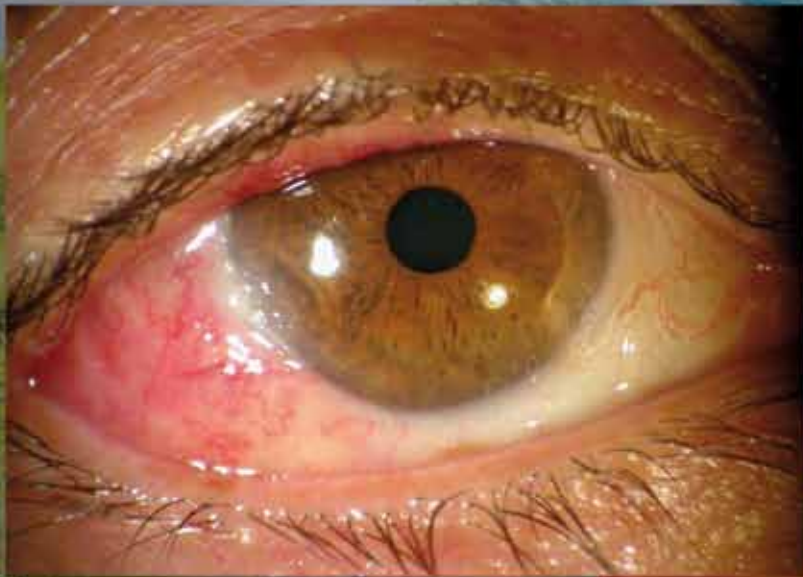


# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología



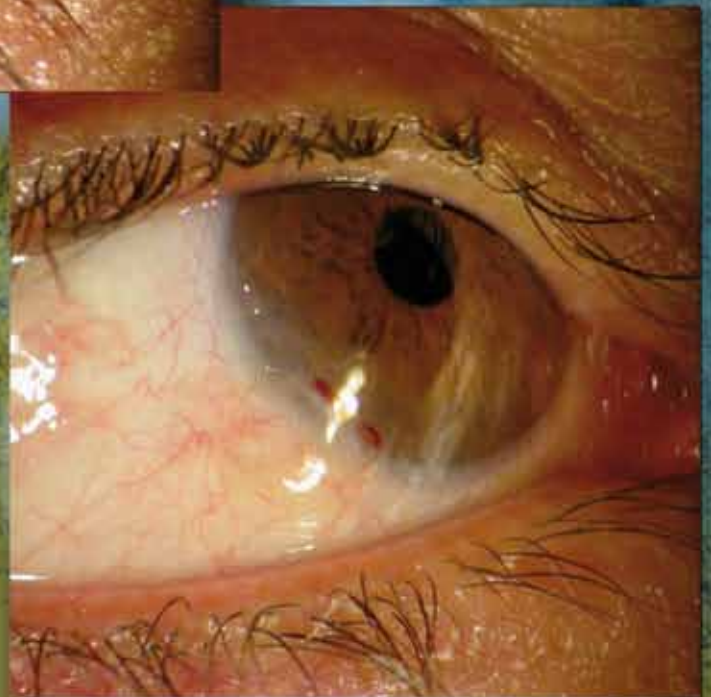
**AÑO 2014**

**Número 25**



SOCIEDAD CANARIA DE  
**OFTALMOLOGIA**

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



---

# SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

## **JUNTA DIRECTIVA**

PRESIDENTE: *Dr. José Juan Aguilar Estévez*  
VICEPRESIDENTE: *Dr. Pedro Cardona Guerra*  
SECRETARIO: *Dr. Huneidi Al Abdul Razzak Sultan*  
TESORERO: *Dr. Eliseo Quijada Fumero*

## VOCALES:

Tenerife: *Dr. Rodrigo Abreu González*  
La Palma: *Dr. Francisco León Hernández*  
La Gomera: *Dr. José Ramón Pérez Fernández*  
El Hierro: *Dr. Jorge Ramón Pérez Hernández*  
Gran Canaria: *Dr. David Viera Peláez*  
Fuerteventura: *Dr. Luis 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*  
*José Alfonso Rodríguez Pérez*

---

## **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. Luis Cordovés Dorta, Dra. Beatriz Estévez Jorge, Dr. Julio Pérez Álvarez,*  
*Dr. Miguel Ángel Reyes Rodríguez, Dr. Luis Tandón Cárdenas*

## **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

2014

Publicación anual

N.º 25

## Índice

### NORMAS

#### EDITORIAL

Pongamos una pica en Flandes ..... 1

#### REVISIONES

Queratitis ulcerativa periférica. Una enfermedad ocular con potencial riesgo vital por las asociaciones. Revisión de casuística en el HUNSC entre 2010-2013  
*Peripheral ulcerative keratitis. An ocular disease with potential vital risk. Review of cases in HUNSC between 2010-2013*  
Pérez Muñoz DC, Álvarez Marín J, Montesinos Ventura B, Rodríguez Gil R, Capote Yanes E, Gil Hernández MA, Abreu Reyes P. .... 3

Celulitis preseptal y orbitaria en edad pediátrica: revisión de la literatura y protocolo de actuación  
*Preseptal and orbital cellulitis in childhood: literature review and protocol*  
Solé González L, Acosta Acosta B, Rodríguez Gil R, Mesa Medina O, Delgado Miranda JL ..... 13

Traumatismo ocular a globo abierto. Cómo enfrentarnos a este desafío  
*Ocular Open-Globe Injuries. Dealing with this challenge.*  
Lobos Soto C, Curutchet Mesner L, Rodríguez Falcón M, Cabrera López F, Bernal Montesdeoca L, Melián Villalobos R..... 19

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

Estudio de las reclamaciones de los usuarios dirigidas al Servicio de Oftalmología, en el Área del Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de la Candelaria, entre los años 2009 y 2013  
*Study of user complaints sent to the Ophthalmology Department, in the area of the hospital Ntra. Sra. de la Candelaria, between the years 2009 and 2013*  
Pérez Muñoz DC, Gil Hernández MA, Abreu Reyes P ..... 26

Utilidad de la triamcinolona acetónido en la cirugía de la catarata pediátrica  
*Triamcinolone acetonide utility in pediatric cataract surgery*  
Abreu Reyes JA, Pinto C, Rocha P, Ruiz P, Perera D, Aguilar JJ ..... 31

Estudio retrospectivo sobre la eficacia del uso del 5-fluorouracilo asociado al implante de válvula de Ahmed  
*Retrospective Study on the Efficacy of use of 5-fluorouracil associated with Ahmed valve implantation.*  
Capote Yanes E, Álvarez Marín J, Abreu Reyes P ..... 34

Tratamiento del edema macular diabético con ranibizumab intravítreo (Lucentis): resultados en práctica clínica habitual  
*Intravitreal ranibizumab (Lucentis) for the treatment of diabetic macular edema: clinical setting practice results*  
Abreu González R, Pérez Méndez L, Solé González L, Alonso Plasencia M, Gil Hernández MA, Abreu Reyes P ..... 41

Relación entre miodesopsias, fotopsias y el desprendimiento de vítreo posterior clínico y tomográfico  
*Relationship between myodesopsia, photopsia and clinical and tomographic posterior vitreous detachment*  
Hernández Marrero D, Solé González L, Abreu González R ..... 46

Incidencia y características de los desprendimientos de retina regmatógenos en nuestra área  
*Incidence and characteristics of rhegmatogenous retinal detachments diagnosed in our area*  
Pérez Muñoz DC, Abreu González R, Hernández Marrero D, Alonso Plasencia M, Gil Hernández MA, Abreu Reyes P ..... 51

Evaluación de los conocimientos de las inyecciones intravítreas de factores antiangiogénicos en los oftalmólogos de dos centros hospitalarios de Santa Cruz de Tenerife  
*Assessment of the knowledge of ophthalmologists on antiangiogenic therapy based on intravitreal injections in two hospitals of Santa Cruz of Tenerife*  
Rubio Rodríguez CG, Abreu González R, Alonso Plasencia M, Pinto Herrera C, Abreu Reyes P ..... 57

Determinación del espesor corioideo macular mediante tomografía de dominio espectral sin <i>Enhanced Depth Imaging</i> (EDI) en coriorretinopatía central serosa aguda <i>Measuring choroidal macular thickness with spectral domain tomography without Enhanced Depth Imaging (EDI) in acute central serous chorioretinopathy</i> Solé González L, Abreu González R, Alonso Plasencia M, Abreu Reyes P.....	63
<b>CASOS CLÍNICOS</b>	
Trasplante Endotelial (DMEK). Revisión del estado actual de la técnica a propósito de nuestro primer caso <i>Endothelial transplant (DMEK). Review of the current state of the art with regard to our first case</i> Álvarez-Marín J, Rodríguez Gil R, Capote L, Solé L, Abreu Reyes P.....	69
Escleritis infecciosa parasitaria <i>Parasitic infectious scleritis</i> Rocha Cabrera P, Hernández Porto M, Ruiz de la Fuente Rodríguez P, Díaz Alemán VT, Méndez Medina R, Serrano García MA, Valladares Hernández B.....	80
Enfermedad de Eales de causa tuberculosa. Caso clínico <i>Ocular tuberculosis associated with Eales disease. Clinical case</i> Ruiz de la Fuente P, Pinto C, Rocha P, Abreu JA, Serrano MÁ.....	85
Endoftalmitis crónica por <i>Cándida Parapsilosis</i> <i>Chronic postoperative endophthalmitis caused by Candida Parapsilosis</i> Hernández Obregón D, Sánchez Vega C, Reyes Rodríguez MÁ, Francisco Hernández FM.....	89
Coriorretinopatía de Birdshot. Diferente carácter evolutivo <i>Birdshot chorioretinopathy. Different evolutive character</i> Rocha Cabrera P, Pinto Herrera C, Quijada Fumero E, Lozano López V, Losada Castillo MJ, Rodríguez Lozano B, Serrano García MA.....	95
Neuropatía óptica tóxico-nutricional atípica <i>Atypical Toxic-Nutritional Optic Neuropathy</i> Bernal L, Ruiz A, Lobos C, Trujillo M, Rodríguez M, Cardona P.....	99
Manifestaciones oftalmológicas de la fistula carótido-cavernosa: a propósito de 3 casos <i>Ophthalmological manifestations of carotid-cavernous fistula: three case reports</i> Rodríguez Gil R, Hernández Marrero D, Afonso Rodríguez A, Acosta Acosta B, Solé González L, Delgado Miranda JL.....	104
Telangiectasia yuxtafoveal idiopática en la infancia. Caso clínico y propuesta de tratamiento <i>Idiopathic juxtafoveal telangiectasia in childhood. Case report and treatment proposal</i> Lozano López V, Serrano García MÁ, Pinto Herrera C, Abreu Reyes JA, Rocha Cabrera P.....	110
Agujero macular tras toxoplasmosis retiniana. Presentación de un caso <i>Macular hole after ocular toxoplasmosis. Case report</i> Sánchez-Vega C, Hernández Obregón D, Reyes Rodríguez MÁ, Hernández FF.....	115
Implante de dexametasona en tratamiento de edema macular asociado a uveítis anterior HLA-B27 positivo y espondiloartropatía <i>Intravitreal dexamethasone implant for the treatment for macular edema associated with anterior uveitis HLA-B27 and spondyloarthropathy</i> Herman E, Rodríguez Melián L, Batista Perdomo D, Reñones de Abajo J, Rodríguez Falcón M, Cabrera López F.....	120
<b>Relación de socios de la Sociedad Canaria de Oftalmología.....</b>	125

# Pongamos una pica en Flandes

Ha llegado el momento del relevo institucional en nuestra Sociedad y las nuevas generaciones nos aseguran la continuidad y, casi seguro, la mejora del proyecto creado. Y no solo eso, sino el desarrollo de la misma conforme a los nuevos conocimientos en las tecnologías de la información. Y este momento no es intrascendente, puesto que los hechos que se suceden nos llevan a una profunda reflexión.

La Sociedad Canaria de Oftalmología representa por igual, tanto a aquellos profesionales que desarrollan su labor en el sector público como en el sector privado, y no puede permanecer ajena a las reivindicaciones que se ejerzan desde esos diferentes ámbitos.

Estamos asistiendo a una etapa de cambio real, como no se había producido con anterioridad, con la jubilación forzada o no, de muchos profesionales que estando en una etapa activa y productiva tienen que abandonar sus puestos en la Sanidad pública, dejando un vacío generacional, que costará tiempo rellenar. Formados en una época donde tuvieron que sufrir la reconversión a otras técnicas quirúrgicas más evolucionadas («de la intra a la extra y de ésta a la faco»), hoy en día la formación se encuentra en una etapa mucho más reposada, sin grandes transiciones técnicas, con el inconveniente del desconocimiento de aquellas técnicas que a veces es necesario aplicar en casos concretos.

Somos conscientes que el tratamiento diferencial que se realiza a través de las entidades gestoras sanitarias es sustancialmente diferente. Unas se basan en el rendimiento estadístico, otras tal vez en el económico, y las menos en la aportación de resultados reales de estándares de salud.

La actual situación económica no permite, al parecer, excesos presupuestarios. Pero ello es lógico, y debería ser extensiva tanto a tiempos de sequía como a los de bonanza. Los altos gastos en terapias no consolidadas, podrían cercenar el desarrollo de I+D+I, la contratación de nuevos profesionales y la dotación de nuevo equipamiento competitivo.

Por otro lado, el cambio de configuración de los organigramas en el sistema público, primando las Jerarquías Funcionales, y la desaparición consecuyente de Jefaturas Orgánicas, pone en jaque las justas reivindicaciones de los Servicios y podría hacer colisionar dos conceptos: calidad y eficiencia («aclaramiento de las listas de espera»), cuando ambos términos no se encuentran reñidos. El mantenimiento de criterios lógicos y su defensa podrían estar en peligro.

Asimismo, es necesario modificar de forma imperativa la actual regulación de transmisión audiovisual de prestaciones sanitarias en el sector privado, que conduzcan a una mayor transparencia en la oferta de servicios, primando la calidad y evitando el sensacionalismo.

No puedo ni debo terminar sin expresar el agradecimiento de la Junta Directiva a todas aquellas personas y/o instituciones que han colaborado en el desarrollo de nuestra Sociedad, sus Congresos y su Revista de expresión anual, los Archivos, que se mantienen con el impropio esfuerzo de editores y patrocinadores.

Hasta siempre.

# Queratitis ulcerativa periférica. Una enfermedad ocular con potencial riesgo vital por las asociaciones. Revisión de casuística en el HUNSC entre 2010-2013

*Peripheral ulcerative keratitis. An ocular disease with potential vital risk. Review of cases in HUNSC between 2010-2013*

PÉREZ MUÑOZ DC<sup>1</sup>, ÁLVAREZ MARÍN J<sup>2</sup>, MONTESINOS VENTURA B<sup>3</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>3</sup>, CAPOTE YANES E<sup>3</sup>, GIL HERNÁNDEZ MA<sup>2</sup>, ABREU REYES P<sup>4</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Revisión bibliográfica y descripción de los casos de queratitis ulcerativa periférica (PUK) diagnosticados en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria entre los años 2010 y 2013.

**Método:** Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de queratitis ulcerativa periférica en nuestro centro hospitalario entre los años 2010 y 2013, teniendo en cuenta la forma de presentación de la enfermedad, presencia o no de enfermedades sistémicas asociadas, tratamiento médico y quirúrgico que han precisado y la evolución. También se realizó una revisión en la literatura de artículos científicos relacionados con la queratitis ulcerativa periférica.

**Resultados:** En el periodo estudiado se diagnosticaron 5 pacientes de PUK. La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico era de 70,4 años, con un rango entre 52 y 76 años. De los 5 pacientes sólo 2 tenían una enfermedad sistémica autoinmune conocida en el momento del diagnóstico de la PUK, en los dos casos fue la artritis reumatoide. De los 5 pacientes de nuestro estudio, 4 de ellos precisaron tratamiento quirúrgico para preservar la integridad del globo ocular.

---

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

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

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Adjunto F.E.A. de Oftalmología.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Adjunto F.E.A. de Oftalmología.

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

Correspondencia:

Dácil Pérez Muñoz

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Carretera del Rosario, 145

38010. Santa Cruz de Tenerife.

dacilpmu@hotmail.com

**Conclusiones:** La PUK es una grave enfermedad corneal que puede asociarse con enfermedades sistémicas potencialmente mortales y que presenta un alto riesgo de perforación ocular. Por estos motivos resulta de vital importancia realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

**Palabras clave:** Queratitis ulcerativa periférica, evolución, tratamiento.

## SUMMARY

**Purpose:** To review the literature and to identify the cases of peripheral ulcerative keratitis (PUK) diagnosed in Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria between 2010 and 2013.

**Method:** We performed a retrospective study of medical records of the patients who were diagnosed with peripheral ulcerative keratitis in our hospital between the years 2010 and 2013. We determined the clinical presentation of the disease, presence or absence of systemic diseases associated, the medical or surgical treatment that was performed and the evolution. We also performed a review of the literature of scientific articles related with peripheral ulcerative keratitis.

**Results:** In the study period 5 patients were diagnosed with PUK. Mean age at the time of the diagnosis was 70,4 years with a range between 52 and 76 years. Of 5 patients, only 2 had an autoimmune systemic disease at the time of the diagnosis of PUK. In the two cases it was rheumatoid arthritis. Of the 5 patients of our study, 4 of them required surgical treatment to maintain the integrity of the globe.

**Conclusions:** PUK is a severe corneal disease that may be associated with life-threatening systemic diseases and has a high risk of corneal perforation. For these reasons an early diagnosis and treatment is of vital importance.

**Key words:** peripheral ulcerative keratitis, evolution, treatment.

---

## INTRODUCCIÓN

La queratitis ulcerativa periférica (PUK) es una inflamación destructiva del estroma corneal yuxtalimbar en forma de media luna asociada a defecto epitelial, infiltrado estromal y pérdida progresiva del estroma corneal que, si es severa, puede progresar hacia la perforación. Puede acompañarse de inflamación de la conjuntiva, epiesclera y esclera (1).

