.
8. Syphilis an ophthalmologic update. Laura A. Teasley, C. Stephen Foster. Current Opinion in ophthalmology. 2001; 12: 433-441.
9. Ocular syphilis. Current opinion in ophthalmology. Aldave AJ, King JA, Cunningham ET Jr. 2001; 12: 433-441.
10. Balba GP, Kumar PN, James AN, et al. Ocular syphilis in HIV-positive patients receiving highly active antiretroviral therapy. Am J Med 2006; 119: 448-449.
11. Ocular syphilis-Indicator of previously unknown HIV-infection. Jan Kunkel et al, Journal of infection. 2008; 11.004,
12. Ocular uveítis as the initial presentation of syphilis. May-Ching Hong, Shwu-Juan Sheu, Tsung-Tien Wu, Chiu-Tung Chuang. J Chin Med Assoc. 2007; 7 (7): 274-280.
13. Manifestations and Treatment of Ocular Syphilis During an Epidemic in France. Parc C, Chahed S, Patel S, Salmón-Ceron D. Sexually Transmitted Diseases. 2007, Col 34. No.8. 553-556.
14. Syphilitic Retinitis With Focal Inflammatory Accumulations. Shantan Reddy, Emmett T. Cunningham et al. Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging. 2006; Vol 37,n 5: 429-431.
15. Sida y oftalmología, una visión actual. E. Pérez-Blázquez, M.I. Redondeo, T. García. An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31 (Supl. 3): 69-81.
16. Inflamación intraocular y uveítis. American Academy of Ophthalmology. 2007; Vol 9 263-264.
17. Syphilis presenting as scleritis in an HIV-positive man undergoing immune reconstitution. Moloney G., Branley M., Clinical and Experimental Ophthalmology. 2004; 32; 526-528.
18. Ocular syphilis acquired through oral sex in two HIV-infected patients. M.B.B. McCall, J.J.C. van Lith-Verhoeven, R. van Crevel, N. Crama, P.P. Koopmans, C.B. Hoyng, A.J.A.M. van der Ven. The Journal of Medicine. 2004; 62 (6) 206-208.

19. Bilateral anterior uveitis as a presenting manifestation of sarcoidosis and syphilis. Diaz-Valle D., Toledano N., Miguelez R et al. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 930-931.
20. Corticosteroid-Induced Modulation of Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinitis. Zamani M, Garfinkel R.A., *American Journal Of Ophthalmology*. 2003; vol 135 no 6, 891-893.
21. Early diagnosis of acquired ocular syphilis requires a high index of suspicion and may prevent visual loss. Schürmann, Bergmann, Bertelmann. *AIDS*. 1999; 13(5) 623-625.
22. Detection of *Treponema pallidum* in the vitreous by PCR. M Müller, I Ewert, F Hansmann, C Tiemann, H J Hagedorn, W Solbach, J Roeder, B Nölle, H Laqua, H Hoerauf. *British J Ophthalmology*. 2007; 91: 592-595.
23. Ocular syphilis. *Ophthalmology*. R Tamesis, C Stephen foster. 1990; 97: 1281-1287.
24. Simultaneous Bilateral exudative retinal detachment and peripheral necrotizing retinitis as presenting manifestations of concurrent HIV and Syphilis infection. Diaz-Valle D, Barros Aguado C. Benitez del Castillo J.M., Fernández Aceñero M. *Ocular immunology and inflammation* 2005; 13: 459-462.
25. Syphilitic uveitis as presenting feature of HIV infection in elderly patients. *AIDS*. A Uglietti, E Antoniazzi, S Pezzotta, R Maserati. 2007; vol 1 no 4 535-537.
26. UK Nacional Guidelines on the Management of Syphilis 2008. M Kingston, P French, B Goh, S Higgins, A Sukthankar, C Stott, A Turner, C Tyler, G Young. *Internacional Journal of STD and AIDS* 2008; 19: 729-740.
27. Sífilis ocular y neurosífilis en pacientes con VIH. Reporte de dos casos con VDRL y FTA-abs séricos negativos al inicio y revisión de la literatura. A Velazquez-Lupi, P Cornejo- Juárez, G Ortega-Larrocea, Villasis-Keever, JJ Calva-Mercado, GM Ruiz-Palacios, J Sierra-Madero. *Enfermedades infecciosas y microbiología*. 2001; 21(2): 49-53.
28. Ocular syphilis: are we seeing all there is to see? Kitson MT, Yong MK, Hoy JF. *Med J Aust*. 2008. 189 (7) 411
29. Infectious uveitis in immunocompromised patients and the diagnostic value of polymerase Caín reaction and godmann-Witmer coefficient in aqueous análisis. A Westeneng, A Rothova, J De Boer, J De Groot-Mijnes. *American Journal of Ophthalmology*. 200; 144: 781-785.
30. Actualización en diagnostico de la sífilis. AC Sanguinetti-Diaz, J, Rodriguez-Tafur-Dávila. *Dermatología peruana* 2004; vol 14; N.º 13.
31. Corticosteroids in Ocular Syphilis. Solebo L. Westcott M. *Ophthalmology*. 2007 Aug; 114 (8): 1593.
32. Identification of persistent infection in experimental syphilis by PCR. Wicher K, Abbruscato F, Wicher V, et al. *Infect Immun* 1998; 66:2509-2513.
33. Sífilis ocular en un paciente VIH. S. Sanz, M. Castany, N. Ibáñez, L. Arias. *Annals dOftalmología* 2003; 11 (3): 184-186.
34. A pilot study evaluating ceftriaxone and peniciline G as treatment agents for neurosyphilis in humen immunodeficiency virus-infected individual. Marra CM, Boutin P, McArthur JC, et al. *Clin Infet Dis*. 2000; 30: 540-544.
35. Alteraciones oculares en las enfermedades causadas por helmintos. J.R. fontela, M. Grau, D. Pita, Hospital Clínico y Provincial de Barcelona. <http://Oftalmocom.com/temas/infecciosas/Helmintos/Toxocariasis.htm>.

# Masa coroidea unilateral en un paciente joven: primera manifestación de un carcinoma de pulmón

## *Unilateral choroidal mass in young patient: first manifestation of a lung carcinoma*

PARENTE HERNÁNDEZ B<sup>1</sup>, SENIERI OMARREMENTERÍA A<sup>1</sup>,  
MIRANDA ROLLÓN MD<sup>1</sup>, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ R<sup>2</sup>, JUNCEDA MORENO C<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente de 43 años de edad que acudió a nuestra consulta por aparición de una mancha central en su ojo izquierdo. Tras las exploraciones oftalmológicas realizadas y las pruebas complementarias pertinentes se llegó al diagnóstico de carcinoma de pulmón diseminado con múltiples metástasis, entre ellas la ocular.

**Discusión:** La presencia de una metástasis coroidea unilateral como primera manifestación de un carcinoma de pulmón en un paciente joven es un hecho infrecuente, ya que habitualmente se presentan como múltiples y bilaterales, y que obliga a un diagnóstico diferencial exhaustivo.

**Palabras clave:** Carcinoma de pulmón, metástasis coroidea.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the case of a 43-year-old patient with a central spot in the vision of his left eye. After ophthalmological explorations and complementary tests, the diagnosis was scattered lung carcinoma with multiple metastasis, including the one in his eye.

**Discussion:** The presence of an unilateral choroidal metastasis as the first manifestation of a lung carcinoma in a young patient is uncommon and it forces an exhaustive screening.

**Key words:** Lung carcinoma, choroidal metastasis.

Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. M.I.R. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Facultativo especialista de área. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Beatriz Parente Hernández

C/. Pintor Carreño Miranda, 8, 6.º B

33203 Gijón

parentita@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Hasta en un tercio de los pacientes con enfermedad maligna diseminada y con tumor primario de localización desconocida, las metástasis oculares son la primera manifestación, y éstas se presentan habitualmente como múltiples y bilaterales (1).

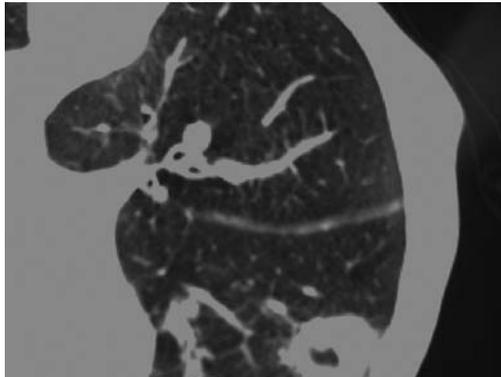


Fig. 1: TAC tórax.

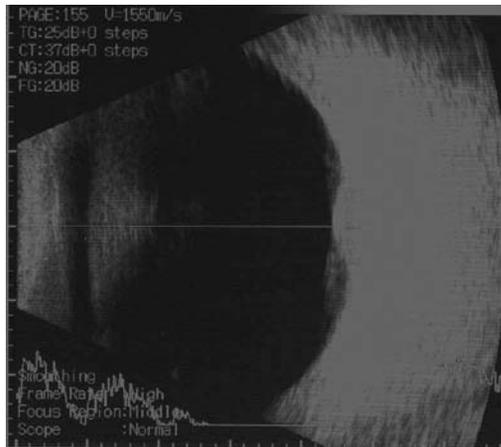


Fig. 2: ECO ocular.