Las infecciones oculares y sistémicas pueden causar PUK o asociarse con ella. Los patógenos implicados incluyen bacterias (*Staphylococcus* y *Streptococcus*), espiroquetas (*Treponema pallidum*), *Mycobacteria* (tuberculosis), virus (hepatitis C, herpes simplex, herpes zoster), *Acanthamoeba* y hongos (2).

Aproximadamente el 50% de las PUK de causa no infecciosa se asocian con enfermedades autoinmunes sistémicas, pudiendo ser la manifestación inicial de una vasculitis, siendo importante informar al reumatólogo de la enfermedad ocular (1,3). La enfermedad que más se asocia a la PUK de causa no infecciosa

es la artritis reumatoide, encontrada en el 34% de los casos. Otras asociaciones sistémicas incluyen granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss, poliangeítis microscópica, poliarteritis nodosa, policondritis recidivante y lupus eritematoso sistémico (4,5).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de queratitis ulcerativa periférica en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria entre los años 2010 y 2013, teniendo en cuenta la forma de presentación de la enfermedad, presencia o no de enfermedades sistémicas asociadas, tratamiento médico y quirúrgico que han precisado y la evolución. También se realizó una revisión en la literatura de artículos científicos relacionados con la fisiopatología, clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento de la queratitis ulcerativa periférica.



## CASOS CLÍNICOS

**Caso 1:** Mujer de 52 años diagnosticada de síndrome de intestino irritable y con antecedentes familiares de artritis reumatoide, consulta por enrojecimiento y molestias en el ojo derecho (OD) tras ser tratada por conjuntivitis vírica. La agudeza visual (AV) del OD es de la unidad. En la exploración presenta escleritis nodular temporal y úlcera corneal temporal con adelgazamiento en semiluna con anillo inmunológico de 6 a 9 horas (fig. 1). Ante la sospecha de PUK se inicia tratamiento con prednisona 60 mg al día, lágrimas artificiales y se coloca una lente de contacto terapéutica (LCT). Se realiza interconsulta a Medicina Interna para descartar enfermedades sistémicas asociadas, no encontrándose ninguna enfermedad. Tras 4 días, se aprecia una nueva úlcera en la periferia corneal desde la 1 hasta las 2 horas, por lo que se añade al tratamiento colirio de ciclosporina (Restasis®), colirio de dexametasona, pomada de ganciclovir por el antecedente de conjuntivitis vírica y ácido acetilsalicílico, ante la observación de alteraciones vasculares y oclusión de capilares limbares con isquemia aparente. Se realiza biopsia y un recubrimiento conjuntival. En la biopsia se observa un denso infiltrado inflamatorio crónico (predominantemente plasmocitario) y agudo, y presencia focal y aislada de depósitos de material fibrinoide en la pared de vasos de pequeño calibre en corion. Tras un mes de la intervención no se aprecian signos de inflamación (fig. 2). Se mantuvo el tratamiento con ciclosporina tópica durante 6 meses. La evolución fue favorable, siendo la AV con su corrección de la unidad en ambos ojos.

**Caso 2:** Mujer de 76 años diagnosticada de artrosis e hipertensión y operada de catarata de ambos ojos, consulta por dolor en el OD de una semana de evolución. La AV en el OD es 0,01. Presenta dos úlceras paralimbares inferiores, una de 1,5 x 3 mm y otra de 1 x 1,5 mm con un infiltrado blanquecino que se extiende hasta capas profundas de la córnea, asociado a adelgazamiento corneal. Ante la sospecha de un absceso corneal se toman muestras para estudio microbiológico y se pauta tratamiento con colirios antibióticos y ciclopléjico. Al día siguiente se aprecia que se ha formado una membrana de fibrina en la cámara anterior (CA), por lo que se añade

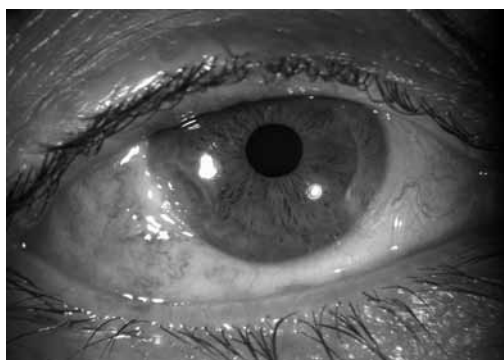


Fig. 1: Adelgazamiento corneal temporal en semiluna y escleritis nodular temporal.



Fig. 2: Se observa el recubrimiento conjuntival en la zona de adelgazamiento corneal temporal inferior y no se aprecian signos de inflamación.

al tratamiento colirio de fluorometolona y lágrimas artificiales, resolviéndose el infiltrado blanquecino y la membrana de fibrina, con persistencia de la úlcera corneal marginal inferior con adelgazamiento y melting. El resultado del estudio microbiológico del raspado corneal es positivo para *Enterococcus faecalis* y *Estafilococo coagulasa* negativo sensibles a cloranfenicol y tetraciclinas, por ello se añade al tratamiento colirio de cloranfenicol y dexametasona, y doxiciclina vía oral, en un intento de controlar el melting corneal. Ante la persistencia de la úlcera marginal y el aumento del adelgazamiento corneal y del melting (fig. 3), se realiza un recubrimiento



Fig. 3: Úlcera marginal inferior con adelgazamiento corneal y melting sin signos de infección.

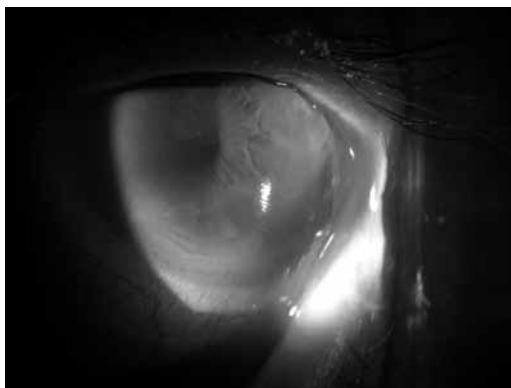


Fig. 4: Úlcera corneal inferior con afectación limbar y melting en el OD.

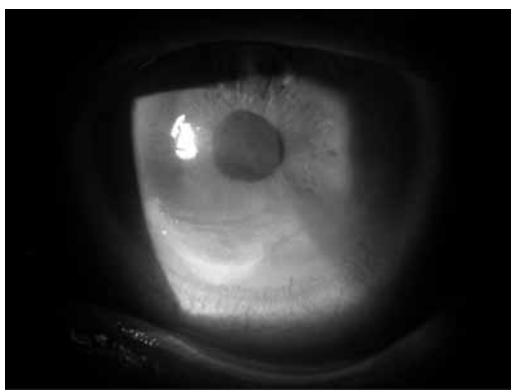


Fig. 5: Úlcera corneal con afectación limbar y melting en el OI.

conjuntival en la zona y se establece el diagnóstico de PUK. Se realiza interconsulta a Medicina Interna para descartar enfermedades sistémicas asociadas, no encontrándose ninguna enfermedad. A la semana se produce una pequeña perforación corneal, realizándose recubrimiento con esclera y con conjuntiva. En las sucesivas revisiones se observa retracción del recubrimiento con exposición de un descematocele, realizándose un recubrimiento con dos capas de membrana amniótica. La evolución posterior ha sido favorable, estando asintomática hasta el momento actual y manteniendo su AV inicial de 0,01.



Fig. 6: Úlcera corneal central sobre botón corneal.

**Caso 3:** Mujer de 75 años de edad diagnosticada de artritis reumatoide hace 26 años en tratamiento con cloroquina y 5 mg/día de prednisona, en seguimiento por Reumatología, síndrome de Sjögren secundario, hepatitis C crónica, crioglobulinemia mixta, gammapatía monoclonal de significado incierto, diverticulitis y operada de catarata de ambos ojos. Presenta ulceraciones corneales bilaterales con afectación limbar de tórpida evolución (figs. 4 y 5). Se diagnostica de PUK bilateral. Las úlceras del OD se resolvieron con tratamiento tópico con esteroides. Ante la sospecha de sobreinfección en las del OI se inicia tratamiento hospitalario con antibióticos, antifúngicos y antiinflamatorios. La AV en el OI es de 0,16. En las revisiones se aprecia una úlcera corneal central de 5,6 x 6 mm en el OI, por lo que se inicia tratamiento con metilprednisolona 40 mg/día, colirio de tobramicina-dexametasona, ciclopléjico, colirio de ciclosporina, lágrimas artificiales y vitamina C. Al no apreciarse mejoría, se añade al tratamiento doxiciclina vía oral y colirio N-acetilcisteína para intentar controlar el melting corneal. En el seguimiento, la paciente desarrolla un marcado adelgazamiento corneal con riesgo de perforación, por lo que se reingresa para tratamiento, se añaden colirios reforzados de ceftazidima y tobramicina. Durante el ingreso, se produce perforación ocular que se trató con recubrimiento con conjuntiva del ojo contralateral, con mala evolución, precisando una queratoplastia penetrante y recubrimiento con membrana amniótica. Dos semanas más tarde reaparece una úlcera corneal epitelial central de 4 x 4 mm (fig. 6) precisando un nuevo recubrimiento con membrana amniótica. Ante el intenso blefarospasmo presentado por la paciente, se decide tratar el músculo orbicular de los párpados con toxina botulínica, consiguiéndose el cierre de la úlcera epitelial que recidiva tras 2 semanas. En la actualidad prosigue su tratamiento y oclusión, sin haberse conseguido el cierre epitelial. Su AV es de 0,01.

**Caso 4:** Varón de 76 años con antecedente personal de artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato, en seguimiento por Reumatología, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, acude remitido por su médico de cabecera por úlcera corneal que no responde al tratamiento. La AV del OI es 0,7. Presenta una úlcera corneal marginal a 1 mm del limbo

que se extiende de 3 a 5 horas con adelgazamiento corneal e incipiente infiltración vascular de la córnea y 3 infiltrados estromales redondeados desde las 2 hasta las 3 horas en la periferia corneal en el OI (fig. 7). Con el diagnóstico de sospecha de PUK se ingresa y se inicia tratamiento con prednisona 60 mg/día vía oral, omeprazol, doxiciclina vía oral, colirio de tobramicina y dexametasona, colirio de atropina, colirio de N-acetilcisteína, colirio de ciclosporina, colirio de voriconazol y lágrimas artificiales. Al mes se han resuelto los infiltrados estromales y la úlcera marginal está epitelizada persistiendo el adelgazamiento corneal, por lo que se inicia la pauta descendente de corticosteroides. Recidiva al mes, con una nueva úlcera marginal con infiltrado blanquecino de aspecto estéril desde las 10:30 hasta las 1:30 horas. Se añade colirio de ofloxacino a su tratamiento esteroideo, observándose tras un mes y medio, la resolución de la úlcera e infiltración vascular en la zona corneal superior (fig. 8). Debido a la buena evolución se suspende el colirio de ciclosporina y se mantiene el tratamiento con el colirio de rimexolona y lágrimas artificiales, siendo la AV final del OI de 0,4.

**Caso 5:** Varón de 73 años con antecedentes personales de peritonitis por apendicitis, úlcera gástrica y gonartrosis, consulta por ojo rojo, dolor y disminución de visión en el OD de un mes de evolución. La AV del OD es de proyección de luz. Presenta una úlcera corneal con infiltrado inflamatorio blanquecino con adelgazamiento corneal en la región limbar inferior, que se extiende de 4 a 7 horas, fibrina en CA adyacente a la lesión corneal y depósitos endoteliales (fig. 9). Ante la sospecha de posible cuadro infeccioso, se ingresa al paciente y se inicia tratamiento con ceftazidima y tobramicina por vía intravenosa, itraconazol vía oral, metilprednisolona por vía intravenosa, colirio de atropina, colirios reforzados de ceftazidima y gentamicina y colirio de voriconazol. Ante la rápida mejoría, aparentemente no relaciona con el tratamiento antibiótico, se diagnostica de PUK y se realiza interconsulta a Medicina Interna para descartar patología sistémica asociada, siendo negativa. Durante el ingreso, debido al grave adelgazamiento de la lesión, se realiza recubrimiento conjuntival en puente con conjuntiva bulbar superior sobre el defecto corneo-limbo-escleral.



*Fig. 7: Úlcera corneal marginal con adelgazamiento e incipiente infiltración vascular de la córnea.*

Al alta, se mantiene el tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos, doxiciclina, colirio de ciclosporina, colirio N-acetilcisteína, colirio de voriconazol, colirio de atropina y lágrimas artificiales. Tras tres semanas se inicia la pauta descendente de corticosteroides pero a los diez días se aprecia reducción de la vascularización limbar, aumento del tamaño de la úlcera y reabsorción del recubrimiento conjuntival, incrementándose la pauta de prednisona a 60 mg/día. A pesar del tratamiento se observa empeoramiento, por lo que se inicia tratamiento inmunosupresor con



*Fig. 8: Úlceras corneales epitelizadas.*



*Fig. 9: Úlcera corneal con infiltrado inflamatorio blanquecino y con adelgazamiento corneal en la región limbar inferior.*

Fig. 10: Úlcera corneal a las 11 horas con adelgazamiento corneal, infiltrados retrocorneales granulomatosos e hipopion.

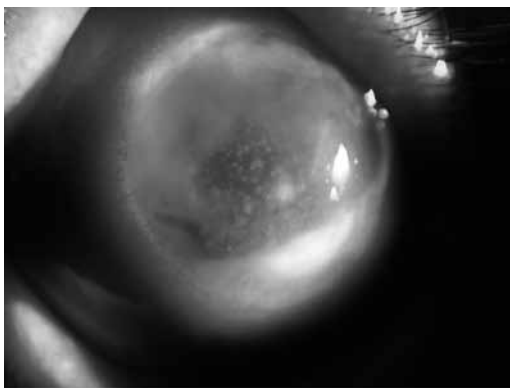
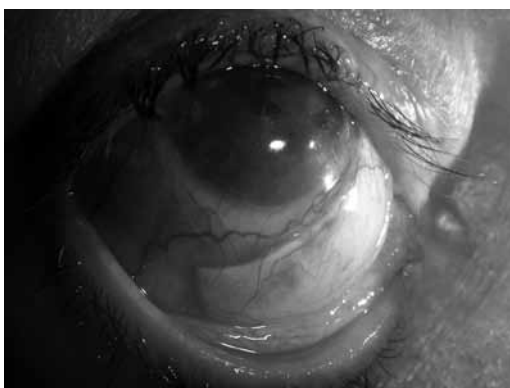


Fig. 11: Recubrimiento conjuntival superior y con membrana amniótica.



Fig. 12: Se observa el parche de esclera sobre la escleromalacia.



azatioprina. Tras tres semanas se aprecia que la úlcera marginal inferior ha epitelizado y ha mejorado la vascularización limbar. Al mes se suspende la azatioprina por causar pancitopenia. En la siguiente revisión la AV del OD es de 0,4, persistiendo el adelgazamiento marginal e infiltrado estromal blanquecino. Se coloca LCT y se trata con colirio de rimexolona, colirio de ciclosporina, vitamina C y lágrimas artificiales, consiguiéndose la cicatrización de la úlcera y persistiendo el adelgazamiento corneal.

Al mes, acude urgente por disminución de AV (percepción de luz), observándose una úlcera corneal a las 11 horas con adelgazamiento corneal, infiltrados retrocorneales granulomatosos, restos hemáticos e hipopion (fig. 10). En la ecografía se objetiva ocupación vítrea, por lo que se realiza el diagnóstico de sospecha de endoftalmítis en el OD y se ingresa al paciente para tratamiento intravenoso e intravítreo con antibióticos. El estudio microbiológico de la lente de contacto que portaba el paciente fue positivo para *Pseudomonas aeruginosa*, siendo negativas las tomas oculares. A la semana, presenta una inusual mejoría el cuadro inflamatorio intraocular, persistiendo el adelgazamiento corneal superior, realizándose un nuevo recubrimiento mixto con conjuntiva y membrana amniótica (fig. 11). En las siguientes revisiones no se evidencian signos de infección, se observa epitelización con vascularización del defecto corneal limbar superior, persistiendo una úlcera corneal que precisa un nuevo recubrimiento con membrana amniótica, sin éxito. Ante el aumento de la zona de escleromalacia y la persistencia de la úlcera corneal, se coloca un parche de esclera en el área de la escleromalacia y se repite el recubrimiento con conjuntiva y membrana amniótica. Tras un mes, la úlcera epitelial cicatriza, el parche de esclera está bien posicionado (fig. 12) y se consigue la epitelización, siendo la AV de 0,01. En la actualidad el ojo está asintomático con alteraciones cicatriciales de la superficie ocular.

## RESULTADOS

Durante el periodo de tiempo estudiado se han diagnosticado 5 pacientes de PUK, de los cuales 3 pacientes eran mujeres (60%) y 2 pacientes eran varones (40%). La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico era de 70,4 años, con un rango entre 52 y 76 años. De los 5 pacientes sólo 2 tenían una enfermedad sistémica autoinmune conocida en el momento del diagnóstico de la PUK, en los dos casos fue la artritis reumatoide. Cuatro pacientes requirieron tratamiento con corticosteroides sistémicos, iniciándose el tratamiento con azatioprina sólo en un paciente, en el que el fármaco fue suspendido debido a los efectos adversos. De los 5 pa-

**Tabla 1. Resumen de los casos**

<b>Caso 1:</b> mujer de 52 años. AV inicial 1. AV final 1.		
<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>	<i>Tratamiento quirúrgico</i>
Ciclosporina, dexametasona, ganciclovir, lágrimas artificiales	Prednisona Ácido acetilsalicílico	Recubrimiento conjuntival
<b>Caso 2:</b> mujer de 76 años. AV inicial 0,01. AV final 0,01.		
<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>	<i>Tratamiento quirúrgico</i>
Antibióticos, ciclopléjico, fluorometolona, lágrimas artificiales, cloranfenicol y dexametasona	Doxiciclina	Recubrimiento conjuntival Recubrimiento con esclera y conjuntiva Recubrimiento con MA
<b>Caso 3:</b> mujer de 75 años. AV inicial 0,16. AV final 0,01.		
<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>	<i>Tratamiento quirúrgico</i>
Tobramicina y dexametasona, ciclopléjico, ciclosporina, N-acetilcisteína, lágrimas artificiales, colirios reforzados de ceftazidima y tobramicina	Metilprednisolona Doxiciclina	Recubrimiento conjuntival
Queratoplastia penetrante y recubrimiento con MA Recubrimiento con MA Toxina botulínica en orbicular de los párpados		
<b>Caso 4:</b> varón de 76 años. AV inicial 0,7. AV final 0,4.		
<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>	<i>Tratamiento quirúrgico</i>
Tobramicina y dexametasona, atropina, N-acetilcisteína, ciclosporina, voriconazol, lágrimas artificiales, ofloxacino, rimexolona	Prednisona Doxiciclina	
<b>Caso 5:</b> varón de 73 años. AV inicial 0,001. AV final 0,01.		
<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>	<i>Tratamiento quirúrgico</i>
Atropina, colirios reforzados de ceftazidima y gentamicina, voriconazol, ciclosporina, N-acetilcisteína, lágrimas artificiales, rimexolona	Ceftazidima y tobramicina Itraconazol Metilprednisolona Prednisona Doxiciclina Azatioprina	Recubrimiento conjuntival. Recubrimiento con conjuntiva y MA Recubrimiento con MA Parche de esclera y recubrimiento con conjuntiva y MA

cientes de nuestro estudio, 4 de ellos precisaron tratamiento quirúrgico para preservar la integridad del globo ocular. Según el grado de afectación de los casos se realizaron recubrimientos con membrana amniótica (MA), conjuntiva y esclera, y en los casos de perforación, parches de conjuntiva y esclera, y una queratoplastia penetrante.

Se han logrado conservar todos los ojos afectados hasta la fecha, si bien ha disminuido la AV final en algunos de los pacientes (40%) por el astigmatismo irregular inducido y los leucomas cicatriciales. En la tabla 1 vemos un resumen de los casos con sus tratamientos y AV.

## DISCUSIÓN

El mecanismo fisiopatológico de la PUK no está claro, pero la evidencia sugiere que los procesos autoinmunes están involucrados.

Otros mecanismo implicados son las reacciones a los antígenos corneales, depósitos de complejos inmunes circulantes y reacciones de hipersensibilidad a antígenos exógenos (1,2).

La córnea periférica tiene características morfológicas e inmunológicas que predisponen a la inflamación inmune. El limbo y la periferia corneal reciben una porción de su suministro de nutrientes de las arcadas de capilares limbares que sólo se extienden 0,5 mm en la córnea clara. La arquitectura vascular del limbo es adecuada para la acumulación de IgM, el primer componente de la cascada del complemento C1 y otras moléculas de alto peso molecular y complejos inmunes en el limbo y periferia corneal (6-8). Los depósitos de complejos inmunes activan la vía clásica del sistema del complemento, lo que resulta en la quimiotaxis de células inflamatorias, en particular, neutrófilos y macrófagos en la córnea periférica. Estas células pue-

den liberar colagenasas y otras proteasas que destruyen el estroma corneal (9-11). Además la liberación de citoquinas proinflamatorias como la interleukina 1 $\beta$  permite a los queratocitos estromales producir metaloproteinasas de la matriz (MMP-1) y MMP-2, las cuales pueden acelerar el proceso destructivo (2).

Debido a su dotación vascular y linfática, se ha hipotetizado que la conjuntiva adyacente a la úlcera corneal periférica sirve como un reservorio para varias células inflamatorias y citoquinas. Además, la sustancia propia de la conjuntiva está llena de células plasmáticas, las cuales están involucradas en la producción local de inmunoglobulinas encontradas en la córnea periférica (12-18).

El examen histopatológico de la córnea y conjuntiva de pacientes con PUK revela multitud de células inflamatorias incluyendo células plasmáticas, neutrófilos, mastocitos y eosinófilos (12,14-18).

Los principales síntomas de los pacientes son ojo rojo, dolor lagrimeo, fotofobia y disminución de visión secundaria debido al astigmatismo inducido o a la opacidad corneal (19).

El diagnóstico diferencial incluye la degeneración marginal de Terrien y la degeneración marginal pelúcida, la queratitis marginal estafilocócica, flictenulosis, queratoconjuntivitis vernal, otros daños en la periferia corneal producidos por lentes de contacto mal ajustadas, exposición corneal, triquiasis y complicaciones quirúrgicas (20).

La úlcera de Mooren es una forma de PUK idiopática y debe considerarse cuando se han excluido otras causas. Se inicia en la córnea periférica y se extiende de forma circunferencial y central. Raramente afecta a la esclera. La principal diferencia con la PUK es la severidad del dolor, que es mayor en la úlcera de Mooren (21-23).

En los pacientes que presentan PUK es importante realizar una historia clínica detallada, exploración completa y pruebas de laboratorio apropiadas para descartar una posible enfermedad sistémica subyacente, ya que la PUK puede ser la primera manifestación de una vasculitis (2,4,24).

El objetivo del tratamiento de la PUK es reducir la inflamación, estimular la curación del defecto epitelial y minimizar la pérdida de estroma (19). Debe realizarse una interconsulta a Medicina Interna o Reumatología para descartar cualquier patología sistémica

asociada de posible pronóstico mortal, que también deberá ser tratada, puesto que la afectación ocular depende de un fenómeno inmunológico sistémico relacionado con la misma (1,25).

Las PUK causadas por infecciones bacterianas y virales locales suelen curar con tratamiento tópico. En los pacientes con PUK sin asociación a enfermedad sistémica se recomienda higiene de los párpados, antibióticos tópicos antes de iniciar el tratamiento con corticosteroides tópicos, inhibidores de la colagenasa y lubricantes sin conservantes (9,26,27). En general no se aconsejan los corticosteroides tópicos en la PUK, si el adelgazamiento de la córnea es significativo, porque retrasan la epitelización e inhiben la producción de colágeno aumentando el riesgo de perforación. Las tetraciclinas orales, la N-acetil cisteína tópica y la medroxiprogesterona tópica pueden proporcionar beneficios adicionales al prevenir más pérdida del estroma al inhibir las colagenasas (19,28). La utilización de lentes de contacto terapéuticas es recomendable, ya que previenen la aparición de Dellen corneal por desecación a nivel de las zonas deprimidas y ayudan a la cicatrización epitelial (28).

Los corticosteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea tradicional para las fases agudas de la PUK. La dosis inicial habitual es 1 mg/kg/día (máximo 60 mg/día), seguido de un descenso basándose en la respuesta clínica. En los pacientes con peligro inminente de pérdida de visión se puede iniciar el tratamiento con metilprednisolona en pulsos, 1 g/día durante 3 días, seguido de tratamiento oral, bajo supervisión por medicina interna (4,20,25,27,29).

Para evitar los efectos adversos de los corticosteroides o en casos refractarios al tratamiento con glucocorticoides, se pueden administrar fármacos inmunosupresores o agentes biológicos asociados o no a los glucocorticoides (19).

No hay un acuerdo universal sobre que inmunosupresor o inmunomodulador se debe emplear. Los fármacos inmunosupresores disponibles para estos casos incluyen anti-metabolitos, agentes alquilantes, inhibidores de las células T y agentes biológicos. El metotrexato, azatioprina, micofenolato mofetil y leflunomida son agentes antimetabolitos adecuados. El metotrexato y la azatioprina son

los dos antimetabolitos más empleados en los casos en los que no hay respuesta a los corticosteroides orales (5,29-31). Se sugiere el uso de los agentes alquilantes ciclofosfamida y clorambucilo en casos graves y progresivos y en los que no hay respuesta al metotrexato y otros antimetabolitos (32). También es efectiva la ciclosporina A (19).

En cuanto a los agentes biológicos, el infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico contra el factor de necrosis tumoral alfa. Este factor estimula la producción de las metaloproteinasas de la matriz responsables de la lisis del estroma corneal en la PUK (33). Aun no se ha establecido la frecuencia y dosis óptima de infliximab para el tratamiento de la PUK pero parece razonable el mismo régimen de tratamiento que para la artritis reumatoide. La mejoría normalmente ocurre 1-2 semanas después de la primera infusión (33-35). El Rituximab se ha empleado con éxito en el tratamiento de las escleritis graves y PUK asociadas a la artritis reumatoide, Sjögren y a casos refractarios de granulomatosis de Wegener tratados anteriormente con anti-TNF (36). Los potenciales efectos adversos de estos fármacos requieren un seguimiento estricto y análisis de laboratorio periódicos (19).

El tratamiento quirúrgico incluye la resección de la conjuntiva perilimbar asociada a la PUK para eliminar los complejos inmunes, disminuir la producción de colagenasas y proteinasas, promoviendo la resolución de la inflamación. Este tratamiento es controvertido, porque se piensa que la PUK puede recidivar al crecer la conjuntiva (1,4,9,10,20). En situación de perforación corneal inminente o perforación menor a 2 mm se puede tratar con pegamento de cianoacrilato, colgajos conjuntivales parciales, queratoplastia lamelar o trasplante de membrana amniótica, la cual empleada como un parche, reduce la inflamación y promueve la epitelización (10,37). En perforaciones mayores a 2 mm están indicadas la queratoplastia lamelar o penetrante bajo la el tratamiento inmunosupresor adecuado (19,38).

## CONCLUSIONES

La PUK es una grave enfermedad corneal que puede asociarse con enfermedades sistémicas potencialmente mortales y que

presenta un alto riesgo de perforación ocular asociado. Por estos motivos resulta de vital importancia realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

Entre los tratamientos utilizados hay que destacar el uso de esteroides sistémicos, la asociación de fármacos para modular el melting corneal (tetraciclinas, N-acetil cisteína, medroxiprogesterona), la adaptación de lentes de contacto terapéuticas para favorecer la cicatrización y prevenir el Dellen corneal. Es recomendable el mantenimiento de ciclosporina tópica durante periodos de hasta 6 meses para prevenir posibles recidivas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Messmer EM, Foster CS. Vasculitic peripheral ulcerative keratitis. *Surv Ophthalmol.* 1999; 43: 379-396.
2. Dana M, Qian Y, Hamrah P. Twenty-five-year panorama of corneal immunology: emerging concepts in the immunopathogenesis of microbial keratitis, peripheral ulcerative keratitis, and corneal transplant rejection. *Cornea.* 2000; 19(5): 625-643.
3. Ladas JG, Mondino BJ. Systemic disorders associated with peripheral corneal ulceration. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000; 11(6): 468-471.
4. Tauber J, Sainz de la Maza M, Hoang-Xuan T, Foster CS. An analysis of therapeutic decision making regarding immunosuppressive chemotherapy for peripheral ulcerative keratitis. *Cornea.* 1990; 9(1): 66-73.
5. Sainz de la Masa M, Foster CS, Jabbur NS, Baltatzis S. Ocular characteristics and disease associations in scleritis-associated peripheral keratopathy. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(1): 15-19.
6. Allansmith MR, McClellan B. Immunoglobulins in human cornea. *Am J Ophthalmol.* 1975; 80: 123-132.
7. Mondino BJ, Brady KJ. Distribution of hemolytic complement activity in normal human donor cornea. *Arch Ophthalmol.* 1981; 99: 1430-1443.
8. Hogan MJ, Alvarado JA. The limbus, in: *Histology of the humane eye: An atlas and textbook.* Philadelphia, WB Saunders, 1971, ed 2, pp. 112-182.
9. Bartly J, Mondino BJ. Inflammatory diseases of the peripheral cornea. *Ophthalmology.* 1988; 95: 463-472.
10. Gregory JK, Foster CS. Peripheral ulcerative keratitis in the collagen vascular diseases. *Int Ophthalmol Clin.* 1996; 36: 21-30.
11. Shiuey Y, Foster CS. Peripheral ulcerative keratitis and collagen vascular disease. *Int Ophthalmol Clin.* 1998; 38: 21-32.

12. Gottsch JD, Liu SH, Stark WJ. Mooren's ulcer and evidence of stromal graft rejection after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113: 142-147.
13. Mondino BJ. Experimental aspects and models of peripheral corneal disease. *Int Ophthalmol Clin.* 1986; 26: 5-14.
14. Brown SI, Mondino BJ, Rabin BS. Autoimmune phenomenon in Mooren's ulcer. *Am J Ophthalmol.* 1976; 82: 835-840.
15. Brown SI. Mooren's ulcer: histopathology and proteolytic enzymes of adjacent conjunctiva. *Br J Ophthalmol.* 1975; 59: 670-674.
16. Foster CS, Kenyon KR, Greiner J. The immunopathology of Mooren's ulcer. *Am J Ophthalmol.* 1979; 88: 149-159.
17. Brown SI. Mooren's ulcer. *Br J Ophthalmol.* 1975; 59: 670-674.
18. Gottsch JD, Liu SH, Minkovitz JB, et al. Autoimmunity to a cornea-associated stromal antigen in patients with Mooren's ulcer. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36: 1541-1547.
19. Yagci A. Update on peripheral ulcerative keratitis. *Clin Ophthalmol.* 2012; 6: 747-754.
20. Galor A, Thorne JE. Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2007; 33(4): 835-854.
21. Austin P, Brown SI. Inflammatory Terrien's marginal corneal disease. *Am J Ophthalmol.* 1981; 92: 189-192.
22. Srivivasan M, Zegans ME, Zelefsky JR, et al. Clinical characteristics of Mooren's ulcer in South India. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91: 570-575.
23. Garg P, Sangwan VS. Mooren's ulcer. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals, diagnostic, management, 3er ed.* St. Louis, MO: Elsevier; 2011.
24. McKibbin M, Isaacs JD, Morrell AJ. Incidence of corneal melting in association with systemic disease in the Yorkshire Region, 1995-7. *Br J Ophthalmol.* 1999; 83(8): 941-943.
25. Namrata Sharma MD. Peripheral ulcerative keratitis: diagnosis and management. Course 401, in the American Academy of Ophthalmology Congress, New Orleans 2013 Annual Meeting.
26. Chung G. Phlyctenular keratoconjunctivitis and marginal staphylococcal keratitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals, diagnostic, management, 3er ed.* St. Louis, MO: Elsevier; 2011.
27. Virasch VV, Brasington RD, Lubniewski AJ. Corneal disease in rheumatoid arthritis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, editors. *Cornea: Fundamentals, diagnostic, management, 3er ed.* St. Louis, MO: Elsevier; 2011.
28. Curso de ciencias básicas y clínicas. American Academy of Ophthalmology. *Enfermedades externas y córnea.* Elsevier. 2008. 106, 231, 441.
29. Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis: Effects of systemic immune suppression. *Ophthalmology.* 1984; 91: 1253-1263.
30. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol.* 2000; 130: 492-513.
31. Squirrel DM, Winfield J, Amos RS. Peripheral ulcerative keratitis «corneal melt» and rheumatoid arthritis: a case series. *Rheumatology.* 1999; 38: 1245-1248.
32. Messmer E, Foster S. Destructive corneal and scleral disease associated with rheumatoid arthritis: medical and surgical management. *Cornea.* 1995; 14: 408-417.
33. Odorcic S, Keystone EC, Ma JJ. Infliximab for the treatment of refractory progressive sterile peripheral ulcerative keratitis associated with late corneal perforation: 3 year follow up. *Cornea.* 2009; 28: 89-92.
34. Thomas J, Pflugfelder S. Therapy of progressive rheumatoid arthritis-associated corneal ulceration with infliximab. *Cornea.* 2005; 24: 742-744.
35. Murphy CC, Ayliff WH, Booth A, Mankanjuola D, Andrews PA, Jayne D. Tumor necrosis factor a blockade with infliximab for refractory uveitis and scleritis. *Ophthalmology.* 2004; 111: 352-356.
36. Huerva V, Sánchez MC, Traveset A, Jurjo C, Ruiz A. Rituximab for peripheral ulcerative keratitis with Wegener granulomatosis. *Cornea.* 2010; 29: 708-710.
37. Shimmura S, Shimazaki J, Ohashi Y, Tsubota K. Antiinflammatory effects of amniotic membrane transplantation in ocular surface disorders. *Cornea.* 2001; 20: 408-413.
38. Tan MH, Chen SD, Rubinstein A, Bron AJ. Corneal perforation due to severe peripheral ulcerative keratitis in Crohn disease. *Cornea* 2006; 25: 628-630.



# Celulitis preseptal y orbitaria en edad pediátrica: revisión de la literatura y protocolo de actuación

## *Preseptal and orbital cellulitis in childhood: literature review and protocol*

SOLÉ GONZÁLEZ L<sup>1</sup>, ACOSTA ACOSTA B<sup>1</sup>, RODRIGUEZ GIL R<sup>1</sup>, MESA MEDINA O<sup>2</sup>, DELGADO MIRANDA JL<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Revisar la literatura y proponer un protocolo de actuación frente a las celulitis orbitaria y preseptal en la edad pediátrica.

**Métodos:** Búsqueda bibliográfica en pubmed de la epidemiología, manifestaciones clínicas, manejo y complicaciones de las celulitis periorbitarias y orbitarias en la edad pediátrica. Búsqueda de la utilidad de las pruebas de imagen en el diagnóstico y detección de complicaciones, así como el uso de corticoides para esta patología y grupo de edad.

**Resultados:** Tras la introducción de la vacuna frente *Haemophilus influenzae B*, la mayoría de estudios identifican las especies de streptococos como los patógenos más frecuentemente asociados a celulitis orbitaria en la edad pediátrica. Existe controversia en torno al uso de corticoides así como al momento de indicación del TAC. Entre el 3,7-8,4% de las celulitis orbitarias tendrán indicación de cirugía sinusal u orbitaria.