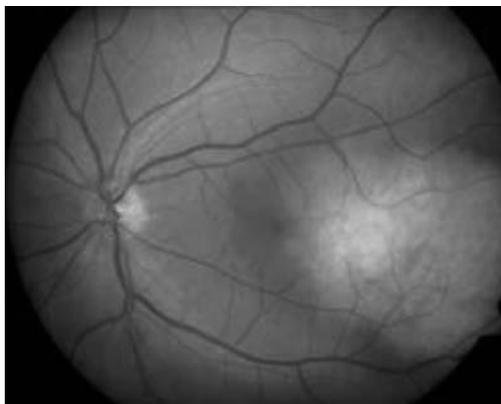


Fig. 3: Imagen de F.O.

La presencia de una masa única unilateral coroidea en un paciente joven nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, siendo primordial una buena historia clínica así como las pruebas complementarias.

Presentamos el caso de un varón joven con masa intraocular unilateral, con tumor primario de pulmón de origen desconocido.

## CASO CLÍNICO

Varón de 43 años que consulta por aparición de un déficit campimétrico central en ojo izquierdo de unos días de evolución.

En la anamnesis no aparecen ni síntomas oculares ni sistémicos de interés. Entre sus antecedentes personales destaca el haber sido fumador importante durante 20 años hasta hace 4.

El examen funcional muestra una agudeza visual sin corrección de 1 en el ojo derecho y de 0,8 con corrección en el ojo izquierdo. La presión intraocular (tonómetro de Perkins) en el ojo derecho es de 15 mmHg y en el ojo izquierdo es de 14 mmHg, y la biomicroscopía de polo anterior resultó normal.

En el examen de fondo de ojo, el ojo derecho no presentaba ninguna alteración, y en el ojo izquierdo apareció una masa en polo posterior, de coloración heterogénea cremosa-amarillenta, sobrelevada, de varios diámetros papilares, y con líquido subretiniano.

El examen ecográfico de la lesión mostró una masa sólida de unos 11 mm de diámetro mayor, situada en el polo temporal coroideo del globo ocular izquierdo, sin evidencia de calcificaciones u osificaciones en su interior ni aumento de la vascularización de esa zona. Por lo tanto se trataba de una masa desde el punto de vista ecográfico de carácter inespecífico.

El estudio mediante resonancia magnética ocular del ojo izquierdo mostró un perfil de discreto engrosamiento de la pared posterolateral temporal, sin evidencia de presencia de restos de melanina ni otras alteraciones.

En la angiografía con fluoresceína sódica (AFG) la lesión se comportaba con una discreta hipofluorescencia inicial, para poste-

riormente mostrar una clara hiperfluorescencia en tiempos tardíos, con múltiples puntos de hiperfluorescencia en cabeza de alfiler.

En el estudio angiográfico con verde de indocianina se apreció una hipofluorescencia mantenida a lo largo de todo el angiograma.

En la tomografía de coherencia óptica (OCT) realizada se vio un desprendimiento seroso perilesional y áreas de engrosamiento con microquistes.

Debido a las características de unilateralidad y a la existencia de una única lesión, la impresión clínico-diagnóstica fue de melanoma intracoroideo, a la espera de los resultados de las pruebas de extensión.

Con posterioridad a este diagnóstico provisional se observó en el TAC de tórax adenopatías mediastínicas a todos los niveles con un patrón intersticial bilateral, atelectasia basal izquierda, así como nódulos en bases izquierda y derecha. En el hígado se apreciaron tres lesiones ocupantes de espacio sugestivas de metástasis. Y en pala ilíaca y sacro derecho una lesión lítica sugerente también de metástasis, confirmadas posteriormente en la gammagrafía ósea.

Finalmente se llegó al diagnóstico de carcinoma de pulmón «no oat-cell», probablemente escamoso, con un estadio T2 N3 M1, con múltiples metástasis entre ellas la ocular. El paciente fue derivado al servicio de oncología para tratamiento. En la actualidad el paciente se encuentra estable, en tratamiento con quimioterapia y radioterapia con buena evolución de su enfermedad.

## DISCUSIÓN

Las metástasis uveales constituyen el tumor intraocular más frecuente, siendo la localización coroidea la más habitual (57%) (2). La primera causa de metástasis coroidea en la mujer es el cáncer de mama (47%), y en el varón el cáncer de pulmón (21%) (1). Hasta en un tercio de los pacientes las metástasis coroideas representan la primera manifestación de una enfermedad primaria maligna extraocular diseminada (1).

El síntoma primario más común en pacientes con metástasis oculares y enfermedad primaria

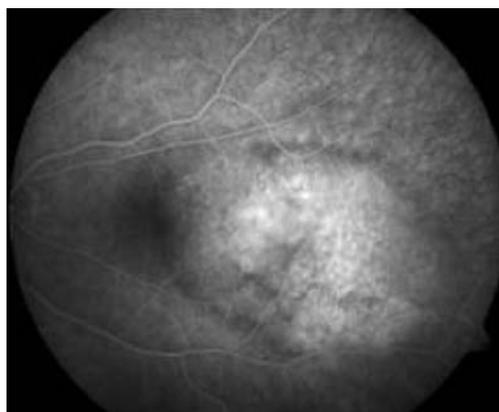


Fig. 4: Imagen de AFG.

desconocida es la visión borrosa, y en éstos la afectación bilateral es lo más habitual con una media de dos metástasis por ojo (1,2). Clínicamente se caracterizan por su aspecto cremoso amarillento y pueden ser únicas o múltiples así como unilaterales o bilaterales (3,4). Su localización en polo posterior suele ser en los cuadrantes temporal y superior (35% y 22% respectivamente), y su reconocimiento se hace con un simple examen fundoscópico (1).

La presencia de una masa única unilateral como primera manifestación de un carcinoma de pulmón en un paciente joven no es habitual (5), y en estos casos es importante hacer un estudio exhaustivo del paciente con los medios disponibles a nuestro alcance para realizar un diagnóstico certero.

El diagnóstico diferencial de una masa intracoroidea única y unilateral, con sospecha de metástasis de una enfermedad maligna primaria extraocular, debe hacerse con otras lesiones oculares compatibles, preferentemente con el melanoma primario de coroides. En estos casos una buena exploración oftalmológica, así como el estudio de extensión, son imprescindibles y de gran ayuda.

Como complemento al examen en lámpara de hendidura y fundoscópico es muy útil la realización de ecografías oculares, así como la AFG y el estudio con verde de indocianina. En el estudio clínico de estos pacientes es primordial una buena anamnesis, además de una exploración en busca de signos clínicos tales como adenopatías o masas, así como una analítica y pruebas de imagen adecuadamente dirigidas (2).

En nuestro caso el planteamiento de un posible melanoma coroideo nos hizo pensar

en la enucleación como actitud terapéutica al tratarse de un paciente joven. Sin embargo, las pruebas complementarias realizadas nos llevaron al diagnóstico definitivo y a su correcto tratamiento.

El pronóstico visual de estos pacientes depende de la respuesta al tratamiento del tumor primario, que en ocasiones consigue reducir el tamaño de la lesión. No obstante la importancia de una mejoría visual para estos pacientes queda en un segundo plano debido al mal pronóstico vital (2).

El tratamiento y seguimiento de los pacientes con carcinoma primario de pulmón diseminado con metástasis coroideas debe de ser multidisciplinario, para que el trabajo en común de los distintos especialistas sea en beneficio del propio paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shields CL, Shields JA, Gross NE, Schwartz GP, Lally SE. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997; 104: 1265-76.
2. Delás Alós B, Elizalde Montagut J. Metástasis coroideas bilaterales como primera manifestación de un carcinoma broncopulmonar con diseminación masiva. La retina caso a caso. 155-59 Kenneth B. J. Metastatic Carcinoma of the choroid. *Can Med Assoc. J* 1946; 54: 46-8.
3. Kenneth B. J. Metastatic Carcinoma of the choroid. *Can Med Assoc. J* 1946; 54: 46-48.
4. L. Weiss. Analysis of the incidence of intraocular metastasis. *Br J Ophthalmol.* 1993; 77: 149-51.
5. Yi-Ru C, Tseng-His L, Shu-Mei C, Shen-Wen C, Yangsen Y, Kai-Chen H, Ji-Hsiung Y. Bilateral choroidal metastases as the initial presentation of a small breast carcinoma: a case report. *Chin Med J (Taipei)* 1998; 61: 99-103.

# Tumor carcinoide de órbita. A propósito de un caso

## *A carcinoid tumor of the orbita. Case report*

RODRÍGUEZ MELIÁN LJ<sup>1</sup>, PÉREZ ÁLVAREZ J<sup>1</sup>, DÍAZ ARRIAGA J<sup>1</sup>,  
JEREZ OLIVERA E<sup>1</sup>, GARCÍA CABRERA R<sup>1</sup>, ASTICA CRANZ CJ<sup>1</sup>,  
CARDONA GUERRA P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 71 años de edad con clínica de proptosis y disminución de agudeza visual de un mes de evolución. La exploración oftalmológica objetivó dicha disminución de agudeza visual y exoftalmos. La tomografía axial computarizada mostró una tumoración orbitaria de origen incierto. La biopsia excisional dio como resultado un tumor de origen carcinoide, primario versus metastásico.