**Conclusiones:** El tratamiento antibiótico empírico va dirigido a los patógenos más frecuentemente aislados. El uso de los corticoides no parece generar efectos adversos en el curso clínico de la enfermedad y pueden ser beneficiosos en el tratamiento de las celulitis orbitarias con absceso subperióstico. La realización de pruebas de imagen va sujeta al riesgo de presentar complicaciones orbitarias e intracraneales, que vienen marcadas por la clínica. Es importante la colaboración interdisciplinar en el manejo de esta patología.

**Palabras clave:** Celulitis preseptal, celulitis orbitaria, revisión, protocolo.

### SUMMARY

**Objective:** To review the literature and propose a protocol for orbital and periorbital cellulitis in children.

---

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

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife

Correspondencia:

Dra. Lorena Solé

Servicio de Oftalmología.

Hospital Universitario Ntra. Sra de La Candelaria.

Carretera Del Rosario, 145

38009 Santa Cruz De Tenerife

España

**Methods:** The study comprises literature research of epidemiology, clinical features, management and complications of periorbital and orbital cellulitis in childhood. The search includes the usefulness of imaging tests in the diagnosis and detection of complications, and the use of corticosteroids for this condition and age group .

**Results:** After the introduction of the vaccine against *Haemophilus influenzae B*, most studies identify the species of streptococci as the pathogens most frequently associated with orbital cellulitis in children. There is some controversy involving the use of steroids and the moment of indicating a TAC test. Between 3.7 to 8.4% of orbital cellulitis will result in orbital sinus surgery.

**Conclusions:** Empiric antibiotic therapy is directed to the most frequently isolated pathogens. The use of corticosteroids does not seem to have an adverse effect in the clinical course of the disease and may be beneficial in the treatment of cellulite with subperiosteal orbital abscess. The testing image is subject to the risk of orbital and intracranial complications, which are marked by clinic observations. Interdisciplinary collaboration is important in the management of this condition.

**Keywords:** Preseptal cellulitis, orbital cellulitis, review, protocol.

## INTRODUCCIÓN

La celulitis preseptales y orbitarias se presentan con mayor frecuencia en la edad pediátrica que en la edad adulta. Las infecciones que producen inflamación de las estructuras localizadas por delante del septum, se denominan *celulitis preseptales o periorbitarias*; mientras que las *celulitis orbitarias* afectan a estructuras por detrás del septum. Es muy importante diferenciarlas, ya que tanto el abordaje terapéutico como el pronóstico van a ser muy diferentes.



Fig. 1: Celulitis orbitaria en un niño con varicela secundaria a lesiones herpéticas sobreinfectadas.

Los niños con celulitis preseptal presentan edema palpebral que disminuye la hendidura palpebral, gran eritema y tumefacción del tejido celular subcutáneo y fiebre. Dentro de este cuadro, no aparecen signos de afectación ocular, siendo normales la agudeza visual (AV), motilidad y reflejos pupilares. Si alguno de estos signos empieza a manifestarse o el niño presenta fiebre más alta con malestar general (MEG) debe considerarse que la inflamación ha rebasado el septum y ha derivado en una celulitis orbitaria (figs. 1 y 2).

En 1970 Chandler y cols. (1) establecen una clasificación anatómica de las celulitis, clasificándolas en 5 grupos:

- **Grupo I: Celulitis preseptal.** Caracterizada por edema palpebral sin afectación de estructuras intraorbitarias.
- **Grupo II: Celulitis orbitaria.** Se afecta el contenido orbitario y se manifiesta como proptosis, disminución de AV y/o diplopía.
- **Grupo III: Absceso subperióstico.** Colección purulenta entre la periórbita y la pared ósea de la órbita.
- **Grupo IV: Absceso intraorbitario.** La colección purulenta alcanza el contenido orbitario.
- **Grupo V: Trombosis del seno cavernoso.**

Jain y Rubin (2) proponen en 2001 una clasificación simplificada, en tres grupos que implican progresión:

- **Grupo I: Celulitis preseptal**
- **Grupo II: Celulitis orbitaria (con o sin complicaciones intracraneales)**

- **Grupo III: Absceso orbitario (con o sin complicaciones intracraneales)**
  - Absceso intraorbitario
  - Absceso subperióstico

El objetivo del estudio es revisar las celulitis orbitaria y periorbitaria en la edad pediátrica, ya que por su localización, pueden generar complicaciones graves, aunque evitables con un diagnóstico y tratamiento precoz. Secundariamente proponer un protocolo de actuación diagnóstico y terapéutico.

## MÉTODO

Búsqueda bibliográfica en pubmed de la epidemiología, manifestaciones clínicas, manejo y complicaciones de las celulitis preseptales y orbitarias en la edad pediátrica. Búsqueda de la utilidad de los cultivos y las pruebas de imagen en el diagnóstico y detección de complicaciones, así como el uso de corticoides para esta patología y grupo de edad.

Las celulitis preseptales y orbitarias, según la mayoría de series, afectan con mayor frecuencia a varones y al lado izquierdo aunque sin hallar diferencias estadísticamente significativas (3-7). Se ha observado una relación entre la edad y la afectación orbitaria, siendo la edad media de las celulitis preseptales menor respecto las postseptales (3). Existe además un patrón estacional de predominio en meses fríos (3,6).

Las series coinciden que la principal vía patogénica es la diseminación desde una infección local, principalmente sinusitis (etmoidal la más frecuente) (3,5) e infecciones de vías respiratorias altas (4) (IVRA), pero también a partir de dacriocistitis o infecciones bucodentarias. La segunda puerta de entrada en frecuencia es la cutánea, en forma de heridas, lesiones herpéticas sobreinfectadas, picaduras de insectos, etc. Las infecciones a distancia, como otitis media aguda (4) o émbolos sépticos por endocarditis (8), son causas mucho menos frecuentes.

Los patógenos más frecuentemente implicados varían en base a la puerta de entrada. Las celulitis secundarias a infecciones cutáneas suelen ser debidas a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*; mientras que las celulitis secundarias a sinusitis e IVRA suelen ser por *Streptococcus pneumoniae*, y *Haemophilus influenzae B* (3,6). Antes de la



Fig. 2: TAC correspondiente al caso anterior.

introducción de la vacuna frente al *H. influenzae B* (HiB), un germen muy virulento con elevada tendencia a ocasionar bacteriemias y meningitis (9), éste era el microorganismo más frecuentemente asociado. Actualmente, tras la introducción de la vacuna HiB en 1985, la mayoría de estudios identifican las especies de streptococos como los patógenos más frecuentemente asociados a celulitis orbitaria en la edad pediátrica (2-4), aunque algún estudio identifica al *Staphylococcus aureus* como el patógeno más predominante (10).

La identificación del patógeno se consigue entre 20-40% de los casos según las series (3-5). Varios estudios han demostrado que los cultivos de exudado conjuntival y nasal generan un mayor porcentaje de positivos respecto a los hemocultivos (3,10). En base a estos resultados, los hemocultivos deberían realizarse únicamente en casos de sospecha de bacteriemia (tabla 1).

Las celulitis orbitarias son potencialmente graves en la edad pediátrica por el bajo espesor óseo que separa los tejidos periorbitarios de las estructuras orbitarias y cerebrales; así como por los numerosos nervios y vasos que perforan la porción más fina de la pared medial de la órbita, la lámina papirácea. De las celulitis orbitarias pueden derivar graves complicaciones como disminución de visión, oftalmoplejía, neuropatía óptica, obstrucciones vasculares de la retina, trombosis del

Tabla 1. Rentabilidad de los cultivos en diferentes series

	% de positivos			
	Exudado ocular	Hisopo nasal	Hemocultivo	Drenaje quirúrgico
Rodriguez y cols. (3)	72%	–	8,8%	66,6%
McKinley y cols. (11)	100%	83%	7%	88%
Fanella y cols. (5)	–	–	3,1%	62,5%

seno cavernoso, meningitis y formación de abscesos intraorbitarios o intracraneales.

Por todo lo comentado, es necesario realizar una antibioterapia empírica, basándonos en los gérmenes más frecuentemente implicados, y en la sospecha de la puerta de entrada. En la mayoría de los casos se suele requerir ingreso, si bien en casos de celulitis preseptales leves en niños mayores de 5 años y afebriles, se pueden tratar de forma ambulatoria, con un control clínico exhaustivo, e informando a los padres de los síntomas y signos de empeoramiento. En caso de celulitis preseptales moderadas-severas, o en presencia de cualquiera de los siguientes datos: edad menor a 5 años, MEG, sospecha de *H. Influenzae* (pacientes no inmunizados), o ausencia de mejoría o empeoramiento a pesar del tratamiento vía oral; se iniciaría el tratamiento intravenoso hospitalario.

Como tratamiento empírico, los antibióticos más comúnmente utilizados son la amoxicilina-clavulánico en celulitis secundarias a cuadros respiratorios, y la combinación de cloxacilina más una cefalosporina (cefuroxima o cefotaxima) en casos de infecciones cutáneas. Si hay mala evolución o sospecha de *Staphylococcus aureus* meticilín resistente, se cambiaría la cloxacilina por vancomicina (tabla 2). Se debe comprobar que el paciente está afebril antes de pasar al antibiótico oral, el cual se mantendrá durante al menos 7-10 días. Si pasado este tiempo hay signos inflamatorios, se debe alargar la duración del mismo hasta que desaparezcan o estén en proceso de resolución.

Es importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoces para poder evitar o tratar precozmente las graves complicaciones.

Es por ello que a lo largo del tiempo se ha estudiado y se sigue debatiendo la necesidad del TAC en el diagnóstico precoz y el uso de los corticoides asociados a la antibioticoterapia en el tratamiento de esta patología.

Los corticoides tienen un uso controvertido en las celulitis orbitarias, a pesar de que puede ayudar a disminuir la compresión orbitaria y el desarrollo de secuelas a largo plazo a través de la disminución del edema, la inhibición de citoquinas proinflamatorias y la disminución de la proliferación fibroblástica. Además los corticoides intravenosos ayudan a disminuir el edema mucoso sinusal. Por otro lado, el uso de corticoides podría relacionarse con un peor control de la infección. Hay estudios en los que el uso de corticoides no generó efectos adversos en el curso clínico de la enfermedad y determinan que pueden ser beneficiosos en el tratamiento de las celulitis orbitarias con absceso subperióstico (17,18). Ningún ensayo clínico ha demostrado disminuir los días de ingreso ni las complicaciones, aunque podrían ayudar a la resolución de los signos inflamatorios (quemosis, edema), y por consiguiente el dolor.

El uso del TAC ha mejorado el diagnóstico y la indicación de la cirugía. Sin embargo siguiendo los criterios de protección radiológica, toda radiación ionizante debe estar justificada y debe mantenerse tan baja como sea razonable (12), más aún en niños. Varios estudios han pretendido identificar factores de riesgo predictivos de absceso intraorbitario para así mejorar la indicación del TAC en casos de celulitis preseptal vs orbitaria (13-15). Los signos asociados más relevantes incluyen proptosis, dolor a los movimientos oculares

**Tabla 2. Tabla resumen de los pautas antibióticas empleadas en diferentes series**

Autor	Año	País	Tratamiento
L. Rodríguez Ferran y cols. (3)	2000	España	CO: Cefotaxima IV ± Clindamicina IV Tratamiento tópico (47,6% casos): Colirio gentamicina
E. La Orden y cols. (4)	2009	España	CP: Amoxicilina-clavulánico IV CO: - Cloxacilina + Cefotaxima IV - Cloxacilina + Cefuroxima IV Tratamiento tópico (62% casos): Colirio tobramicina o de polimixina B y nemocina
Seltz LB y cols. (5)	2011	EEUU	CO: - Ampicilina-sulbactam IV - Cefalosporina + Clindamicina IV - Vancomicina + Ampicilina-sulbactam IV
Upile NS y cols. (11)	2012	UK	CO: Cefotaxima + Metronidazol IV Tratamiento antibiótico tópico (31%)
Fanella S y cols. (5)	2011	Canadá	CO: - Cefuroxima IV - Cefotaxima IV +/- Cloxacilina IV - Cefalosporina + Clindamicina IV

CP: Celulitis preseptal; CO: Celulitis orbitaria.

**Tabla 3. Tabla resumen del uso de corticoides**

Autor	Año	País	Tratamiento
E. La Orden y cols. (4)	2009	España (Madrid)	24% de los casos Metilprednisolona 1-2 mg/kg/día
L. Rodríguez Ferran y cols. (3)	2000	España (Barcelona)	19,6% de los casos
Upile NS y cols. (11)	2012	UK	Ningún niño recibió corticoides

y oftalmoplejía; sin embargo, también remarcan que en un 50,5% de los casos con absceso diagnosticado por TAC no presentaban estos tres signos clínicos en el momento de la realización de la prueba de imagen (13). La presencia de neutrofilia en sangre periférica >10.000/ $\mu$ L, edema periorbitario severo, edad >3 años y fiebre elevada (>39°C) también son factores a tener en cuenta. El cumplimiento de al menos uno, justificaría la realización de una prueba de imagen. La RM quedaría reservada a casos con sospecha de complicación intracraneal. El grupo de Sepahdari (16) recomiendan el uso de la DWI (Diffusion-Weighted Imaging), frente al Gadolinio, y defienden que mejora el diagnóstico, siendo de especial utilidad en pacientes en los que el contraste está contraindicado.

Según las series entre el 3,7-8,4% de las celulitis orbitarias tendrán indicación de cirugía sinusal u orbitaria (3,4,11). Las indicaciones quirúrgicas de los abscesos subperiósticos incluyen (19): edad >9 años, absceso subperióstico no medial, sinusitis frontal, recurrencia a pesar de drenaje quirúrgico previo, sospecha de anaerobios, sinusitis crónica o disminución severa de AV por compresión óptica. En 2009 Todman y cols. (20), determinan un nuevo criterio, que establece que abscesos mayores de 10 mm de diámetro o más de 1.250 mm<sup>3</sup> deben ser drenados.

Por último, han aparecido estudios que analizan el manejo interdisciplinar de las celulitis orbitarias en la infancia. Estos estudios determinan que el Oftalmólogo controla a estos niños en el 72-81% de los casos en función las series (6,11), el Otorrinolaringólogo los revisa en un 27-79% y Pediatría en el 45%-95% de los casos. Únicamente en el 39% de los casos fueron revisados conjuntamente por las tres especialidades (6).

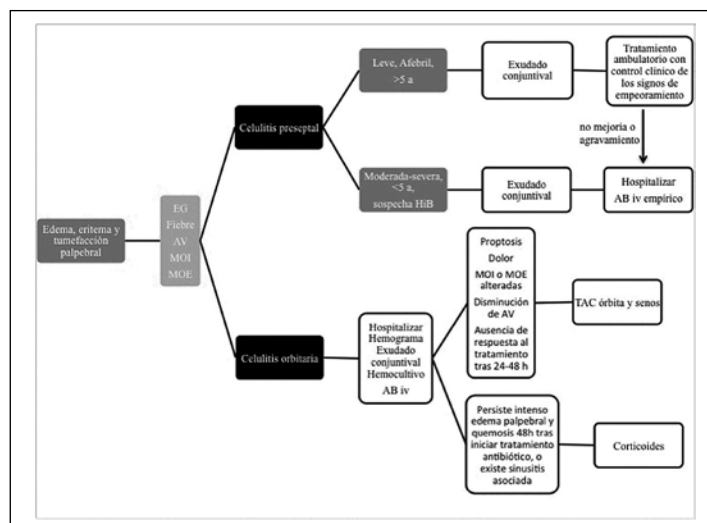
## CONCLUSIONES

Ante un niño con sospecha de celulitis preseptal vs orbitaria es importante valorar la

edad y el estado general del niño, la presencia de fiebre, el grado de edema palpebral y quemosis conjuntival, la AV, motilidad y reflejos pupilares; ya que estos nos orientarán hacia una celulitis preseptal u orbitaria (esquema 1). Para determinar la etiología es importante la realización de una correcta anamnesis y la toma de muestras de exudado conjuntival que han demostrado ser el más rentable, reservando el hemocultivo en caso de sospecha de bacteriemia.

Si estamos ante una celulitis preseptal leve, en un niño mayor de 5 años y afebril, recomendamos el tratamiento con Amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día en 3 dosis v.o. durante 10 días. En caso de alergia, utilizar eritromicina 30-50 mg/kg/día v.o., en 3-4 dosis durante 10 días. Ante una celulitis preseptal moderada - severa, o con cualquiera de las siguientes: MEG, edad <5 años, sospecha de *H. Influenzae*, no mejoría o agravamiento con antibiótico vía oral, recomendamos hospitalizar e iniciar antibioticoterapia intravenosa con Cefotaxima 100-200 mg/kg/día en 3 dosis i.v. + Cloxacilina 50-100 mg/kg/día en 3 dosis o Vancomicina 40 mg/kg/día iv en 4 dosis. Comprobamos que el paciente está afebril antes de pasar a tratamiento vía oral, y mantenemos el antibiótico oral durante 10 días.

*Esquema 1: Protocolo de actuación. EG: Estado general; AV: Agudeza visual; MOI: Motilidad ocular intrínseca; MOE: Motilidad ocular extrínseca; AB iv: Antibioterapia intravenosa.*



En caso de celulitis orbitaria, hospitalizaremos al niño, solicitaremos hemograma y hemocultivo y se iniciará tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro. Recomendamos Cefotaxima 100-200 mg/kg/día en 3 dosis i.v. + Vancomicina 40 mg/kg/día iv en 4 dosis; pomada de eritromicina y lubricación si existe exposición corneal, e interconsulta a Otorrinolaringología para valorar drenaje quirúrgico de senos si es necesario. Es básica la monitorización del estado general del niño así como la función ocular. En caso de proptosis, dolor o alteración de la motilidad extrínseca o intrínseca, o disminución de AV, o ausencia de respuesta al tratamiento tras 24-48 horas, se indicaría la realización de un TAC de órbita y senos para determinar la extensión de la infección orbitaria y la posibilidad de complicaciones.