**Discusión:** Las metástasis orbitarias de tumores carcinoides son muy infrecuentes, siendo aún más infrecuente las lesiones primarias en las órbitas.

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

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 71-year-old female patient who referred proptosis and decreased vision in her left eye during a month. In the ophthalmologist examination we found exoftalmus and decreased vision. TAC showed a tumor of unknown origin. The biopsy revealed a carcinoid tumor, primary versus metastases.

**Discussion:** Ocular metastases secondary to carcinoid tumors are uncommon, and specially uncommon are primary carcinoid tumors.

**Key words:** Carcinoid, 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 tumor carcinoide es un tumor de crecimiento lento de células neuroendocrinas de bajo poder de malignidad. Su localización más frecuente suele ser el tracto gastrointestinal principalmente o el árbol bronquial (1-3).

Miles de casos de metástasis carcinoideas han sido documentados en la literatura médica. Suponen entre un 4-5% del total de las metástasis orbitarias; pero más infrecuentes

que éstas son las lesiones primarias. Esto conlleva cierta dificultad a la hora de su diagnóstico y tratamiento (1-5).

La clínica de dichas lesiones consiste en un efecto masa en la órbita, generalmente unilateral, que genera proptosis y diplopía, pudiendo presentar asociado el Síndrome Carcinoide (1-3,5).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 71 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude por presentar cuadro de exoftalmos y disminución de agudeza visual en ojo izquierdo de un mes de evolución.

En la primera exploración se objetivó una agudeza visual de 0,80 en su ojo derecho y de 0,33 en su ojo izquierdo y una presión intraocular de 23 mm de Hg en el ojo derecho y de 22 mm de Hg en el ojo izquierdo. La biomicroscópica del segmento anterior fue anodina. En cuanto a la exploración fundoscópica destacaba una papila con una excavación de 0,6 en ambos ojos, una lesión pigmentada temporal a macula en el ojo izquierdo y ausencia de pliegues corioideos. En la exploración de anejos y exoftalmometría destacaba una leve limitación de la adducción en el ojo izquierdo asociado a la presencia de un exoftalmos axial con distopia inferonasal irreducible a la presión, cuantificando 12 mm en el ojo derecho y 18mm en el ojo izquierdo con una línea de base de 102 mm. Ante estos hallazgos se inicia tratamiento hipotensor y se solicitó prueba de imagen, Tomografía Axial Computerizada de Órbitas con y sin contraste (figs. 1 y 2).

En la tomografía axial computerizada de cráneo-orbita se localizó una masa sólida homogénea con un diámetro máximo de 2,3 x 4,6 cm localizada en el compartimento extraconal, sin calcificaciones ni alteraciones en su interior, que captaba contraste de forma significativa y que desplazaba el músculo recto interno, aunque este último se visualizaba con dificultad. Sin invasión de estructuras oculares ni afectación de pared ósea, producía compromiso del nervio óptico por el efecto masa (figs. 3 y 4).



Fig. 1: Distopia ojo izquierdo preoperatoria



Fig. 2: Exoftalmos ojo izquierdo preoperatoria.



Fig. 3: Tomografía Axial Computerizada corte coronal.

Ante dichos hallazgos y la manifiesta disminución de visión se decidió realizar biopsia excisional de la lesión bajo anestesia general mediante un abordaje de la órbita a través una orbitotomía en los 2/3 mediales. Se procedió a disecar los planos hasta encontrar una masa intraconal que cubría el músculo recto medio, músculo que fue desinsertado para poder extraer la lesión en su totalidad mediante técnica de fragmentación, debido a la imposibilidad de extraer en bloque la masa al encontrarse su cápsula muy adherida a estructuras adyacentes. Se envió la lesión a Anatomía Patológica y se cerró por planos dejando un drenaje.

Ante la evolución postoperatoria favorable se dió alta hospitalaria tras tres días de ingreso con una exploración donde destacaba una agudeza visual en el ojo izquierdo de 0.33, mínimo edema palpebral, buen aspecto de la herida quirúrgica sin drenaje a través de la misma y buena motilidad de los músculos extra e intraoculares (figs. 5 y 6).

En controles ambulatorios posteriores se mantenía conservada su agudeza visual previa, no objetivándose hallazgos patológicos de interés a la exploración. Durante esos controles se recibieron los resultados anatomo-patológicos de la lesión extirpada, destacando en el informe el origen neuroendocrino de la lesión, haciéndolo compatible con metástasis de tumor carcinoide, tumor carcinoide primario y/o tumor invasivo de adenohipofisis, descartado este último por no presentar invasión en la tomografía.

Se realizó interconsulta al servicio de Oncología para descartar tumor primario en otra localización responsable de la posible metástasis. Se solicitó Endoscopia digestiva, resultando anodina y TAC de Tórax Abdomen Pelvis con y sin contraste, donde se objetivó un gran número de lesiones compatibles con metástasis óseas y de partes blandas.

Ante estos hallazgos se solicitó Gammaografía Total Body de receptores de Somatostatina para confirmar o descartar origen neuroendocrino/carcinoideo de dichas lesiones. Dicha prueba destacó la presencia de un foco de elevada intensidad localizado en región orbitaria izquierda, en relación con tumor pri-



Fig. 4:  
Tomografía Axial  
Computerizada  
corte transversal.

mario con alta densidad de receptores para somatostatina; y por otra parte, se evidenciaron múltiples acúmulos focales patológicos de elevada intensidad localizados uno de ellos en partes blandas de hemitórax anterior derecho, aparentemente en región mamaria, que podría corresponderse con una lesión metastásica, si bien, dada la localización, no se podía descartar neoplasia primaria concomitante en mama derecha, además de ponerse de manifiesto las múltiples lesiones ya descritas por la tomografía.

Con todo estos hallazgos se decide realizar biopsia eco guiada de la lesión mamaria para determinar la naturaleza de la misma. Los



Fig. 5:  
Exploración  
postintervención.



Fig. 6:  
Exploración  
postintervención.

resultados anatomopatológicos mostraron un origen carcinomatoso con receptores hormonales positivos, descartándose origen carcinóide de dicha lesión.

De este modo la paciente presenta de manera concomitante una lesión carcinoidea en la órbita y una lesión carcinomatoso en la mama. Actualmente no se sabe el origen histológico de las metástasis, encontrándonos a la espera de la gammagrafía ósea para determinar la naturaleza de dichas lesiones.

## DISCUSIÓN

Los tumores carcinoides fueron descritos por primera vez por Merlin en 1808, y estudiado en detalle por Lubarsch en 1888. Oberndorfer introdujo el término carcinoide, en 1907 para enfatizar la naturaleza de tumores aparentemente malignos con una naturaleza benigna debido a su lento crecimiento. Constituyen el 0,5% de todos los tumores malignos diagnosticados, y representan el 4-5% de las metástasis orbitarias. Más rara aún es la localización orbitaria de un tumor primario, existiendo solo un caso descrito en la literatura (3,5-9).

El origen de la mayoría de los tumores carcinoides se localiza a nivel del tracto gastrointestinal (80%), teniendo sus metástasis predilección orbitaria. Dentro de esta localización, el apéndice (es el tumor más frecuente del apéndice) y el íleon son las ubicaciones principales. Otros orígenes son el árbol bronquial, cuyas metástasis tienen predilección uveal, además del ovario, el timo, la parótida, la mama y los testículos. Deriva de células neuroendocrinas enterocromafines, las células de Kulchitsky, ubicadas de manera fisiológica en dichas localizaciones; no es conocida su presencia en la órbita, aunque se ha descrito un caso de tumor carcinoide orbitario primario. Estos tumores pueden formar parte de síndromes familiares, como por ejemplo el Síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 y 2, en un 10% de los casos, el Síndrome de von Hippel Lindau y la Neurofibromatosis tipo 1. Es frecuente la presencia de adenocarcinomas simultáneos a tumores carcinoides, especialmente colónicos,

manifestándose en un 10-20% de los casos. (1-6,8).

En cuanto a la clínica de este tumor, se han descrito casos asintomáticos descubiertos en autopsias de manera incidental (9%), sin embargo lo más frecuente es que presente síntomas obstructivos intestinales bastantes años antes del diagnóstico del tumor primario, de tal forma que el 93% de los tumores intestinales sintomáticos presentan metástasis al diagnóstico, principalmente en hígado y ganglios. En un pequeño porcentaje de pacientes puede presentarse el Síndrome Carcinoide, que consiste en episodios de rubefacción, diarrea, ataques asmáticos y edema en las extremidades inferiores. Estos episodios se pueden presentar hasta 20 años antes de que el tumor primario sea localizado. Este síndrome es debido a la producción de hormonas, aminas vasoactivas y otros polipéptidos que escapan del filtro hepático, por lo cual es condición sine qua non la presencia de una metástasis hepática y para su diagnóstico es necesario demostrar la presencia de niveles elevados de 5-Ácido Hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina. Las manifestaciones oculares del síndrome carcinoide incluyen proptosis, edema periorbitario, neuropatía óptica compresiva, lagrimeo, inyección conjuntival, disminución de la presión de la arteria central de la retina (vasoespasma) y acúmulo de pigmento perivascular (1-6,8).

Según algunas series, las metástasis de estos tumores afectan con una mínima predilección a las mujeres (55%) con una edad media de 60 años, y un rango que va desde los 40 a los 75 años, sin predilección por ninguna de las dos órbitas ni ninguno de sus cuadrantes, manifestándose en la mayoría de los casos como una lesión única. El tumor primario se localizó en el íleon en un 54% de los casos, y a continuación en el colon con un 31% de los casos, seguido de mama y pulmón. Un 30% de los sujetos debuta con sintomatología orbitaria, y la media de tiempo para descubrir el tumor primario es de 3,6 años, aunque series más actuales calculan 1,6 años desde el diagnóstico, debido a la mejora de las técnicas de imagen. En los sujetos en los que ya es conocido el tumor primario tardan un periodo comprendido

entre 1 mes y 13 años en presentar sintomatología ocular (1-6).

Generalmente las metástasis de los tumores carcinoide de origen gastrointestinal no diseminan agresivamente, de tal forma que permite que se manifieste primero el tumor primario antes de la aparición de la manifestación metastásica. Es rara la presencia de metástasis orbitarias en ausencia de metástasis pulmonares, pero estas pueden ser explicadas por la existencia del plexo venoso vertebral de Batson, comunicación entre las venas intercostales posteriores y el plexo vertebral. La clínica local de dichas metástasis es proptosis en el 80% de los pacientes, diplopía en el 27% de los pacientes, disminución de la agudeza visual en el 23% de los pacientes, en un 15% de los pacientes dolor y un 14% presenta quemosis/inflamación como síntomas principales, aunque existen datos variables según las series consultadas (1-3,5,7).

Se han descrito factores pronósticos de metástasis de tal manera que los tumores ileales tienen mayor propensión a la metástasis que los apendiculares; y un tamaño del tumor primario mayor de 2 cm tiene una tendencia del 80% frente al 2% de los menores de 1 cm (2).

La tomografía axial computerizada es la prueba de elección para la localización del tumor primario pero el pequeño tamaño y la localización profunda llevan a que en la mitad de los casos no se localice la lesión. En cuanto a los hallazgos del TAC en la órbita, un 54% de los pacientes presentaba engrosamiento de un músculo externo, un 38% presentaba una masa localizada en la grasa orbitaria y un 8% presentaba una infiltración difusa de la grasa. La imagen por Resonancia Magnética ha demostrado de manera característica que estas lesiones tienen la misma densidad que los músculos en T1 y T2. De este modo, el uso de técnicas de Medicina Nuclear se hacen más que necesarios ya que tiene un 60-70% de sensibilidad, permitiendo demostrar nidos tumorales indetectables para las otras pruebas de imagen (3,5,6,9,10).

En el caso de que las metástasis se presenten antes que el tumor primario, el diagnóstico puede ser orientado según patrones histo-

lógicos específicos. De tal forma que el diagnóstico diferencial histológico de un tumor carcinoide localizado en órbita debe incluir melanoma amelanótico, paraganglioma, metástasis de tumor oat-cell, retinoblastoma y neuroblastoma (3,9).

El tratamiento de las lesiones carcinoide orbitarias es significativamente diferente del tratamiento de otras lesiones tumorales, ya que la benignidad de la primera nos obliga a no realizar tratamientos meramente paliativos, así después de la biopsia excisional para establecer el diagnóstico lo recomendado en el pasado era la enucleación o exenteración ya que se habían descrito casos de supervivencia de 9 años tras la exenteración. Destacar que se han descrito cuadros de hipertensión sistémica asociada a la cirugía exenterativa de la órbita derivada de la liberación de las aminas vasoactivas. Actualmente se opta por el uso de quimioterapia y radioterapia de forma adyuvante, no siendo necesaria la cirugía exenterativa. La radioterapia es controvertida en este tipo de tumor, ya que tradicionalmente se ha considerado un tumor radioresistente, lo que se ve con mayor intensidad en tumores secretores de serotonina, la cual puede tener una actividad radioprotectora. Aun así, ha sido utilizada en tumores irresecables únicos y metástasis orbitarias con resultados dispares. No existe alta efectividad en los regímenes quimioterápicos ya sea quimioterapia simple o combinada, usándose 5-fluoracilo, estreptozocina, adriamicina, acarbamicina y doxorubicina en tumores agresivos, como por ejemplo con metástasis hepáticas, obstrucción intestinal y síndrome carcinoide, con el objetivo de reducir la masa tumoral y los síntomas asociados (1-5,6,8,9).

El pronóstico de los tumores carcinoide difiere según la histología, presentando los tumores carcinoide típicos una supervivencia de más de un 57-95% en 5 años frente a las histologías atípicas. La muerte de estos sujetos suele deberse a la cardiotoxicidad de la serotonina, más que por el tumor en sí. Se han descrito casos de supervivencia mayor de 10 años, siendo un caso con 15 años de supervivencia la mayor conocida, pero se estima que la supervivencia media es de 24 meses tras el diagnóstico (3,6-9).

## CONCLUSIONES

El diagnóstico es difícil en este tipo de tumoraciones especialmente si no existen evidencias de tumor primario; es más, el discernir si es un tumor primario o metástasis se vuelve una tarea ardua y complicada, debida a la baja frecuencia de estas tumoraciones y la excepcionalidad del tumor primario orbitario. Se hace necesaria una buena historia clínica y un buen estudio anatomopatológico, además de pruebas de imagen que ayuden a localizar una posible lesión en otra región anatómica.

A diferencia de las lesiones carcinomatosas que conllevan una reducida expectativa de vida, las metástasis carcinoides no conllevan tan mal pronóstico de ahí que sea necesaria una terapéutica más agresiva, en la cual se busca remover completamente la lesión para restituir de manera óptima la visión y los movimientos oculares externos.

De esta forma recomendamos como manejo estándar establecer el diagnóstico mediante biopsia orbitaria excisional, con localización mediante radionucleótidos de metástasis sistémicas y como tratamiento adyuvante valorar el uso de radioterapia local con quimioterapia sistémica adicional según casos. El desarrollo de técnicas de radiofármacos como terapia sistémica ofrece un futuro interesante para el manejo de estos sujetos.

Además debemos recomendar controles en pacientes afectados de tumores carcinoides, debido a la probabilidad de diseminación orbitaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Knox R, Gigantelli J and Arthurs B. Recurrent Orbital Inflammation from metastatic orbital carcinoid tumor. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2001; 17(2): 137-9.
2. El-Toukhy E, Levine MR, Abdul-Karim FW, Larson DW. Carcinoid tumors of the orbit: a Dilemma of diagnosis and treatment. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1996; 12: 279-283.
3. Borota OC, Kloster R, Lindal S. Carcinoid tumour metastatic to the orbit with infiltration to the extraocular orbital muscle. *APMIS* 2005; 113: 135-139.
4. Zimmerman L, Stangl R, Riddle P. Primary Carcinoid Tumor of The Orbit. A clinicopathologic study with histochemical and electron microscopic observations. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1395-8.
5. Mehta J, Abou-Rayyah Y, Rose G. Orbital Carcinoid Metastases. *Ophthalmology* 2006; 113: 466-472.
6. Fan J, Buettner H, Bartley G, Bolling J. Clinical features and treatment of seven patients with carcinoid tumor metastatic to the eye and orbit. *Amer Jour Ophthalm* 1994; 119(2): 211-218.
7. Braffman B, Bilaniuk L, Eagle R, Savino P, Hackney D, Grossman R, Goldberga H and Zimmerman R. Mr imaging of a Carcinoid Tumor Metastatic to the Orbit. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11(5): 891-4.
8. Nida T, Hall W, Glantz M, Clarck H. Metastatic Carcinoid Tumort to the Orbit and Brain. *Neurosurgery* 1992; 31(5): 949-952.
9. Isidori A, Kaltsas G, Frajes B, Kola R, White-locke P, Plowman K, Britton J, Monson A, Grossman , Besser. *J clin Endocrinol Metab* 2002; 87(4): 1627-1633.
10. Hanson M, Schneide A, Enterline D, Feldman and Gockerman J. *J Nucl Med* 1998; 39: 647-50.

# Meningioma fibroblástico ectópico de la órbita. A propósito de un caso

## *Orbit fibroblastic ectopic meningioma. Case report*

RODRÍGUEZ GIL R<sup>1</sup>, BAHAYA ÁLVAREZ Y<sup>1</sup>, DELGADO MIRANDA JL<sup>2</sup>,  
MARTÍNEZ DE MUNNO J<sup>2</sup>, ALONSO PLASENCIA M<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente mujer de 25 años de edad con clínica de ptosis y tumefacción palpebral de 3 meses de evolución en su ojo derecho. En la exploración oftalmológica presentó una limitación leve en la abducción y supraducción, con un exoftalmos de 24 mm. Los hallazgos radiológicos e histológicos demostraron la existencia de un meningioma fibroblástico ectópico en el cuadrante súpero-externo de la órbita, que pudo ser resuelto mediante extirpación quirúrgica.