Asociamos corticoides pasadas 48 h del inicio del tratamiento antibiótico en caso de que persista intenso edema palpebral y quemosis, o exista sinusitis asociada.

Es importante la colaboración activa entre oftalmólogos, radiólogos, pediatras y otorrinólogos para llevar un buen seguimiento de estos casos, evitando con ello graves complicaciones y agilizando la toma de decisiones terapéuticas médicas o quirúrgicas en caso de ser necesario.

## BIBLIOGRAFÍA

- Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970; 80: 1414.
- Jain, Arun, M.D.; Rubin, Peter A.D. M.D., F.A.C.S. Orbital Cellulitis in Children, *International Ophthalmology Clinics*. 2001; 41(4): 71-86.
- L. Rodríguez Ferran, R. Puigarnau Vallhonrat, W. Fasheh Youssef, J.L. Ribó Aristazábal, C. Luaces Cubells y J. Pou Fernández. Celulitis orbitaria y periorbitaria. Revisión de 107 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 567-572.
- E. La Orden Izquierdo, M. Ruiz Jiménez, J.A. Blázquez Fernández, M. Prados Álvarez, MD. Martín Pelegrina, JT. Ramos Amador. Revisión de celulitis periorbitaria y orbitaria. Experiencia de quince años. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11:597-606.
- Seltz LB, Smith J, Durairaj VD, Enzenauer R, Todd J. Microbiology and antibiotic management of orbital cellulitis. *Pediatrics*. 2011 Mar;127(3): e566-72.
- Fanella S, Singer A, Embree J. Presentation and management of pediatric orbital cellulitis. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2011 Fall; 22(3): 97-100.
- Upile NS, Munir N, Leong SC, Swift AC. Who should manage acute periorbital cellulitis in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012 Aug; 76(8): 1073-7.
- Bakshi R, Wright PD, Kinkel PR, Bates VE, Mechtler LL, Kamran S, Pullicino PM, Sirotkin I, Kinkel WR. Cranial magnetic resonance imaging findings in bacterial endocarditis: the neuroimaging spectrum of septic brain embolization demonstrated in twelve patients. *J Neuroimaging*. 1999 Apr; 9(2): 78-84.
- Ambati BK, Ambati J, Azar N, Stratton L, Schmidt EV. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of Haemophilus influenzae type B vaccination. *Ophthalmology*. 2000 Aug; 107(8): 1450-3.
- McKinley SH, Yen MT, Miller AM, Yen KG. Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol*. 2007 Oct; 144(4): 497-501.
- Upile NS, Munir N, Leong SC, Swift AC. Who should manage acute periorbital cellulitis in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012 Aug; 76(8): 1073-7.
- INSALUD (1993).- Manual General de protección radiológica. Servicio Documentación y Publicaciones, Madrid.
- Rudloe TF, Harper MB, Prabhu SP, Rahbar R, Vanderveen D, Kimia AA. Acute periorbital infections: who needs emergent imaging? *Pediatrics*. 2010 Apr; 125(4): e719-26.
- Vu BL, Dick PT, Levin AV, Pirie J. Development of a clinical severity score for preseptal cellulitis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2003 Oct; 19(5): 302-7.
- Howe L, Jones NS. Guidelines for the management of periorbital cellulitis/abscess. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2004 Dec; 29(6): 725-8.
- Sepahdari AR, Aakalu VK, Kapur R, Michals EA, Saran N, French A, Mafee MF. MRI of orbital cellulitis and orbital abscess: the role of diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Sep; 193(3): W244-50.
- Yen MT, Yen KG. Effect of corticosteroids in the acute management of pediatric orbital cellulitis with subperiosteal abscess. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2005 Sep; 21(5): 363-6
- Pushker NI, Tejwani LK, Bajaj MS, Khurana S, Velpandian T, Chandra M. Role of oral corticosteroids in orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol*. 2013 Jul; 156(1): 178-183.
- Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit: age as a factor in the bacteriology and response to treatment. *Ophthalmology* 1994; 101: 585-595.
- Todman MS, Enzer YR. Medical management versus surgical intervention of pediatric orbital cellulitis: The importance of subperiosteal abscess volume as a new criterion. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2011; 27: 255-259.

# Traumatismo ocular a globo abierto. Cómo enfrentarnos a este desafío

## *Ocular Open-Globe Injuries. Dealing with this challenge.*

LOBOS SOTO C<sup>1</sup>, CURUTCHET MESNER L<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ FALCÓN M<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>3</sup>, BERNAL MONTESDEOCA L<sup>1</sup>, MELIÁN VILLALOBOS R<sup>2</sup>

### RESUMEN

El traumatismo ocular es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia, afectando con mayor frecuencia a personas en edad productiva y de sexo masculino. Sus causas son muy variadas, por lo que es muy importante una evaluación completa, una buena anamnesis y un examen ocular minucioso, poniendo mucha atención a los signos y síntomas que sugieran patología ocular grave, siendo en algunos casos necesario complementar el examen oftalmológico con estudios de imagen como la Ultrasonografía, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), principalmente para descartar un cuerpo extraño intraocular (CEIO) y ver la integridad de la órbita y tejidos circundantes.

El traumatismo ocular se clasifica según el compromiso de estructuras oculares en trauma cerrado o abierto, el cual orientará la conducta a seguir.

Para poder ofrecer al paciente un pronóstico y unificar conceptos, se han desarrollado dos clasificaciones que en la actualidad podemos utilizar de rutina cuando nos enfrentamos a un caso de traumatismo ocular: el BETTS (Birmingham Eye Trauma Terminology), y el OTS (Ocular Trauma Score).

En el presente artículo se realizó una revisión de las formas de presentación más frecuentes de traumatismo ocular a globo abierto, los principales factores que influyen en el pronóstico visual final y las tendencias actuales en su manejo tanto médico como quirúrgico.

**Palabras Clave:** Traumatismo ocular, traumatismo ocular a globo abierto, Ocular Trauma Score.

### ABSTRACT

Ocular injuries are a common reason for referral to the Ophthalmology Emergency Room. It affects mostly men in the working age. The causes of ocular injuries vary widely, so it is very important to perform a thorough evaluation, including an accurate medical history and a detailed eye examination, with special attention to those signs and symptoms suggesting

---

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria. Servicio de Oftalmología  
Hospital Universitario de Gran Canaria, Doctor Negrín. Servicio de Oftalmología

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Residente de oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Residente de oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria, Doctor Negrín.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. Adjunto FEA de oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Correspondencia:

Cecilia Lobos Soto: ceci\_h3m@hotmail.com

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Avda. Marítima del Sur s/n. CP: 35016.

severe ocular disease. In some cases, it is necessary to complete an ophthalmologic examination with imaging tests such as Ultrasonography, Computed Tomography (CT) or Magnetic Resonance Imaging (MRI), especially to rule out an intraocular foreign body (IOFB) and to assess the orbit integrity and surrounding tissues.

Ocular injuries are classified as closed or open trauma, according to the ocular structures involved.

Two systems of classification for ocular trauma can be used nowadays: BETTS (Birmingham Eye Trauma Terminology) and OTS (Ocular Trauma Score). These two systems are useful to unify concepts and to predict prognosis.

**Key words:** Ocular injuries, ocular open-globe injuries, Ocular Trauma Score.

## INTRODUCCIÓN

Los traumatismos oculares constituyen una de las principales causas de pérdida de visión unilateral, y a la vez traen consigo graves consecuencias económicas, psíquicas y sociales. Sobre todo teniendo en cuenta que generalmente se producen en niños y adultos jóvenes de sexo masculino.

Es un hecho preocupante si tenemos en cuenta que el 8% de los traumatismos oculares cerrados producen pobres resultados visuales después de su atención y rehabilitación, mientras que el 55% de los traumatismos oculares a globo abierto (TOGA) están

relacionados con una mala agudeza visual (AV) final (1).

El sistema de terminología del trauma ocular de Birmingham, Birmingham Eye Trauma Terminology (BETTS) incluye dentro de las lesiones a globo abierto la ruptura, lesión penetrante, lesión perforante, cuerpo extraño intraocular (CEIO) y mixto (cuadro 1). Definen como lesión a globo abierto una herida de todo el espesor del globo ocular provocada por un objeto cortante o contuso que determina su abertura en cualquier lugar y de cualquier tamaño (2).

Se ha establecido un sistema comúnmente aceptado, el Ocular Trauma Score (OTS)

**Cuadro 1. Elementos Clasificatorios del BETTS**

Trauma	
Lesión «A globo cerrado»	Lesión «A globo abierto»
Contusión: Herida «no a todo grosor» por objeto que causa deformidad del globo ocular	Ruptura: Lesión «a todo grosor» por objeto contuso en sitio de impacto u otro distante con aumento de la presión intraocular. Mecanismo de herida de «dentro a afuera»
Lesión «a grosor parcial» de la pared ocular	Lesión penetrante: Lesión «a todo grosor» por objeto filoso con herida de entrada. Mecanismo de lesión de «fuera a dentro»
Cuerpo extraño superficial	Lesión perforante: Lesión «a todo grosor» por objeto filoso con herida de «entrada» y «salida»
Mixto	Cuerpo extraño intraocular
	Mixto
Zonas topográficas	
Globo cerrado	Globo abierto
Zona I: Externa: conjuntiva, córnea y esclera	Zona I: Córnea hasta limbo
Zona II: Cámara anterior hasta cápsula posterior	Zona II: Desde limbo hasta 5 mm, por detrás
Zona III: Por detrás de la cápsula posterior	Zona III: Más de 5 mm, posterior al limbo
Reflejos pupilares	
Defecto pupilar aferente relativo: positivo o negativo	
Agudeza visual	
I	$\geq 20/40$
II	$\leq 20/50$ a $\geq 20/100$
III	$< 20/100$ a $\geq 5/200$
IV	$< 5/200$ a percepción luminosa
V	No percepción luminosa



**Cuadro 2. Cálculo del Ocular Trauma Score (OTS)**

Variables y puntuación en el estudio OTS	
Variabes	Puntos
Visión inicial	
No percepción luminosa	60
Percepción luminosa/movimiento de manos	70
1/200 (0,005)-19/200 (0,095)	80
20/200 (0,1)-20/50 (0,4)	90
≥ 20/40 (0,5)	100
Ruptura ocular	-23
Endoftalmitis	-17
Lesión perforante	-14
Desprendimiento de retina	-11
Defecto pupilar aferente	-10

para calcular un puntaje al TOGA, proporcionando una valiosa información en cuanto al pronóstico (3).

El tratamiento inicial de estas lesiones es muy distinto al de las lesiones a globo cerrado, razón por la cual debemos tener claro la demanda de la urgencia, las decisiones, el pronóstico visual final y la necesidad de un tratamiento quirúrgico especializado, que muchas veces requerirá de más de una intervención.

## DISCUSION

Existen múltiples factores a tener en cuenta antes de enfrentar un paciente con un TOGA y es deber del oftalmólogo asegurar la estabilidad vital del paciente antes de tomar cualquier decisión, necesitando así muchas veces, de una atención multidisciplinaria.

Una vez decidido el momento indicado para la atención del traumatismo ocular, debemos tener en cuenta si contamos con los medios necesarios para actuar y, a la vez, sopesar la posibilidad de solucionar todas las lesiones en una sola intervención o si se va a requerir de múltiples cirugías. Por último se deberá realizar una autovaloración de si se

consta con la experiencia, las habilidades y el personal adecuado para la atención de este tipo de pacientes (2).

Cuando se evalúa las lesiones en un paciente con un TOGA, existen características del traumatismo que pueden predecir un buen o mal pronóstico visual final, estos conforman el OTS (cuadro 1). Entre ellas se encuentran la AV inicial, la ruptura del globo ocular, endoftalmitis, lesión perforante, desprendimiento de retina y defecto pupilar aferente (DPA). Estas variables nos dan un puntaje, cuyo resultado brinda un pronóstico que ha probado ser una herramienta de gran valor a utilizar desde la evaluación inicial (cuadro 2). El OTS nos da un 77% de probabilidades de predecir la AV final después de un TAGO (3,4).

Factores individuales como la edad, etiología de la lesión, tiempo entre el traumatismo ocular y la cirugía, la cirugía propiamente dicha y la zona y tipo de lesión, pueden influir en el resultado visual final, y se deben considerar cada uno de estos factores en la evaluación inicial del paciente. Casos especiales, como los pediátricos, pueden desarrollar una mayor inflamación post operatoria, cicatrización y vitreoretinopatía proliferativa en comparación con los adultos, lo que también puede influir en los resultados anatómicos y funcionales (3).

Otro punto muy importante a considerar es la profilaxis antibiótica para endoftalmitis. Andreoli et al demostraron que siguiendo un protocolo de manejo estricto (cuadro 4), la prevalencia de endoftalmitis en TOGA resultó ser de un 0,9%. En dicho protocolo se incluyó la infusión de antibióticos sistémicos profilácticos, desde el momento del diagnóstico o sospecha hasta 48 horas después. Los antibióticos utilizados fueron Vancomicina 1g cada 12 horas (Clindamicina en caso de alergia a Vancomicina) y Cefazidima 1 g cada 8 horas (Fluorquinolona si alergia a Penicilina) intravenosos. La cirugía fue practicada en las primeras 24 horas tras el traumatismo, salvo en

**Cuadro 3. Sumatoria de las variables y clasificación final**

Puntaje	OTS	NPL	PL/MM	CD/20/300	20/200-20/50	>20/40
0-44	1	74%	15%	7%	3%	1%
45-65	2	27%	26%	18%	15%	15%
66-80	3	2%	11%	15%	31%	41%
81-91	4	1%	2%	3%	22%	73%
92-100	5	0%	1%	1%	5%	94%

**Cuadro 4. Protocolo de manejo de traumatismo ocular**

Recomendaciones en llamadas telefónicas referidas (no dar de comer ni beber, estabilidad médica antes de la transferencia, primera dosis de antibióticos IV, oclusión, transferencia urgente)
1. Triage inicial y examen clínico: <ol style="list-style-type: none"> <li>Historia clínica.</li> <li>Exploración (agudeza visual, examen pupilar para buscar defecto pupilar aferente, examinar el ojo afectado por posible traumatismo abierto del globo ocular, examen completo del fondo de ojo del ojo adelfo bajo midriasis).</li> <li>Diferir cualquier contacto con el ojo que está evidentemente abierto (por ejemplo, no instilar gotas excepto cuando los midriáticos estén indicados, medidas de presión).</li> <li>Identificar lesiones relacionadas (por ejemplo, síndrome compartimental, fracturas orbitarias, y laceraciones faciales).</li> <li>Actualizar dosis de profilaxis anti-tetánica.</li> <li>TC sin contraste con cortes finos orbitarios en proyecciones axial y coronal.</li> <li>Autorización médica para cirugía con anestesia general.</li> </ol>
2. Consentimiento (adulto no sedado antes de cualquier medicamento narcótico cuando sea posible).
3. Órdenes de admisión preoperatoria (medicamentos para el dolor, antieméticos, antibióticos IV, oclusión).
4. Reparación quirúrgica urgente (típicamente bajo anestesia general).
5. Postoperatorio, atención hospitalaria: <ol style="list-style-type: none"> <li>Antibióticos, ciclopléjicos y esteroides tópicos.</li> <li>Oclusión, reposo en cama con privilegios de baño.</li> <li>Fármacos para el dolor y las náuseas.</li> <li>Antibióticos IV durante 48 horas.</li> <li>Exámenes diarios de seguimiento para pacientes postoperados hospitalizados (agudeza visual de ambos ojos, presión intraocular, Test de Seidel para las heridas corneales, identificación de infección, examen del ojo adelfo por pérdida de visión o inflamación).</li> </ol>
6. Instrucciones al alta: <ol style="list-style-type: none"> <li>Programar una cita de seguimiento a la semana y atender cualquier consulta urgente.</li> <li>Gotas oculares (esteroides, ciclopléjico y antibióticos).</li> <li>Manejo del dolor, antieméticos e hipotensores oculares si necesita.</li> <li>Educación del paciente en el postoperatorio (técnica de instilación de las gotas oculares, actividad limitada durante 6 semanas como mínimo, síntomas de alarma de endoftalmitis y desprendimiento de retina, oclusión).</li> </ol>

TC: tomografía computarizada; IV: intravenoso.  
 Antibióticos IV incluyen: vancomicina 1 g cada 12 horas (clindamicina IV si alergia a la vancomicina) y ceftazidima 1 g cada 8 horas (fluoroquinolona si alérgico a la penicilina). Ajustar dosis a la función renal.

casos de inestabilidad hemodinámica o retraso en la presentación del caso. Tras la reparación quirúrgica se administraron antibióticos tópicos (Ofloxacino o Moxiflaco 4 veces al día), corticoides tópicos (Acetato de Prednisolona), y cicloplejia (Ciclopentolato, Atropina o Escopolamina de 2 a 3 Veces al día), durante una semana o hasta la resolución de defectos epiteliales en caso de que los hubiera tras este

tiempo. En ningún caso se administraron antibióticos intravítreos profilácticos (5).

Asimismo, se analizaron varios potenciales factores de riesgo de endoftalmitis: demora en la presentación del caso, retraso en la cirugía tras el trauma, lensectomía, colocación de LIO en la cirugía primaria, presencia de CEIO, prolapso de tejido uveal y vitrectomía. Sólo la presencia de CEIO e implante de la lente en el momento de la primera cirugía resultaron factores de riesgo estadísticamente significativos de endoftalmitis (5).

Los antibióticos intravítreos profilácticos no fueron parte del protocolo del estudio. Sin embargo, en casos de trauma abierto con CEIO sería recomendable administrarlos, pues la presencia de CEIO es un factor de riesgo de endoftalmitis. Según el ensayo clínico multicéntrico y randomizado de Sohehian et al, se concluye el beneficio de administrar Gentamicina y Clindamicina intravítreas en casos de CEIO (5).

## RUPTURA OCULAR

La ruptura ocular se define como una lesión «a todo grosor» por un objeto contuso en el sitio del impacto u otro distante, con aumento de la presión intraocular. El mecanismo de la herida es de «dentro a fuera».

Este tipo de lesión se encuentra entre las más graves (6), al tener en cuenta que la mayoría de las veces se produce una salida instantánea del contenido ocular, siendo esta una situación no controlable por el cirujano, pero que debe ser capaz de reparar con su pericia, sin agravar la incarceration de los tejidos intraoculares en las heridas durante su cierre (7).

Entre los signos más importantes se encuentran: hemorragia subconjuntival, cámara anterior (CA) plana o muy profunda, hipema, salida del contenido intraocular, limitación de los movimientos oculares, y alteraciones de la curvatura normal del ojo (signo del escalón) (6).

La ruptura por lo general se produce en zonas con predisposición a ésta, tales como cicatrices quirúrgicas previas, el limbo, la lámina cribosa y las inserciones de los músculos extraoculares.

Siempre debe sospecharse una ruptura oculta en un trauma contuso si existe mala AV inicial, quemosis hemorrágica severa, presión

intraocular (PIO) baja, defecto pupilar aferente relativo (DPAR) y hemovítreo, el cual puede presentar bandas vítreas que se dirigen a un punto específico de la pared ocular.

## LESIÓN PENETRANTE OCULAR

Se define como una lesión «a todo grosor» por un objeto filoso con una herida de entrada. El mecanismo de la lesión es de «fuera a dentro».

Entre sus signos más distintivos se encuentra la presencia de una puerta de entrada corneal y/o escleral y el signo de Seidel positivo. En casos dudosos siempre debe realizarse un examen exhaustivo, aunque esto implique una cirugía exploratoria.

Ante la sospecha de un trauma penetrante (PIO baja, pupila irregular, irido/ciclodíalisis, cristalino luxado o subluxado), siempre debemos encaminar todos los esfuerzos en descartar la presencia de un CEIO.

En los traumas oculares penetrantes es menor el riesgo de hemorragia expulsiva que en la ruptura ocular. Por el contrario, el riesgo de endoftalmitis traumática es mucho mayor y sobre todo si existe la presencia de un CEIO.

## LESIÓN PERFORANTE OCULAR

Se define como lesión perforante, una lesión «a todo grosor» por un objeto filoso con una herida de «entrada» y «salida». Este tipo de traumatismo típicamente involucra la zona III (más de 5 mm posterior al limbo), esto implica que sea muy difícil de tratar por su difícil acceso y dificultad técnica para su cierre. Razón por la cual puede cursar con incarceration retinal y proliferación vítreoretinal (PVR) secundaria, influyendo estos factores en el pronóstico visual final (6).

Si la penetración ocurre a través de la esclera generalmente provoca mayor daño a las estructuras posteriores, ya que precisa mayor energía cinética que cuando penetra a través de la córnea. En presencia de gran inflamación, existe mayor riesgo de desprendimiento regmatógeno de la retina y PVR.

En algunos pacientes un hemovítreo total impide ver la zona de salida. En estos casos

un cuidadoso examen ultrasonográfico en modo B de la pared posterior del globo puede orientarnos en el tipo de lesión y su localización (este examen es peligroso si existen heridas de la pared con salida de material ocular). Más comúnmente un tracto de bandas vítreas y fibrina, conjuntamente con una hemorragia intrarretinal delatan la puerta de salida. Esta es otra situación, al igual que la lesión penetrante, en la que es muy importante descartar la presencia de un CEIO.

Las complicaciones tardías dependientes de la PVR y la incarceration retinal, son las que hacen a estos pacientes propensos a múltiples y complejas intervenciones quirúrgicas pasados días, incluso años después del evento inicial (6,7).

## CUERPO EXTRAÑO INTRAOCULAR

El trauma causado por un CEIO es una de las principales causas de pérdida visual severa. Incluye tanto los daños ocasionados por el trauma penetrante como los dependientes de las características del agente agresor (tamaño y localización) y las condiciones asociadas (endofalmitis, desprendimiento de retina, metalosis). Es considerado una emergencia oftalmológica ya que puede llevar a la ceguera, aún cuando se realice un diagnóstico y tratamiento adecuados.

En estos casos es fundamental realizar una anamnesis que refleje las circunstancias y el mecanismo del traumatismo, haciendo énfasis en las características físicas del probable cuerpo extraño.

El examen oftalmológico debe incluir una exploración minuciosa de la pared ocular e incluso cuando aparentemente sea un traumatismo cerrado, puede haber un CEIO ya que a veces la puerta de entrada es imposible de encontrar.

El examen radiológico simple de órbita es de gran valor para descartar un CEIO metálico (8). Aunque la TAC tiene un mayor índice de detección y también es muy útil para valorar la integridad de la pared de globo ocular (lesiones ocultas), como también el estado de la órbita y del nervio óptico, la RMN puede ser útil si se quiere descartar un CEIO no metálico (contraindicada si es metálico) y valorar el estado de los tejidos blandos adyacentes.

Las secuelas derivan principalmente de daño producido por la penetración y presen-

cia física del CEIO y de la naturaleza del mismo. En cuanto a esto, cabe señalar que la gran mayoría de los CEIO son metálicos y rara vez son metales puros. La toxicidad se debe principalmente al área de superficie activa más que al volumen del cuerpo extraño.

Una de las complicaciones de los cuerpos extraños de hierro es la siderosis, esta puede ocurrir desde pocos días hasta años después del traumatismo. Tanto los signos clínicos (depósito de hierro en endotelio corneal, glaucoma crónico de ángulo abierto, heterocromía hiperocrómica en iris claros, midriasis media arreactiva, catarata amarillenta con depósitos carmelitosos en cápsula anterior, degeneración retinal pigmentaria con vasos atenuados, pérdida del campo visual, edema e hiperemia del disco) como las alteraciones en el ERG (respuesta supranormal inicialmente, con reducción progresiva de la onda B que llega a atenuarse y finalmente no hay respuesta) pueden ser reversibles tras la extracción oportuna del cuerpo extraño. Signos de siderosis, independientemente del tiempo de evolución, son indicadores de extracción del cuerpo extraño.

Los cuerpos extraños de cobre pueden producir un cuadro de instauración rápida de endoftalmitis estéril si tienen un contenido de cobre de más del 85%. En tales casos se puede producir una pérdida de la visión en pocas horas, incluso la ptisis bulbi si no se realiza un tratamiento inmediato. Pasado el peligro de la reacción aguda, el cuerpo extraño puede ser tolerado por varios años sin complicaciones. Si el cuerpo extraño tiene un contenido de cobre de menos del 85% puede ocasionar un cuadro conocido como calcosis, caracterizado por el anillo de Kayser-Fleisher, iris con aspecto verdoso, DPAR leve, partículas de cobre en humor acuoso, catarata en «girasol» y depósitos de cobre en el vítreo y la superficie de la retina. El cobre tiende a depositarse en las membranas como la de Descemet, cápsula del cristalino o membrana limitante interna, produciendo una destrucción de éstas por aumento de la peroxidación lipídica.

### CONDUCTA QUIRÚRGICA ESPECÍFICA

Se debe realizar una peritomía en 360° o según la necesidad, inspeccionar la córnea, limbo, esclera y valorar la extensión y

profundidad de la herida. Si la herida es córneoescleral se debe suturar primero el limbo, luego la córnea y por último la esclera. En el caso de que la herida sea corneal se debe utilizar sutura discontinua de nylon 10-0 y enterrar el nudo.

En heridas de esclera se debe utilizar una sutura más resistente, 6-0, 8-0, que puede ser degradable o no degradable. Se debe lograr una profundidad escleral adecuada (2/3), sin lesionar la coroides. En este caso se debe impedir la incarceration y extrusión de los tejidos entre los bordes de la herida. Cuando es muy difícil suturar la esclera por una localización muy posterior de la herida, es factible dejar la conjuntiva como elemento de contención (6,7).

Se debe intentar reposicionar los tejidos intraoculares, sólo se extirparán los tejidos necróticos. Si el iris está expuesto, se debe reponer (escisión si hay necrosis o exposición de más de 24 horas). Se pueden usar mióticos, midriáticos, endodiatermia, viscoelástico y aire como coadyuvantes, ya que asociados a las maniobras adecuadas, pueden facilitar enormemente la cirugía. Si existe exposición del cuerpo ciliar o coroides, estos deben ser repuestos por riesgo de ptisis bulbi y oftalmía simpática (7).

No debemos dar por perdido un ojo que no tiene percepción de luz (NPL) o con una probabilidad de AV final muy mala. Los ojos traumatizados con alteraciones severas reversibles como hemovítreo denso o cristalinos luxados, pueden cursar con ausencia de PL transitoria, por lo que se debe hacer una exhaustiva valoración antes de decidir enucleo o eviscerar en estos casos. Por otro lado, existen estudios que demuestran que ojos con AV muy mala después de rehabilitación por trauma, tienen probabilidad de mejorar en caso de ceguera o mala AV del ojo contralateral (6,9).

### VITRECTOMÍA PARS PLANA

La Vitrectomía Pars Plana (VPP) tiene múltiples indicaciones en este tipo de trauma y ha cambiado el pronóstico de muchas de estas lesiones. La vitrectomía debe ser lo más completa posible, nunca realizarse sólo en el vítreo central, a menos que exista alguna condición que no lo permita. Siempre debemos intentar un desprendimiento quirúrgico de la hialoides posterior. Los problemas surgen no del vítreo que se escinde, si no del que se deja (6).

Entre las indicaciones de VPP se encuentran: la presencia de un CEIO, desprendimiento de retina, hemovítreo, endoftalmitis, catarata traumática con restos luxados hacia cavidad vítrea; así como la evaluación y tratamiento de las lesiones retinales y de nervio óptico asociadas.

Existen dos tendencias en cuanto al momento de realizarla. En la intervención inmediata/temprana (consenso generalizado), se logra una restauración pronta de la «arquitectura» ocular, existiendo menor riesgo de endoftalmitis y de toxicidad si existe un CEIO (10). En la intervención diferida (hasta 2 semanas) el ojo está más claro y con menor inflamación, el paciente mejor estudiado y preparado, la VPP es más fácil y segura, y existe licuefacción de las hemorragias coroidales. Ehlers et al realizaron un estudio retrospectivo de 96 pacientes con CEIO y no encontraron asociación significativa entre el tiempo de la extracción del cuerpo extraño y la recuperación visual (11).

Dentro de las ventajas en la extracción diferida del CEIO tenemos: mejor integridad de la pared del globo ocular, resolución de alteraciones del segmento anterior (edema corneal, hipHEMA, luxación de cristalino), presencia de desprendimiento del vítreo posterior, reabsorción de hemovítreo, menor probabilidad de sangrado intraoperatorio, personal entrenado y equipamiento necesario disponible (12).

La utilización de una u otra tendencia no parece influir en resultado y/o AV final. De cualquier manera sigue como un tema controvertido, por lo que se requieren más estudios (10).

## CONCLUSIONES

En cualquier trauma ocular debe ser descartar la presencia de un TOGA y más aún de un CEIO.

En los TOGA, un sistema comúnmente aceptado para calcular la puntuación de traumatismo ocular es el OTS, proporcionando información pronóstica fiable.

Cuando se requiera implantar una LIO, demorarlo meses tras la cirugía es más seguro, pues dicho procedimiento constituiría en sí mismo un factor de riesgo de endoftalmitis si se realiza en la cirugía primaria.

En casos de TAGO se sugiere el uso de antibióticos intravenosos profilácticos desde la recepción del paciente hasta 48 horas después. Y en casos de CEIO sería conveniente utilizar antibióticos intravítreos.

Se recomienda el cumplimiento de un protocolo estandarizado de manejo desde el momento de la recepción del paciente, personalizando cada caso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano J, Chalela P, Arias J. Epidemiology of childhood ocular trauma in a northeastern Colombian region. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121(10): 1439-45.
2. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham eye trauma terminology (BETTS): Terminology and classification of mechanical eyes injuries. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002; 15(2): 139-43.
3. Banu Y, Kapran Z, Acar N, Altan T. Ocular Trauma Score in Open-Globe Injuries. *J Trauma* 2009; 66: 1030-1032.
4. Kuhn F, Maisiak R, Mann L. The ocular trauma score (OTS). *Ophthalmol Clin North Am*. 2002; 15(2): 163-5.
5. Andreoli C, Andreoli M, Kloek C, Ahuero A, Vavvas D, Durand M. Low Rate of Endophthalmitis in a Large Series of Open Globe Injuries. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 601-608.
6. Weichel ED, Colyer MH, Ludlow SE, Bower KS, Eiseman AS. Combat ocular trauma visual outcomes during operations Iraqi and enduring freedom. *Ophthalmology* 2008; 115(12): 2235-45.
7. Freidlin J, Pak J, Tessler HH, Putterman AM, Goldstein DA. Sympathetic ophthalmia after injury in the Iraq war. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2006; 22(2): 133-4.
8. Kuhn F, Slezakb Z. Damage control surgery in ocular traumatology. *Injury*. 2004; 35(7): 690-6.
9. Rofail M, Lee GA, O'Rourke P. Quality of life after open-globe injury. *Ophthalmology* 2006; 113(6): 1057e1-3.
10. Mieler WF, Kuhn F, Mitra RA. Management of open globe injuries involving the posterior segment. AAO Meeting. Acta de conferencia; 2010 oct 16-19. USA. Chicago: AAO; 2010.
11. Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S, Maguire JJ, Ho AC, Regillo CD. Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol*. 2008; 146(3): 427-33.
12. Knox FA, Best RM, Kinsella F, Mirza K, Sharkey JA, Mulholland D, et al. Management of endophthalmitis with retained intraocular foreign body; *Eye*. 2004; 18(2): 179-82.

# Estudio de las reclamaciones de los usuarios dirigidas al Servicio de Oftalmología, en el Área del Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de la Candelaria, entre los años 2009 y 2013

*Study of user complaints sent to the Ophthalmology Department, in the area of the hospital Ntra. Sra. de la Candelaria, between the years 2009 and 2013*

PÉREZ MUÑOZ DC<sup>1</sup>, GIL HERNÁNDEZ MA<sup>2</sup>, ABREU REYES P<sup>3</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar las características de las reclamaciones recibidas en nuestra área por el Servicio de Oftalmología entre los años 2009 y 2013.

**Método:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de las reclamaciones realizadas por escrito dirigidas al servicio de Oftalmología, presentadas en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), en el Centro de Atención Especializada (CAE) JA Rumeu y en el CAE El Mojón desde el 1 enero de 2009 hasta el 31 diciembre de 2013.

**Resultados:** Durante el periodo de tiempo estudiado se dirigieron un total de 1261 reclamaciones al Servicio de Oftalmología. Analizando sus causas, destacan las efectuadas por problemas de organización (83,42%), seguidas por problemas asistenciales (12,85%). Solo el 2,3% se refieren a problemas con el trato recibido y el 1,03% con la información. El motivo principal de queja fue la lista de espera para consulta (50,52%) seguida por la lista de espera de intervención quirúrgica (11,74%).

**Conclusiones:** Podemos afirmar, según los resultados obtenidos en este estudio, que los usuarios de nuestra Área reclaman una disminución en la espera a la asistencia tanto en consulta como en la intervención quirúrgica, con una mejora en el tiempo médico recibido durante la consulta.

**Palabras clave:** Reclamaciones, causas, Servicio de Oftalmología.

---

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

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

<sup>2</sup> Doctora en Medicina y Cirugía. Adjunto F.E.A. de Oftalmología. Jefe de sección.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Jefe de Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Dácil Pérez Muñoz

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Carretera del Rosario, 145

38010. Santa Cruz de Tenerife

dacilpmu@hotmail.com

## ABSTRACT

**Purpose:** To analyze the characteristics of complaints sent to our Ophthalmology Department between the years 2009 and 2013.

**Method:** Observational, descriptive and retrospective study of the written complaints sent to our Ophthalmology Department. These complaints were submitted at Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), at JA Rumeu Specialized Health Centre and at El Mojón Specialized Health Center from January 1st, 2009 to December 31st, 2013.

**Results:** During the study period 1261 complaints were received. Among the causes the complaints regarding organization problems (83,42%) stand out, and they are followed by health care problems (12,85%). Only 2,3 % were referred to problems with the medical treatment and 1,03% with the information received. The main cause of complaints was the waiting list for consultation (50,52%), followed by the waiting list for surgery (11,74%).

**Conclusions:** According to the results obtained in this study, we can say that the users in our area claim for a decrease in the waiting lists for consultation and surgery, with an increase in the consultation time.

**Key words:** Complaints, causes, Ophthalmology Service.

## INTRODUCCIÓN

Uno de los factores más importantes relacionados con la calidad asistencial es la satisfacción del paciente con los servicios prestados (1).

El Servicio de Atención al Paciente tiene entre sus funciones la recogida y contestación de reclamaciones, de forma coordinada con la gerencia de cada centro y el responsable de la unidad o servicio objeto de la reclamación.

Las reclamaciones son mecanismos de participación comunitaria que los usuarios pueden utilizar. Constituyen un canal de comunicación directo entre los ciudadanos y el sistema sanitario, y un instrumento complementario junto con las encuestas de opinión, para detectar problemas y oportunidades de mejora en el funcionamiento de los servicios (2-6).

Las reclamaciones son un instrumento fundamental para conocer las expectativas de los pacientes, al tiempo que constituyen una garantía de los derechos y deberes de los usuarios del Sistema Sanitario y sirven como indicador de la calidad percibida y del grado de satisfacción de los mismos (7-10). Un estudio riguroso y exhaustivo de las mismas puede ayudarnos a detectar problemas relacionados con la actividad en los centros, promoviendo mejoras en base a los mismos con el fin de prestar el mejor servicio posible a nuestra población (11).