**Discusión:** El meningioma orbitario es un tumor poco frecuente, que predomina en mujeres de edad avanzada, de complejo diagnóstico, en el que resulta importante establecer un correcto diagnóstico diferencial. El tratamiento quirúrgico debe efectuarse siempre y cuando se comprometa la función visual o exista limitación de la motilidad, procediendo a su extirpación en bloque si ello resulta posible.

**Palabras clave:** Tumor intraorbitario, meningioma orbitario, biopsia.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 25-year-old female patient with clinic of ptosis and eyelid swelling of 3 months of evolution in her right eye. The ophthalmological exploration showed a slight limitation in the abduction and supraduction ocular movements, with an exophthalmos of 24 mm. The radiological and histological findings showed the existence of a fibroblastic ectopic meningioma in the upper-external quadrant of the orbit, which was removed by means of surgical extirpation.

---

Servicio de Oftalmología. Sección de Órbita, Oculoplástica y Vía lagrimal. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

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

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

Correspondencia:  
Ruymán Rodríguez Gil  
Servicio de Oftalmología  
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria  
Ctra. Rosario, 145  
38010 Santa Cruz de Tenerife

**Discussion:** The orbital meningioma is an unfrequent tumour, which prevails in women of advanced age, and its diagnosis is difficult, so it is important to perform a correct differential diagnosis. Whenever the visual function is compromised or there is limitation of the motility, a surgical treatment must be carried out, with a total removal of the tumor if possible.

**Key words:** Intraorbital tumor, orbital meningioma, biopsy.

## INTRODUCCIÓN

Los meningiomas son tumores benignos, de crecimiento lento, con capacidad infiltrante que derivan de células procedentes de las vellosidades aracnoideas de las cubiertas meníngeas.

Estos tumores representan aproximadamente el 10-20% del total de tumores intracraniales. Entre los distintos meningiomas que pueden aparecer en la órbita se distinguen, en función de su origen, los meningiomas primarios, meningiomas secundarios y ectópicos. Los dos primeros resultan, con diferencia, más frecuentes, constituyendo el 2,5-3,3% del total de la patología orbitaria respectivamente (1). Excepcional, en cambio, consiste la aparición de los meningiomas ectópicos de la órbita.

Su tratamiento es controvertido. Algunos autores abogan por el uso de radioterapia; en cambio otros prefieren la extirpación quirúrgica, total o subtotal, resultando esencial el papel del estudio histológico intraoperatorio, ya que en muchos de los casos constituye la única prueba diagnóstica fiable.



Fig. 1:  
Tumoración de 24  
x 19 mm en  
ángulo  
súpero-externo de  
la órbita del OD,  
isointensa en T1.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 25 años de edad, de sexo femenino, que fue remitida a nuestro servicio por presentar un cuadro de tumefacción en el párpado superior de su ojo derecho (OD) de 3 meses de evolución, con diagnóstico de sospecha de tumor de glándula lagrimal.

Entre los antecedentes personales de la paciente destacó una atresia anal intervenida en el período neonatal. No refería otros antecedentes personales de interés.

En la exploración inicial se constató una agudeza visual (AV) sin corrección en el OD de 0,4 (alcanzando con agujero estenopeico 0,8) y en el OI de 1. A la inspección se apreció una ligera ptosis palpebral de 3 mm, con tumefacción indurada no dolorosa en el tercio externo del párpado superior en el que no pudo palparse masa alguna. La motilidad ocular extrínseca resultó normal en posición primaria de la mirada, con una discreta limitación a la supra-abducción. La exploración del segmento anterior no mostró anomalías. Se cuantificó una leve proptosis del OD con exoftalmómetro de Hertel de 24 mm frente a 19 mm del OI. La presión intraocular y el examen fundoscópico efectuado en ambos ojos resultó dentro de los límites de la normalidad para su edad.

Se solicitó una resonancia nuclear magnética (RNM) con gadolinio urgente, en la que se apreció la existencia de un proceso expansivo de 24 x 19 mm, a nivel del ángulo súpero-externo de la órbita del OD, isointensa en T1 (figs. 1 y 2), heterogénea con áreas de alta señal en T2 y con zonas de baja señal en su interior (estructuras vasculares) e intenso realce tras administración de contraste. Esta tumoración desplazaba el oblicuo superior y el rec-

to externo, deformando el globo ocular. Con estos datos el servicio de Radiodiagnóstico emitió un diagnóstico de sospecha de hemanjioma orbitario, con estudio cerebral normal.

Se realizó una orbitotomía anterior subperióstica, usando como vía de acceso el surco palpebral superior. Tras disecar cuidadosamente los tejidos anteriores de la órbita se pudo identificar y aislar la glándula lagrimal (fig. 3), que se encontraba intacta. Adyacente a ésta se encontró una tumoración blanquecina bien delimitada por una cápsula de aspecto fibroso. Debido a su gran tamaño se efectuó una segmentación en dos fragmentos. El fragmento más pequeño se biopsió, siendo informado como un nódulo blanquecino de consistencia semifirme de 1 cm de diámetro y diagnosticado como meningioma fibroblástico benigno con un patrón en bandas, celularidad fusocelular monótona sin atipias ni mitosis.

Con el resultado de esta biopsia y dada la accesibilidad del resto de la tumoración, se decidió la extirpación completa. Durante la misma se exploró el resto de estructuras orbitarias, entre ellas el nervio óptico y la pared de la órbita, que resultaron libres de enfermedad (fig. 3). Por último, se procedió al cierre de la herida quirúrgica manteniendo un drenaje de Penrose.

El curso postoperatorio resultó muy favorable, presentando como única complicación postquirúrgica la formación de pliegues coroides asociado a descompresión del globo ocular, que se resolvió con tratamiento corticoideo.

El estudio anatómo-patológico definitivo confirmó los hallazgos de la biopsia intraoperatoria, informando el fragmento tumoral extraído como una formación hemisférica blanco-grisácea, con dimensiones de 2 x 1,5 cm, de consistencia semifirme y con características histológicas de meningioma fibroblástico benigno (WHO grado I) (fig. 4). Dadas las características clínicas e histológicas de esta tumoración, y su aparente origen primario sin relación con la vaina del nervio óptico u otro meningioma intracraneal con crecimiento hacia la órbita, se llegó al diagnóstico de meningioma fibroblástico ectópico de la órbita.

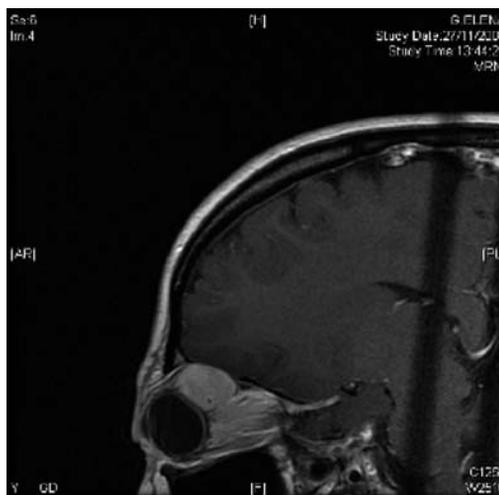


Fig. 2: Tumoración heterogénea hiperintensa en T1. Deformación del globo ocular y desplazamiento de oblicuo superior y el recto externo.



Fig. 3: Disección de tejido tumoral mostrando estructuras orbitarias libres de enfermedad.

En la actualidad, tras 4 meses de la intervención quirúrgica, la evolución ha resultado satisfactoria, sin mostrar evidencias de recidiva. La AV en OD ha mejorado progresivamente hasta ser de 1, con desaparición de la tumoración palpebral, sin evidenciar altera-



Fig. 4: Tumoración de 20 x 15 mm de consistencia semifirme (meningioma fibroblástico).

ciones en segmento anterior ni posterior, y mostrando normalidad en la exploración de la motilidad ocular extrínseca. La paciente está siendo controlada periódicamente para valorar una posible recidiva de su enfermedad.

## DISCUSIÓN

Los meningiomas tienen su origen en las células que recubren las vellosidades aracnoideas de la duramadre. Los tumores originados a partir de estas células de cobertura de la aracnoides que rodean el nervio óptico se denominan meningiomas primarios o de la vaina del nervio óptico. Los derivados de éstas en el espacio intracraneal (borde esfenoide, tuberculum sellae...) y que posteriormente se extienden hacia el nervio óptico por medio del canal óptico o hacia la órbita (mediante invasión ósea directa) se clasifican como meningiomas secundarios. Otro lugar de origen lo constituyen nidos ectópicos de células aracnoideas dentro de la órbita, conformando tumores de comportamiento muy diferente al resto. Estos tumores extradurales se conocen con el nombre de meningiomas ectópicos de la órbita y han constituido un tema de debate en la literatura (2). Nuestra paciente presenta un tumor perteneciente a este último grupo, un Meningioma Ectópico de tipo fibroblástico con integridad del nervio óptico y de las estructuras óseas y neurológicas adyacentes. Su frecuencia es extraordinariamente baja, y su comportamiento es atípico con respecto al resto de meningiomas.