En objetivo de este trabajo es analizar las características de las reclamaciones recibidas en nuestra área por el servicio de Oftalmología entre los años 2009 y 2013.

## MATERIAL Y MÉTODO

Conociendo que la población asignada al Área del CH Ntra. Sra. de la Candelaria es de 507.466 habitantes (cifras de población referidas al 1/1/2010; Real Decreto 1612/2010 de 7 de Diciembre), efectuamos un estudio descriptivo retrospectivo de las reclamaciones realizadas por escrito y dirigidas al servicio de Oftalmología, presentadas en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), en el CAE JA Rumeu y en el CAE El Mojón desde el 1 enero de 2009 hasta el 31 diciembre de 2013.

Se ha incluido en el estudio todas las reclamaciones escritas recibidas durante el periodo de tiempo estudiado, sin ninguna excepción. Las variables incluidas en el estudio fueron:

- Fecha en la que se presentó la reclamación.
- Centro objeto de la reclamación.
- Motivos de la reclamación.

En referencia al motivo de la reclamación, se clasificó según los códigos de los grupos relativos a las reclamaciones y solicitudes aceptados por el Gobierno de Canarias y Consejería de Sanidad.

Gráfico 1: Número de reclamaciones presentadas en cada año estudiado.

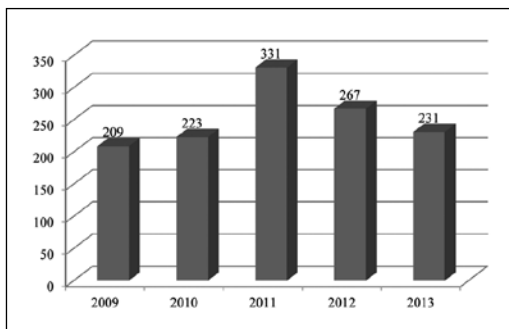


Gráfico 2: Centro al que se dirigía la reclamación.

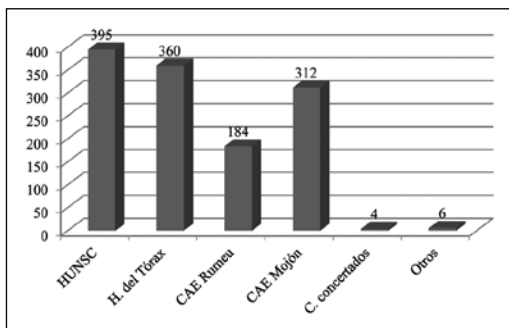


Gráfico 3: Distribución de las reclamaciones según el mes de presentación.

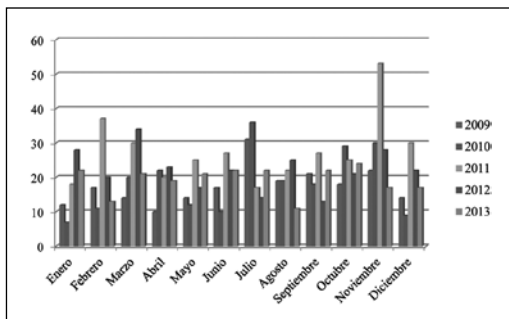
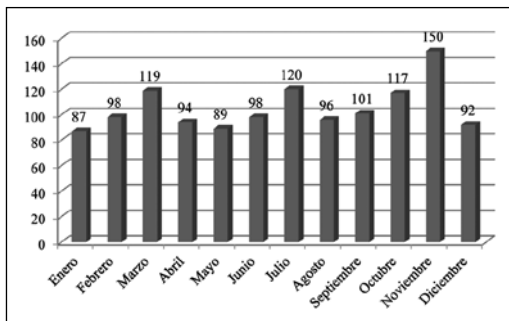


Gráfico 4: Reclamaciones presentadas en cada mes durante el periodo de tiempo estudiado.



## RESULTADOS

En el periodo de 2009 a 2013 se dirigieron un total de 1261 reclamaciones por escrito al Servicio de Oftalmología. En el gráfico 1 se muestran el número de reclamaciones presentadas en cada año.

Al analizar los centros objetos de las reclamaciones, observamos que durante los 5 años de estudio el HUNSC es el centro que más reclamaciones ha recibido (395; 31,32%), seguido por el Hospital del Tórax (360; 28,54%), CAE el Mojón (312; 24,74%), CAE JA Rumeu (184; 14,59%) y centros concertados (0,32%) (gráfico 2). Un pequeño porcentaje (0,48%) se representa como «otros» al no poder clasificarse debido a problemas en su redacción, como por ejemplo, la letra ilegible.

En el gráfico 3 se muestra la distribución de las reclamaciones según el mes de presentación.

Si sumamos las reclamaciones correspondientes a cada mes, obtenemos que el mes en el que más reclamaciones se realizaron fue noviembre, seguido por julio y marzo (gráfico 4).

De las 1261 reclamaciones presentadas durante los 5 años estudiados, sólo 65 de ellas (5,15%) fueron dirigidas contra el especialista de oftalmología. En el siguiente gráfico se muestra el número y porcentaje de las reclamaciones teniendo en cuenta el centro de trabajo del profesional sanitario (gráfico 5).

Al analizar los motivos de las reclamaciones obtenemos que la mayoría corresponden a problemas de organización (83,42%), seguidos por causas asistenciales (12,85%). Solo el 2,3% se refieren al trato recibido y el 1,03% a la información (gráfico 6).

En la siguiente tabla se muestran los motivos por los que fueron presentadas las reclamaciones en cada uno de los años estudiados (tabla 1).

Destaca que las reclamaciones, dentro de la categoría más frecuente, se debieron a la lista de espera de consulta (50,52%), seguidas por la lista de espera de intervención quirúrgica (11,74%) y por la suspensión/anulación de consulta (8,09%),

Dentro de las reclamaciones por motivos asistenciales la mayoría se debían a insatisfacción con la prestación de asistencia (7,93%), seguidas por la demora en la asistencia (2,85%).

Un 3,89% fueron reclamaciones relacionadas con posibles errores en la citación de los usuarios.

Solo el 2,22% de los pacientes reclamaron porque creyeron que el trato personal fue inadecuado.

Se aprecia un aumento del número de reclamaciones en el año 2011 a expensas de un notable aumento en las referidas a la lista de espera de consulta.



**Tabla 1. Motivos de las reclamaciones en cada año estudiado y porcentaje total**

Motivo	2009	2010	2011	2012	2013	N.º total	%
Asistenciales							
– Demora en la asistencia	12	8	4	4	8	36	2,85
– Error asistencial (EA)	0	0	0	0	1	1	0,08
– EA de diagnóstico	1	0	0	0	0	1	0,08
– EA de intervención quirúrgica	1	0	0	0	0	1	0,08
– EA de tratamiento y/o medicación	0	1	0	0	0	1	0,08
– Insatisfacción con la prestación de asistencia	19	19	26	16	20	100	7,93
– Negativa a la prestación de asistencia	1	0	1	3	2	7	0,56
– Recetas médicas	5	1	0	0	0	6	0,46
– Otros		1	1	4	3	9	0,71
Trato							
– Trato personal inadecuado	2	2	5	10	9	28	2,22
– Otros	0	0	0	0	1	1	0,08
Información							
– Falta o deficiencia en la historia y documentación clínica	0	0	1	0	1	2	0,16
– Falta/demora en la elaboración del informa escrito	0	0	7	2	0	9	0,71
– Información asistencial	0	0	1	0	1	2	0,16
Organización							
– Asignación o cambio de médico	4	2	0	2	2	10	0,79
– Citación	9	5	7	14	14	49	3,89
– Deficiencia en la coordinación	0	0	2	0	0	2	0,16
– Derivación a otros centros	1	4	5	1	0	11	0,87
– Huelga	0	0	0	2	0	2	0,16
– Incumplimiento de horario	3	0	0	1	3	7	0,56
– Lista de espera (LE)	0	1	3	4	3	11	0,87
– LE de consulta	86	130	177	130	114	637	50,52
– LE de ingreso hospitalario	0	0	0	0	1	1	0,08
– LE de intervención quirúrgica	9	22	47	44	26	148	11,74
– LE de pruebas diagnósticas	3	4	14	8	1	30	2,38
– Solicitud de segunda opinión	2	0	0	1	3	6	0,48
– Suspensión/anulación (S/A) de consulta	46	17	25	6	8	102	8,09
– S/A de ingreso programado	0	1	0	0	0	1	0,08
– S/A de intervención quirúrgica	1	3	4	11	3	22	1,74
– S/A de pruebas diagnósticas	1	0	0	1	1	3	0,24
– Trámites dificultosos	0	0	0	0	1	1	0,08
– Otros	2	2	1	2	2	9	0,71
Hostelería/habitabilidad/confort	0	0	0	0	0	0	0
Otros	1	0	0	1	3	5	0,4
Total	209	223	331	267	231	1261	100%

## DISCUSIÓN

El análisis de las reclamaciones sirve como herramienta de mejora de la calidad percibida.

El número de reclamaciones, en nuestro estudio, primero presenta una tendencia ascendente hasta el año 2011, seguido por una descendente. La mayoría de ellas fueron dirigidas al HUNSC, que al ser un Hospital Universitario de tercer nivel tiene mayor actividad asistencial.

Si tenemos en cuenta las reclamaciones dirigidas al especialista, son muy pocas si se

compara con el total (5,15%). No sabemos si la sobrecarga asistencial puede influir pero la mayoría van dirigidas a profesionales que trabajan en los CAE (96,92%), especialmente en el H. del Tórax y CAE Rumeu (90,77%), aunque muy pocos hacen referencia al CAE del Mojón (6,15%).

El motivo principal de queja fue el de la lista de espera para consulta seguida por la de intervención quirúrgica.

El tercer motivo de reclamación fue la suspensión/anulación de la consulta, y en cuarto lugar, la insatisfacción con la prestación de

Gráfico 5: Número y porcentaje de las reclamaciones dirigidas al profesional sanitario durante los 5 años estudiados teniendo en cuenta el centro de trabajo.

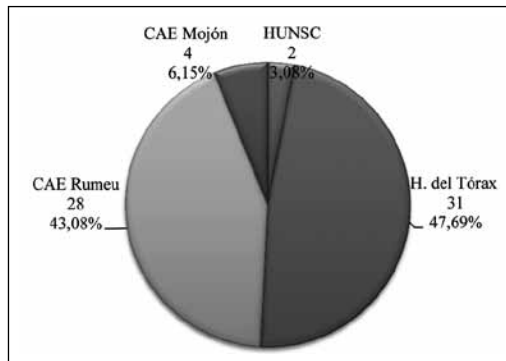
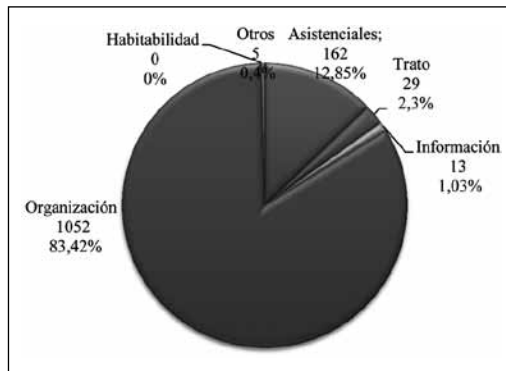


Gráfico 6: Motivos de las reclamaciones durante los 5 años estudiados.



asistencia (7,93%). Esta última hace referencia a que la atención percibida o solicitada por el paciente no alcanza las expectativas, bien porque no se le solucione su problema de forma inmediata o porque el tiempo que se le dedica lo considera insuficiente.

El número de reclamaciones referidas al trato personal y a la información, a pesar de no ser alto, es un reflejo del trato que el usuario espera recibir, tanto del personal sanitario como no sanitario. Debemos recalcar la importancia de transmitir la información de forma adecuada y comprensible ante un usuario cuyas exigencias son cada vez mayores en cuestiones de salud.

No podemos comparar nuestros datos con otros servicios de Oftalmología al no encontrar publicaciones al respecto. Sí hay datos en atención primaria y en servicios de urgencias.

## CONCLUSIONES

Podemos afirmar, según los resultados obtenidos en este estudio, que los usuarios de nuestra Área reclaman una disminución en la espera a la asistencia tanto en consulta como en la intervención quirúrgica.

La mayoría de las reclamaciones son presentadas por motivos administrativos (94,85%) y no médicos (5,15%).

Las reclamaciones médicas, generalmente son por motivos de falta de tiempo e intimidad de los pacientes en las consultas; siendo muy superior estas reclamaciones en los Centros de Atención Especializada (CAEs) (96,92%).

## BIBLIOGRAFÍA

- Gómez F, Pérez B, Fernández S, Sanchos JB, Zanon VC. Análisis de supervivencia y tiempos de respuesta de las reclamaciones en un hospital de agudos. *Rev Calidad Asistencial*. 2001; 16: 10-14.
- Delgado A. Factores asociados a la satisfacción de los usuarios. *Cuadernos de Gestión*. 1997; 3: 90-101.
- Lim HC, Tan CB, Goh LG, Ling SL. Why the patients complain? A primary health care study. *Singapore Med J*. 1998; 39: 390-395.
- Starfield B, Cassady Ch, Nanda J, Forrest ChB, Berk R. Consumer experiences and provider perceptions of the quality of primary care: implications for managed care. *J Fam Pract*. 1998; 46: 216-225.
- Gil García J, Jiménez Redondo A, León Serrano JJ, et al. Satisfacción del usuario: hojas de reclamaciones en los centros de salud del distrito sanitario de Córdoba. *Centro de Salud*. 1995; 3: 594-597.
- Bernal M, Navarro C. Estudio de las reclamaciones procedentes del Servicio de Atención al Paciente. *Todo Hospital*. 1997; 139: 39-43.
- Luis C, Navarro E, Real E, Rufino MT. Análisis de las reclamaciones en una zona básica de salud. *Rev Calidad Asistencial*. 2008; 23(1): 11-16.
- López A, Ortiz H, de Miguel C. Análisis de las reclamaciones presentadas en un área de atención primaria. *Rev Calidad Asistencial*. 2003; 18(3): 153-158.
- Nebot C, Baques T, Crespo A, Valverde I, Canela J. La opinión de los usuarios como oportunidad de mejora en atención primaria. *Aten Primaria*. 2005; 35: 290-294.
- Otero Puime A, Saturno Hernando P, Marquet Palomar R. Mejora de la calidad en Atención Primaria. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF; editores. *Atención Primaria* 4.ª ed. Barcelona: Harcourt Brace. 1999; p 399-417.
- Rodríguez Pérez AI, do Muño Joga M. Análisis de las reclamaciones de los usuarios de un área de Atención Primaria. *Cad Aten Primaria*. 2010; 17: 92-96.

# Utilidad de la triamcinolona acetónido en la cirugía de la catarata pediátrica

## *Triamcinolone acetonide utility in pediatric cataract surgery*

ABREU REYES JA<sup>1</sup>, PINTO C<sup>2</sup>, ROCHA P<sup>2</sup>, RUIZ P<sup>2</sup>, PERERA D<sup>2</sup>, AGUILAR JJ<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Mostrar la utilidad de la triamcinolona acetónido (TA) sin conservantes intracameraral, en la cirugía de la catarata pediátrica (CP) con implante de lente intraocular (LIO) de cámara posterior.

**Método:** Presentamos dos casos clínicos de dos pacientes, de 4 y 13 años de edad respectivamente, con protocolo quirúrgico diferente: con realización de capsulorrexia (CCC) posterior asociada a vitrectomía anterior o sin ella.

**Resultados:** En ambos casos se observa una incidencia significativamente menor de la inflamación temprana y opacificación del eje visual. En nuestros pacientes no hemos observado endoftalmitis postoperatoria –estéril o infecciosa–, como tampoco hipertensión ocular o glaucoma, con un seguimiento superior a los 6 meses.

**Conclusiones:** El uso de TA intracameraral puede ser una buena herramienta como antiinflamatorio y como coadyuvante para la realización de la vitrectomía anterior, en la cirugía de la CP con implante de LIO.

**Palabras clave:** Catarata pediátrica, cirugía, vitrectomía, lente intraocular, triamcinolona acetónido.

### ABSTRACT

**Purpose:** To show the usefulness of intracameral unpreserved triamcinolone acetonide (TA) in pediatric cataract surgery (PC) with posterior chamber intraocular lens (IOL) implant.

**Methods:** We report two pediatric cases involving a 4-year-old patient and a 13-year-old patient. They were treated with two different surgery protocols: posterior capsulorhexis with and without anterior vitrectomy.

**Results:** In both cases we observed a very low early inflammation and visual axis opacification. No postoperative endophthalmitis (infectious or noninfectious) was observed, and neither ocular hypertension or glaucoma with more than 6 months follow up.

**Conclusion:** Intracameral TA may be a useful surgical device as anti-inflammatory and anterior vitrectomy adjuvant agent in PC surgery with IOL implant.

**Key words:** Pediatric cataract, surgery, vitrectomy, intraocular lens, triamcinolone. acetonide.

---

Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

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

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

Correspondencia:

José Augusto Abreu Reyes

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Carretera La Cuesta-Taco, s/n.

38320 La Laguna. Tenerife. España

E-mail: jabreu@oftalnet.nu

## INTRODUCCIÓN

La cirugía de la catarata por «pequeña incisión» tiene sus inicios en la cirugía de la catarata pediátrica (CP) mediante técnicas de «batido y aspiración» (1), y no es hasta pasados muchos años –cuando se generalizan las técnicas de facoemulsificación asociadas a la implantación de LIOs plegables–, cuando se populariza en la cirugía de la catarata en el adulto.

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía de la CP, con o sin implantación de LIO, son la inflamación postoperatoria temprana y la pérdida de transparencia del eje visual (2,3), ambas temidas por propiciar complicaciones de tan difícil solución como el glaucoma secundario, y por dificultar la rehabilitación visual.