Los meningiomas aparecen más frecuentemente en mujeres, con relación de 3:1 respecto a los varones. Se ha demostrado en ellos receptores para la progesterona, lo que explicaría su mayor incidencia en mujeres (3). Su pico de máxima incidencia se sitúa entre los 50 y 60 años, siendo excepcional por debajo de los 20 años (si aparecen suelen ser más agresivos). En la mayoría de casos la etiología es desconocida, aunque se ha descrito su asociación a factores genéticos, radiación craneal, y entidades como la neurofibromatosis tipo II (4).

Los síntomas más frecuentes, que se presentan de manera lenta y progresiva, son dis-

minución de la agudeza visual, cefalea, diplopia, síndrome frontal, trastornos convulsivos y alteraciones de la vigilia. Los signos más comunes son alteraciones campimétricas, papiledema, atrofia óptica, proptosis axial (habitualmente < 3 mm), trastornos de la motilidad ocular y defecto pupilar aferente (si hay afectación del II par craneal). Un signo a considerar es la presencia de shunt óptico-ciliar (signo de Hoyt-Spencer). La triada clásica, consistente en pérdida de visión, atrofia óptica y shunt óptico-ciliar, sólo se suele detectar en un tercio de los casos (5).

Las pruebas de imagen constituyen un eslabón fundamental para el diagnóstico. Los estudios radiológicos suelen indicar la existencia de hiperostosis-esclerosis del hueso afectado, fundamentalmente en los meningiomas secundarios. La prueba diagnóstica fundamental es la RNM con gadolinio-DTPA en T1, donde el tumor adquiere apariencia isointensa en relación al nervio y al cerebro, e hiperintensos en T2.

Entre los diagnósticos diferenciales debemos plantearnos los tumores del ángulo superior-externo de la órbita (tumores de la glándula lagrimal, ala mayor del esfenoides, quiste de las suturas fronto o esfenozigomática), tumores intracónicos (gliomas o meningiomas primarios del nervio óptico, angioma cavernoso, malformaciones arterio-venosas, schwannomas...) o incluso otras entidades tales como metástasis, infiltración leucémica del nervio óptico, reacción granulomatosa, neuritis retrobulbar atípica...

El tratamiento es controvertido y requiere valoración multidisciplinar (interviniendo neurocirugía y otorrinolaringología según el área). Existen múltiples opciones, que oscilan desde la observación, radioterapia, cirugía, a una combinación de todas éstas. Así, el tratamiento debe ser individualizado en función de las características de cada caso (6).

En los casos en los que se decida que la mejor opción sea la quirúrgica debe plantearse resección completa. Debe procederse a la mayor y más segura resección con el fin de mejorar la clínica compresiva, evitar la pérdida visual y eliminar la sintomatología asociada (6). El abordaje quirúrgico del tumor depende de su localización en la órbita. Si su

localización es anterior o media se puede acceder mediante orbitotomía lateral; si se localiza en el vértice de la órbita requiere un abordaje combinado mediante orbitotomía con craneotomía transfrontal.

La radioterapia constituye una importante aportación para tumores inaccesibles, recurrentes o extirpados de forma subtotal, particularmente si son malignos o anaplásicos. Ésta expone a los tejidos sanos a un elevado riesgo de radionecrosis, por lo que se han ideado sistemas para disminuir la exposición de tejidos adyacentes, permitiendo una radioterapia fraccionada. El empleo de radioterapia estereotáctica se ha postulado como una alternativa válida (7).

El pronóstico ocular depende de la duración de los síntomas, del tamaño tumoral y del aporte vascular tumoral y del nervio óptico. El pronóstico vital es excelente, con una mortalidad casi inexistente en seguimientos a 5-10 años. Por el contrario, el pronóstico visual puede resultar pobre, sobre todo en casos de afectación de estructuras vecinas como el nervio óptico (8).

El caso que se ha expuesto puede considerarse una forma atípica por múltiples consideraciones. En primer lugar, por tratarse de un meningioma ectópico, cuya existencia es discutida por la bibliografía y con una incidencia muy reducida. En segundo lugar por su presentación precoz, ya que no suele ser frecuente la aparición de este tipo de tumores a esta edad. Otro aspecto de características atípicas constituye la clínica, que suele resultar más florida en el momento del diagnóstico. En nuestro caso la única manifestación clínica fue una tumefacción palpebral con leve ptosis y limitación de la motilidad ocular extrínseca, sin otra sintomatología sistémica asociada. Radiológicamente este tumor se ha comportado de un modo similar a lo descrito por la bibliografía, aunque cabe destacar que se trata un tumor de presentación muy variable. Por último, la localización y la ausencia de compromiso de estructuras vecinas permitió la extirpación completa del tumor en colaboración con el Servicio de Neurocirugía, con lo que el objetivo inicial de alcanzar una resección completa conservan-

do la función visual constituyó todo un éxito, no requiriendo de otras medidas adyuvantes.

Como conclusión se puede afirmar que los meningiomas ectópicos de la órbita son tumores que se deben considerar, a pesar de su baja frecuencia, en este grupo de edad, por su comportamiento atípico respecto al resto de meningiomas. Es por ello que, ante una masa orbitaria en el cuadrante súpero-externo, debe de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. Dos son las armas fundamentales para su diagnóstico, el estudio con pruebas de imagen y la biopsia intraoperatoria, que es la única prueba que nos va a proporcionar un diagnóstico fiable siempre y cuando el tumor resulte accesible. Asimismo, debe destacarse la importancia de la actuación conjunta y coordinada con los Servicios de Radiodiagnóstico, Neurocirugía y Anatomía Patológica a la hora de abordar correctamente este tipo de patologías, en las que el oftalmólogo general no se encuentra tan familiarizado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Patología Orbitaria. EdikaMed. 2002; Tomo 1: 128-130.
2. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC. Patología Orbitaria. EdikaMed. 2002; Tomo 2: 684, 843.
3. Khoromi S, Zacharian SB. Meningioma Optic nerve sheath. *Medicine Journal* 2001; 2(2).
4. Bosch MM, Wichmann WW, Boltshausen E, Landau K. Optic nerve sheath meningiomas in patients with neurofibromatosis type 2. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 379-385.
5. Carrasco JR, Penne RB. Optic nerve sheath meningiomas and advanced treatment options. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 406-410.
6. Farah SE, Konrad H, Huang DT, Geist CE. Ectopic orbital meningioma: a case report and review. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. 15(6):463-6, 1999 Nov. → Pronóstico + tto quirúrgico.
7. Llorente-González S (1), Arbizu-Duralde A (1), Pastora-Salvador N. Radioterapia fraccionada estereotáctica en el meningioma del nervio óptico. *Arch Soc Esp Oftalmol* v. 83 n. 7 Madrid jul. 2008.
8. Carrasco JR, Penne RB. Optic nerve sheath meningiomas and advanced treatment options. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 406-410.

# Análisis comparativo de cuatro dispositivos para la realización de un sistema ABS en la válvula de Ahmed

## *Comparative analysis of four devices for performing an ABS systems in the Ahmed valve*

ABREU JA<sup>1</sup>, AGUILAR JJ<sup>2</sup>, CAPOTE E<sup>2</sup>, ABREU R<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Mostrar nuestra experiencia en la creación quirúrgica de orificios laterales en la porción intraocular del tubo de la válvula de Ahmed (sistema ABS).

**Método:** Cuatro dispositivos son analizados: aguja 29-G, tijera, punta diatérmica y punch. Estudiamos su facilidad de uso y las características de los orificios creados.

**Resultados:** Con el punch se consiguen orificios en el tubo de estructura estable, y de un diámetro suficiente para compensar la posible obstrucción del mismo, mejorando los resultados obtenidos con la aguja 29-G, tijera y punta diatérmica.

**Conclusiones:** La creación de un sistema antibloqueo en la porción intraocular del tubo de la válvula de Ahmed previene la obstrucción del mismo, asegurándose así el flujo de humor acuoso hacia el cuerpo de la válvula. El punch consigue orificios de estructura y tamaño más regulares y reproducibles que los obtenidos con los otros dispositivos.

**Palabras clave:** Válvula de Ahmed, obstrucción, sistema ABS, punch, glaucoma refractario.

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

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

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

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de La Candelaria.

Presentado parcialmente como comunicación en Casos Clínicos y Maniobras Quirúrgicas en el 4.º Congreso de la Sociedad Española de Glaucoma (Barcelona, 2009).

Correspondencia:

José Augusto Abreu Reyes  
Hospital Universitario de Canarias  
Servicio de Oftalmología  
Carretera La Cuesta-Taco, s/n  
38320 La Laguna (Tenerife)  
jabreu@oftalnet.nu

## ABSTRACT

**Purpose:** To show our experience performing lateral holes in the intraocular portion of the valve of Ahmed tube (ABS).

**Method:** Four devices were analyzed: 29 G needle, scissors, diathermic tip and punch. We studied the usefulness and characteristics of the holes made.

**Results:** The punch holes obtained in the tube have a steady structure and a sufficient diameter not to get obstructed, thus improving the results obtained with 29 G scissors and diathermic tip.

**Conclusions:** The creation of an anti-blocking system on the intraocular portion of the tube of the Ahmed valve prevents its blocking, thus ensuring the flow of aqueous humor into the body of the valve. Punch holes get more regular structure and size, and repeatable than those obtained with other devices.

**Key words:** Ahmed valve, obstruction, ABS, punch, refractory glaucoma.

## INTRODUCCIÓN

Las complicaciones postoperatorias tras el implante de dispositivos de drenaje para glaucoma (DDG) son más frecuentes en los primeros 15 días (1). La obstrucción del DDG suele asentar especialmente en la porción intraocular del tubo de drenaje (TD), habitualmente por sangre, fibrina, vítreo, iris, material cristalino, cápsula posterior, aceite de silicona, tejido fibrovascular, endotelio y membrana irido-corneo-endotelial (2).

Algunas obstrucciones son difíciles de resolver y pueden invalidar la cirugía, situación que en algunos casos ocurre especialmente en ojos afáquicos por fibras vítreas y en el glaucoma neovascular por sangre y/o fibrina, glaucomas en los que nos iniciamos con los implantes de DDG. Ello nos hizo concebir una idea que pusimos en práctica en el año 2003: crear en la porción intraocular del tubo del DDG orificios laterales al principal (sistema ABS) que actúen como alternativa al flujo del humor acuoso al espacio extraocular, previniendo así un bloqueo absoluto al mismo (3).

Convencidos de la utilidad del sistema ABS en los DDG, llevamos 6 años realizándolo de forma habitual en todos nuestros implantes. Hemos utilizado para su fabricación diferentes dispositivos, haciéndolo en la actualidad con un punch de diseño propio (Abreu y cols) fabricado en USA (New World Medical Inc, Rancho Cucamonga, California).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Cuatro dispositivos de creación de un sistema ABS para la válvula de Ahmed son analizados: aguja 29 G, tijera, punta diatérmica y punch. Estudiamos su facilidad de uso y las características de los orificios creados.

La válvula de Ahmed (New World Medical Inc, Rancho Cucamonga, California) es un DDG de tipo restrictivo, aprobado por la FDA en 1993. Todas se componen de un plato del que parte un TD que se posiciona intraocularmente; el material del tubo es de silicona, tiene un diámetro interno de 0,33 mm y externo de 0,64 mm, con una longitud de 25,00 mm. Actualmente existen en el mercado diferentes modelos en los que varían las dimensiones y material de fabricación del plato (polipropileno-silicona), teniendo todos ellos en común el tubo y el mecanismo valvular del tipo ventura-flow, fabricados ambos de silicona (4).

En el año 2003 comenzamos a realizar el sistema ABS con aguja de 29 G que tiene un diámetro externo de 0,33 mm; para ello, una vez fijado el plato y definido el tamaño del tubo, pasamos la aguja a 1-2 mm del extremo del mismo: la primera pasada con el bisel en posición vertical y la segunda en posición horizontal (fig. 1). Considerando necesario que los orificios fuesen de mayor diámetro comenzamos a realizarlos con tijeras –tipo Vannas o Westcott- (fig. 2), resultando su uso difícil por no hacer estas presa en el tubo. En el año 2004 comenzamos a utilizar una punta

Fig. 1:  
Realización de los  
orificios en la  
porción  
intracamerular  
del tubo con aguja  
29 G.

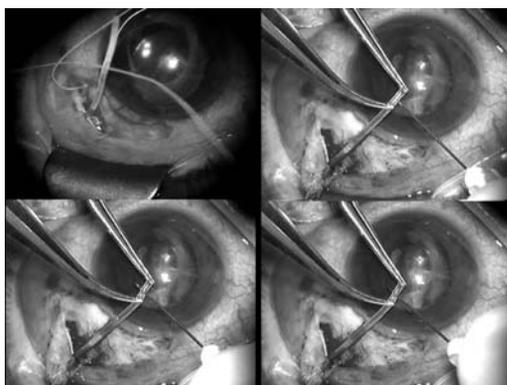


Fig. 2: Orificios  
realizados con  
tijera.

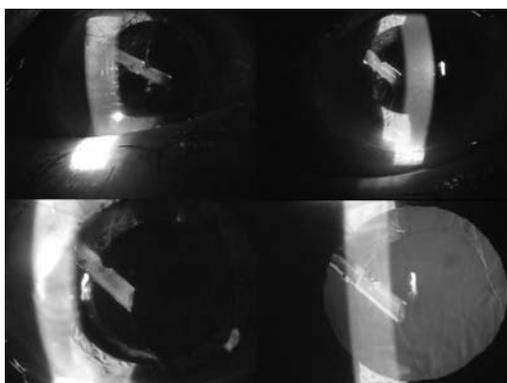
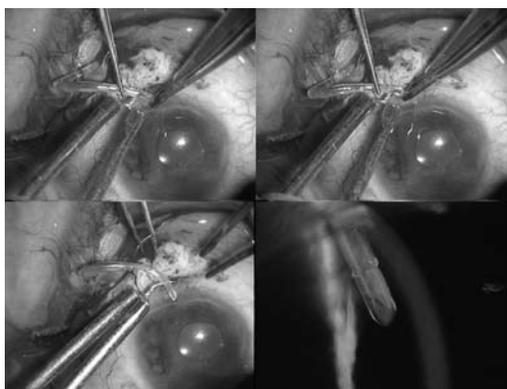


Fig. 3:  
Realización de los  
orificios en la  
porción  
intracamerular  
del tubo con punta  
diatérmica.



diatérmica de diseño propio (Abreu y cols) fabricada a partir de un cauterio manual a pilas (fig. 3).

No estando satisfechos con el diseño –forma y tamaño– de los orificios realizados con los dispositivos mencionados, y considerando que era necesario disponer de un sistema de corte de diámetro predeterminado, seguro y de fácil manejo, comenzamos a definir un modelo que empezamos a discutir con el Dr.

Ahmed en el año 2005, quién consideró que puede ser de utilidad el sistema ABS en algunos glaucomas, aportándole toda nuestra información para ser valorada por personal técnico de su fábrica. En octubre del año 2008 recibimos el primer prototipo (fig. 4). Éste consta de un cuerpo de dimensiones parecidas a un instrumento manual de los que habitualmente utilizamos en cirugía ocular, que en uno de sus extremos dispone de un sistema de fijación mediante rosca en el que se introduce un trócar hueco que tutoriza una guía que posteriormente sirve para expulsar la porción de silicona cortada en el tubo. El trócar dispone de corte en el extremo que queda libre; tiene un diámetro externo de 0,33 mm. La manera de utilizarlo es apoyarlo sobre el tubo en el punto definido para hacer los orificios, y ejercer una ligera presión-rotación. El punch nos permite conseguir orificios bien posicionados, de estructura estable y diámetro conocido (fig. 5).

Con los cuatro dispositivos existe el riesgo de rotura del tubo en el momento de hacer los orificios, lo cual es una complicación importante puesto que los mismos se realizan una vez fijado el plato y definido el tamaño del mismo, y que obligaría a cambiar el dispositivo o manteniendo el mismo plato añadir un «tube extender®».

## RESULTADOS

Con la aguja de 29 G logramos la creación en el tubo de orificios en forma de estrella, con una luz que tiende a cerrarse de forma precoz debido a la memoria de la silicona, siendo fácil su obstrucción.

Las tijeras nos proporcionan orificios irregulares, en ocasiones de un excesivo tamaño que debilita en exceso la arquitectura del tubo, dificultándose la introducción del mismo hasta la CA.

Con la aguja diatérmica logramos orificios con un diámetro satisfactorio, pero es difícil conseguir la temperatura adecuada para que en el momento de la perforación del tubo, la silicona no sufra una coagulación-retracción excesiva y en posición excéntrica, que podría incluso dar lugar a la rotura del mismo.

El manejo del punch es fácil y seguro a partir de una curva de aprendizaje corta. Los orificios realizados con punch no producen daño añadido en la silicona. Con el punch hemos mejorado los resultados obtenidos con la aguja de 29 G, tijera, y punta diatérmica (fig. 6).

## DISCUSIÓN

La obstrucción del tubo de los DDG es una complicación relativamente frecuente, siendo las causas más frecuentes los coágulos de sangre, vítreo y membranas de fibrina (5). En nuestra casuística la complicación que predomina en el postoperatorio del implante de una válvula de Ahmed es el desplazamiento intracamerular del tubo (6).

El disponer de un sistema ABS en los DDG es especialmente útil en los implantes donde se prevea una mayor reacción inflamatoria o sangrado, como ocurre en los pacientes con historia de uveítis, glaucomas neovasculares, y en las cirugías combinadas de cataratas e implante de DDG; también en los pacientes afáquicos o cuando se implanta en cámara vítrea debido a la obstrucción por fibras vítreas.

Otra posibilidad que se ha descrito es la perforación del tubo del DDG intraocularmente, como medida para controlar una elevación no controlada de la PIO postoperatoria, usando una aguja de 30-G (7). Esta medida nos parece de utilidad en casos seleccionados pero los riesgos de yatrogenia y de daño del DDG son bastante altos.

Kansal y cols. realizaron un estudio en el año 2002 con 122 ojos en los que comparaban la fenestración contra la sutura del tubo del DDG antes de la implantación del mismo, concluyendo que la PIO se controlaba de una forma más idónea en el grupo de la fenestración (8).

La posibilidad de que la válvula se fabrique con orificios hechos a diferentes distancias en la porción distal del tubo no es factible, debido a que modificaciones en la fijación de la misma a la esclera puede hacer que estos queden en el trayecto extraocular, originándose un flujo libre al espacio conjuntival que originaría diversas complicaciones como la hipotonía severa y sus consecuencias.

Los cuatro dispositivos pueden originar orificios excéntricos capaces de debilitar la

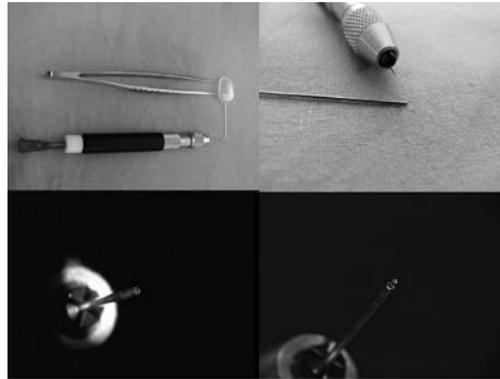


Fig. 4: Punch y elementos que lo componen.

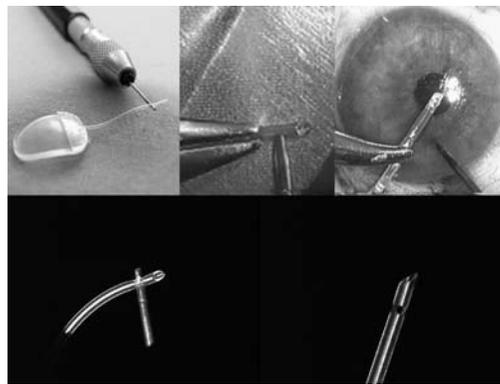


Fig. 5: Aspecto de los orificios hechos con punch.

arquitectura del tubo, incluso romperlo, siendo el punch con el que conseguimos una mayor precisión en el centrado y una dimensiones ajustadas al diámetro del trocar.

## CONCLUSIONES

La creación de un sistema antibloqueo en la porción intraocular del tubo de la válvula de Ahmed previene la obstrucción del mismo, asegurándose así el flujo de humor acuoso al espacio extraocular.

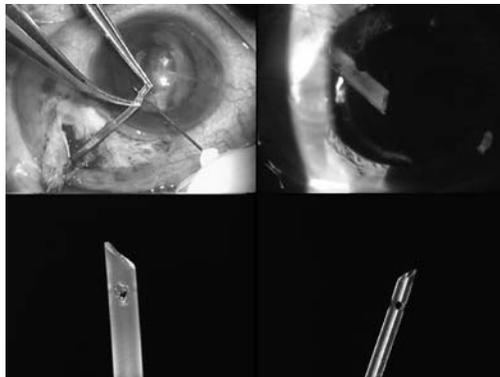


Fig. 6: Imagen comparativa de los orificios realizados con los cuatro dispositivos utilizados para la realización del sistema ABS.

La fabricación del ABS requiere de experiencia y del material adecuado, pues la rotura del tubo en el momento de realizarlos implica recambiar el DDG o añadir un «tube extender®».

El punch consigue orificios de estructura y tamaño más regulares y reproducibles que los obtenidos con los otros dispositivos, por lo que consideramos que en la actualidad es la mejor propuesta para la creación de un sistema ABS en los DDG.

### AGRADECIMIENTO

Al Dr. Mateen Ahmed (New World Medical Inc, Rancho Cucamonga, California) por compartir las inquietudes de los autores y por poner a disposición de los mismos los medios personales y técnicos necesarios para la fabricación del primer punch.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Carrasco F, Salinas-Van Orman E. Válvula de Ahmed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana 2000; 26-34.
2. Gutiérrez E, Montero M. Dispositivos de drenaje para glaucoma. Madrid: Ergon, 2002: 119-127.
3. Abreu JA, Aguilar JJ. Válvula de Ahmed. Necesidad de incorporar un sistema ABS (libro de resúmenes). Primer Congreso de la Sociedad Española de Glaucoma. Madrid, Marzo 2006.
4. Coleman AL, Hill R, Wilson MR et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 23.
5. Gómez I, Gutiérrez E, Montero M, Mencía E, Redondo I. Obstrucción del tubo de los dispositivos de drenaje. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 79: 341-346.
6. Abreu JA, Perera D, Díaz VT, Aguilar JJ. Técnica de acortamiento in situ por microincisión del tubo del implante valvular de Ahmed. *Arch Soc Canar Oftal* 2006; 17: 113-116.
7. Campbell RJ, Buys YM, McIlraith IP, Trope GE. Internal glaucoma drainage device tube fenestration for uncontrolled postoperative intraocular pressure. *J Glaucoma* 2008 Sep; 17(6): 494-6.
8. Kansal S, Moster MR, Kim D, Schmidt CM jr, Wilson RP, Katz LJ. Effectiveness of nonocclusive ligature and fenestration used in Baerveldt aqueous shunts for early postoperative intraocular pressure control. *J Glaucoma* 2002 Feb; 11(1): 65-70.

# RELACIÓN DE SOCIOS

- 2002 Abreu González, Rodrigo. Avda.Tinguaro, 9 38870 La Matanza. 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
- 2007 Acosta Acosta, Bárbara Camino Las Piteras 36 C. 38292 Pedro Alvarez-Tegueste
- 1975 Aguilar Estévez, José J. C/. Obispo Rey Redondo 27-2.º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife
- 1985 Abdul Razzak Sultán, 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 Avda Juan Carlos I 11 Bl. 2 6º C 35019 LAS PALMAS
- 2007 Bahaya Alvarez, Yasmin Pz. Los Curtidos, 3 4ºA. 38005 Santa Cruz de Tenerife
- Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavijo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 2007 Beltramo, Mónica C/. Barranco Pilón, 21 1º Apto B 35600 PUERTO DEL ROSARIO-FUERTEVENTURA
- 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 Aguilar, 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 Mugerza, 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, 6.º 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
- 2008 Capote Yanes, Eulalia. Urbanización Ifara nº 44 A-10. 38.007 S.C. DE TENERIFE laliacapote@hotmail.es
- 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, Gauzon III C C/ Pablo Laloux, 14-5º B sur 33401 Salinas-Castrillo-Asturias
- 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
- 2007 García Cabrera, Raquel. C/. Carvajal 1 9.º B 35004 LAS PALMAS
- 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 Tahí. 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 5.º 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 Nobrégas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206-LA LAGUNA, Tenerife
- 2005 Lara Rueda, Nieves Pintor Juan Guillermo, 8-3ºC 35011-LAS PALMAS
- 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 Izda. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS matias2@santandersupernet.com
- 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 iqd. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2005 Marín Carrero, Antonio Julián, Avda. Rep. Argentina, 37 A 2.º 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 Izda. 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-GUIMAR, Tenerife
- 1983 Mesa Moreno, Carmen Gloria. Serv. Oftalmología, H.U.C. La Cuesta. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1993 Mohrez Muvdi, Raji., Apartado de correos 244 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/. Campoamor, 5 1º B 38006 S. C. DE TENERIFE jam@teide.net
- 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, Eliseo. 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
- 2008 Rocha Cabrera, Pedro. C/. Santo Domingo número 26 2 Dcha. Santa Cruz de Tenerife. C.P. 38003 procha975@yahoo.es
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 2008 Rodríguez Gil, Ruymán. C/. Luis Segundo Román y Elgueta, nº 10. Villa Ascensión. Santa Cruz de Tenerife. CP 38008 gilorio\_79@hotmail.com
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. Bernardino Seman, 3 8º pta 6 38005-SANTA CRUZ DE TENERIFE Javierm@comtf.es
- 2008 Rodríguez Melian, Luís. C/ Pintor Juan Guillermo Nº6 Portal 2 2ºI 35011 Las Palmas. luisjrm1981@hotmail.com
- 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
- 2008 Rodríguez Salgado, Martha C/ Neptuno 10. Piletillas.Telde. 35215. Las Palmas salgadoclk@yahoo.es
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. Urbanización San Diego, 19 38208-LA LAGUNA- 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
- 2007 Sánchez-Gijón González-Moro, Manuel C/. Castro, 50 38004 S.C. DE TENERIFE
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Goded, 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 cadrisana@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
- 2008 Vazquez Noya, Ana María. Av. El Puente 66 Residencial Los molinos blok 4 piso 4 A. C.P 38700 Santa cruz de la Palma.
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2007 Viera Paláez, David. C/. Rafael Cabrera 22 bis 1º 35002 LAS PALMAS
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.