A partir del año 2009 comienzan a aparecer diferentes publicaciones sugiriendo el uso de *triamcinolona acetónido* (TA) sin conservantes intracameraral, al finalizar la cirugía de la CP con implante de LIO, por su efecto antiinflamatorio y como coadyuvante de la vitrectomía anterior cuando se realiza (4), observándose una incidencia significativamente menor de la inflamación temprana y opacificación del eje visual (5-7).

El uso de TA en la cirugía de la CP con implante de LIO –en menores de 6-8 años de edad–, lo iniciamos en 2011 con fines diagnósticos –para visualizar mejor el vítreo y poder realizar una vitrectomía adecuada–, y terapéuticos –para disminuir la inflamación postoperatoria temprana–. A partir de esta edad, aunque no realizamos CCC posterior y vitrectomía anterior, la utilizamos por su efecto antiinflamatorio (8).

*Fig. 1: A) Aspecto del OI al mes de la cirugía de la catarata con implante de LIO, con ausencia de signos inflamatorios y eje visual transparente, situación que persiste a los 12 meses (B).*

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Varón de 4 años, remitido a nuestro servicio en febrero de 2012 con el diagnóstico de

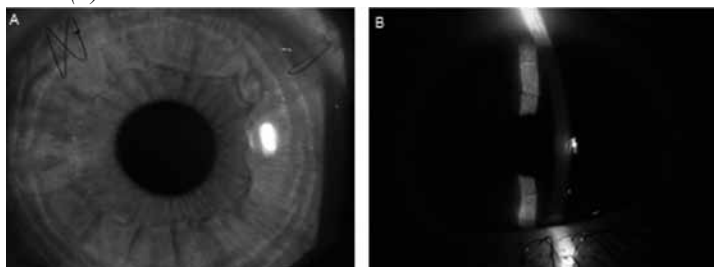
catarata congénita piramidal en ojo izquierdo (OI), con una agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 0,2. Se realiza cirugía según el protocolo de nuestro servicio: incisiones en córnea transparente, CCC anterior con cistitomo diatérmico (Dukap II, Oertli Instrument AG, Suiza) (CCCD), extracción de la catarata mediante el uso de cánulas bimanuales y alto vacío, CCCD posterior, vitrectomía anterior previa inyección de TA en la cámara anterior, implante de la LIO acrílica plegable monobloque hidrófoba en saco capsular. El postoperatorio inmediato transcurre con escasa inflamación. En la exploración realizada al mes de la cirugía se observa el eje visual transparente (fig. 1A), situación que persiste a los 12 meses (fig. 1B).

### Caso 2

Varón de 13 años, remitido a nuestro servicio en marzo de 2013 con el diagnóstico de catarata lamelar en ambos ojos (AO), con una AVMC de 0,4 en ojo derecho (OD) y 0,3 en OI. Se realiza cirugía de la catarata de OI variando el protocolo comentado –por su edad–, en no realizar la CCCD y vitrectomía anterior, pero si se inyecta TA intracameraral después del implante de la LIO en saco capsular. A la semana se realiza la cirugía de la catarata del OD con el mismo protocolo quirúrgico. En AO el postoperatorio inmediato transcurre con escasa inflamación. En la exploración realizada en el OI al mes de la cirugía no se observa opacificación de la cápsula posterior (fig. 1A), situación que persiste a los 6 meses (fig. 1B). El OD tiene la misma evolución postquirúrgica (fig. 1C,D).

## DISCUSIÓN

La cirugía actual de la CP ha sufrido importantes modificaciones respecto al protocolo «clásico», destacando la incorporación de la CCC, extracción de la catarata mediante el uso de cánulas bimanuales y alto vacío –utilizando los ultrasonidos ocasionalmente–, conservándose la «pequeña incisión» habitualmente de 0,9 mm (20G), con ampliación de uno de los puertos a 2,2-2,7 mm para la introducción de la LIO. La realización de la cirugía con la cámara presurizada reduce el tiempo quirúrgico y permite la aspiración meticulosa de todos los residuos corticales.



Como medidas preventivas de la inflamación temprana y opacificación del eje visual en la cirugía de la CP se ha propuesto no realizar una iridectomía periférica, y usar corticoides depot (Trigon depot<sup>®</sup>, Celestone cronodose<sup>®</sup>) subtenonianos, al finalizar la cirugía. Posteriormente se ha consensuado la realización –con el mismo propósito–, de una CCC posterior y vitrectomía anterior.

La TA es liposoluble, lo que favorece que se adhiera al endotelio corneal e iris, por lo que es importante antes de su introducción inyectar previamente un viscoelástico dispersivo. Una parte de la TA es extraída mediante la vitrectomía y extracción del viscoelástico, otra parte queda en vítreo-sacocapsular-cámara anterior, y atrapada –por su tamaño–, en la malla trabecular donde sufre un proceso de hidrólisis.

La dosis de TA que utilizamos es de 0,1-0,2 ml obtenida de la dilución de un Trigon depot<sup>®</sup> (Bristol-Myers Squibb S.p.A., Italia) de concentración 4 mg/0,1 ml, decantado y reconstituido con 1,5 ml de CIna 0,9% o BSS (4-7).

También se ha propuesto el uso de *enoxaparina* (heparina de bajo peso molecular) en el líquido de infusión (BSS), con resultados sin significación frente al grupo en que no se utiliza (9). Recientemente ha aparecido en el mercado un preparado de *triamcinolona acetónido* micronizado en suspensión al 4% sin conservantes, para uso intravítreo (Vitreol<sup>®</sup>S, Sooft Italia), con el cual no tenemos experiencia.

En nuestros pacientes no hemos observado endoftalmitis postoperatoria –estéril o infecciosa–, como tampoco hipertensión ocular o glaucoma, con un seguimiento superior a los 6 meses.

Consideramos de utilidad el uso de TA intracameral en la cirugía de la CP con fines diagnósticos y terapéuticos, por su significación en la prevención de la inflamación postoperatoria temprana y la pérdida de transparencia del eje visual con o sin CCC posterior, si bien faltan por realizar investigaciones adicionales para cuantificar su potencial de seguridad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scheie HG. Aspiration of congenital or soft cataracts. A new technique. *Am J Ophthalmol* 1960; 50: 1048-1056.

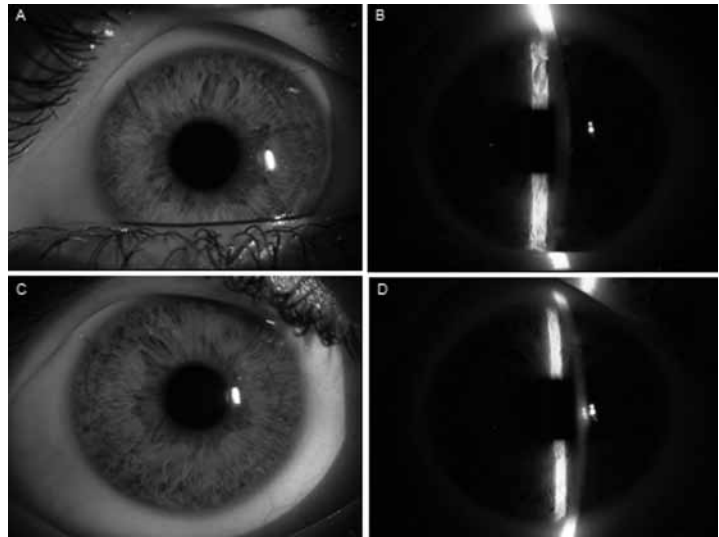


Fig. 2: A) Aspecto del OI al mes de la cirugía de la catarata con implante de LIO, con ausencia de signos inflamatorios y sin opacificación de la cápsula posterior; persistiendo la misma situación a los 6 meses (B). C-D) Aspecto del OD donde se observa la transparencia del eje visual al mes y a los 6 meses de la cirugía.

2. Lambert SR, Buckley EG, Drews-Botsch C, et al. Infant Aphakia treatment Study Group. A randomized clinical trial comparing contact lens with intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: grating acuity and adverse events at age 1 year. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 810-818.
3. Plager DA, Lynn MJ, Buckley EG, et al. Complications, adverse events, and additional intraocular surgery 1 year after cataract surgery in the infant aphakia treatment study. *Ophthalmology* 2011; 118: 2330-2334.
4. Shah SK, Vasavada V, Praveen MR, et al. Triamcinolone-assisted vitrectomy in pediatric cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35: 1494-230-232.
5. Dixit NV, Shah SK, Vasavada V, et al. Outcomes of cataract surgery and intraocular lens implantation with and without intracameral triamcinolone in pediatric eyes. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1494-1498.
6. Praveen MR, Shahs SK, Vasavada VA, et al. Triamcinolone-assisted vitrectomy in pediatric cataract surgery: intraoperative effectiveness and postoperative outcome. *J AAPOS* 2010; 14: 340-344.
7. Vasavada AR, Shah S, Praveen M. Safety of intracameral preservative-free triamcinolone acetone during anterior vitrectomy (letter). *J Cataract Refract Surg* 2013; 39 (9): 1452.
8. Abreu JA. Uso de acetato triamcinolona sin conservantes intracameral en cirugía de la catarata pediátrica: utilidad diagnóstica y terapéutica. Comunicación personal. 88 Congreso de la SEO. Barcelona 2012.
9. Vasavada VA, Praveen MR, Shah SK, et al. Anti-inflammatory effect of low-molecular weight heparin in pediatric cataract surgery: a randomized clinical trial. *Am J Ophthalmol*. 2012; 154 (2): 252-58.

# Estudio retrospectivo sobre la eficacia del uso del 5-fluoruracilo asociado al implante de válvula de Ahmed

## *Retrospective Study on the Efficacy of use of 5-fluorouracil associated with Ahmed valve implantation.*

CAPOTE YANES E<sup>1</sup>, ÁLVAREZ MARÍN J<sup>2</sup>, ABREU REYES P<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Estudio retrospectivo en pacientes afectos de glaucoma refractario a los que se ha implantado una válvula de Ahmed analizando la eficacia de la asociación del 5-Fluoruracilo (5-FU).

**Métodos:** Se estudian 29 ojos de 27 pacientes intervenidos mediante implante de válvula de Ahmed asociando intraoperatoriamente 5-Fluoruracilo en 12 casos y sin asociarlo en 17 casos, con un seguimiento medio de 13,93 meses con un rango entre 0,5 y 37 meses. Se define el éxito por una presión intraocular de 21 mmHg sin tratamiento con inhibidores de la anhidrasa carbónica orales (IACO).

**Resultados:** La PIO se redujo de 36,06 a 28 mmHg en la última revisión, en el grupo en el que no se asoció el 5-FU, mientras que la reducción fue de 37,67 a 19 mmHg en el grupo en el que sí se asoció ( $p < 0,05$ ). El 64,7% de los pacientes que no recibieron 5-FU requirió tratamiento antiglaucomatoso tópico tras la cirugía frente al 58,33% de los que recibieron 5-FU ( $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:** La asociación intraoperatoria del antimetabolito 5-fluoruracilo al implante de válvula de Ahmed parece ser una buena alternativa para mejorar la supervivencia de la válvula y reducir la necesidad de medicación hipotensora ocular en el tratamiento del glaucoma refractario.

**Palabras Clave:** Glaucoma refractario, válvula de Ahmed, 5-Fluoruracilo, supervivencia de implante valvular.

### ABSTRACT

**Objective:** We present a retrospective study from February 2002 to March 2005 in patients with refractory glaucoma who were implanted Ahmed valve. We analyse the efficacy of the use of 5- fluorouracil.

---

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina. FEA Oftalmología HUNSC.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Coordinador Sección de Segmento anterior HUNSC.

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

Correspondencia:

Eulalia Capote Yanés

E-mail: laliacapote@hotmail.es

**Methods:** The study comprises 29 eyes of 27 patients who underwent surgery by means of Ahmed valve implant intraoperatively associating 5-fluorouracil in 12 cases and 17 cases without association. The mean time was 13.93 months with a range from 0.5 to 37 months. Success is defined by an intraocular pressure of 21 mmHg without treatment with inhibitors of oral carbonic anhydrase ( IACO ).

**Results:** The IOP decreased from 36.06 to 28 mmHg in the latest revision in the group in which 5-FU is not associated, while the reduction was from 37.67 to 19 mmHg in the group in which it was associated. 64.7 % of patients who received 5-FU required topical antiglaucoma therapy after surgery compared to 58.33% of those who received 5-FU.

**Conclusions:** Intraoperative 5-fluorouracil association to Ahmed valve implant antimetabolite seems a good alternative to improve the survival of the valve and reduce the need for ocular hypotensive medication in the treatment of refractory glaucoma.

**Keywords:** Refractory Glaucoma Ahmed Valve 5-fluorouracil, valve implant survival.

## INTRODUCCIÓN

El glaucoma refractario es aquel que no responde correctamente a las terapias médicas o convencionales de las que disponemos en la actualidad, antiglaucomatosos tópicos, trabeculoplastia láser o trabeculectomía asociada o no a antimetabolitos (5-fluorouracilo o mitomicina C (MMC)). Su principal exponente es el glaucoma neovascular. Existen casos en los que podemos prever una mala supervivencia del ojo en caso de una posible complicación asociada a una trabeculectomía (hipotonía severa posquirúrgica o atalamia), o bien casos en los que la respuesta a la cirugía convencional no es siempre buena, pseudofáquicos, u ojos intervenidos en varias ocasiones con mal estado de la conjuntiva. En estas situaciones debemos considerar otros métodos terapéuticos. Los procedimientos ciclodestructivos como la ciclocrioterapia o la ciclocoagulación láser asocian con relativa frecuencia pérdida de líneas de visión, progresión de la catarata y posible evolución a la ptisis bulbi que los hacen poco adecuados para ojos con agudeza visual comprometida (1).

La evolución de sistemas de derivación del humor acuoso se inició con el uso de setones (drenaje sólido lineal que evita el cierre de una herida) translimbares como pelo de caballo (Rollet, 1906), seda (Sorba, 1912), filamentos de oro, platino, tantalio, cristal o plástico, que carecían de éxito a largo plazo. Sus principales complicaciones eran la fibrosis del canal de drenaje, la migración del setón y la erosión conjuntival. Más tarde se usarían tubos de drenaje translimbares de sílica o teflón al espacio subconjuntival, que

a pesar de ser recubiertos con esclera presentaban exteriorizaciones transconjuntivales y fibrosis a nivel de su apertura distal. Posteriormente aparecieron tubos de drenajes unidos a reservorio que se implantaban próximos al limbo inicialmente (Molteno 1969, Shocket, Baerveldt). Sus principales problemas seguían siendo la hipotonía postquirúrgica, la perforación conjuntival y la aparición de Dellen corneal. Más tarde se adoptaría la tendencia actual de implantar el reservorio a nivel de ecuador, siendo Molteno y colaboradores los primeros en adoptar esta modificación. Su principal problema eran las severas hipotonías posquirúrgicas, motivo por el que otros diseñadores como Krupin y Ahmed añadieron al drenaje un sistema valvular que cerraba el tubo de drenaje en caso de descenso excesivo de la PIO (2).

Todos los sistemas de drenaje tienen tendencia a rodearse de una cápsula fibrosa relativamente acelular compuesta por fibroblastos, colágeno y glicosaminoglicanos. Se supone que el acuoso pasa a la circulación de la órbita a través de capilares y linfáticos que se unen a la circulación conjuntival. El drenaje a la circulación orbitaria, el mantenimiento mecánico de la ampolla y su amplia área de superficie parecen explicar el mayor éxito de estos sistemas de drenaje en relación a los tubos de drenaje simple. No obstante es, en muchos casos, la reacción fibrosa que genera el encapsulamiento alrededor del sistema de drenaje la responsable del fracaso de los dispositivos valvulares. Por este motivo, en un intento de minimizar dicha reacción fibrosa, se utilizan como coadyuvantes los antimetabolitos.

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado una revisión de 29 casos de glaucoma refractario intervenidos en nuestro servicio.

De los 29 ojos, 17 se intervinieron mediante la técnica habitual de implante de válvula de Ahmed bajo anestesia peritópica y en 12 casos, en los que existía un grado de inflamación ocular importante, se asoció el uso de 5-fluoruracilo ab-interno, inyectándose 10 UI de 5-FU a través del tubo de drenaje una vez la válvula estuvo implantada en su ubicación definitiva, en un intento de prevenir un posterior encapsamiento de la misma.

Hemos definido el éxito quirúrgico en esta serie de glaucomas refractarios por una presión intraocular (PIO) hasta 21 mmHg con o sin tratamiento, pero sin asociar inhibidores de la anhidrasa carbónica orales (IACO).

Se realizó un estudio descriptivo y analítico mediante pruebas paramétricas. Para comparar las PIO medias entre los pacientes en los que se asoció 5-FU y en los que no, se empleó la T-student.

**Anestesia:** Utilizamos anestesia peritópica (4), obteniendo un buen grado de anestesia y colaboración del paciente, ayudándonos de un punto de tracción corneal a las 12 h con Vicryl de 8/0.

En caso de presión intraocular elevada (superior a 35 mmHg) instauramos tratamiento con manitol 20% intravenoso 250 cc a pasar en 30 minutos, para intentar que la descompresión ocular sea menos brusca y así prevenir el sangrado preoperatorio o el mayor riesgo de efusión uveal masiva o de hemorragia supracoroidea que presentan estos pacientes.

**Técnica quirúrgica:** Realizamos una peritomía de 120° en el cuadrante temporal superior, en el que situaremos preferentemente la válvula, con un corte de descarga temporal. En caso de existir una trabeculectomía previa intentaremos evitar su disección para que el ojo no se hipotonice dificultando el resto de la cirugía. En caso de suceder podemos aumentar el tono ocular inyectando viscoelástico en cámara anterior. Realizamos una extensa disección conjuntival en sentido posterior con tijera de Stevens curva de punta roma y una adecuada cauterización de los puntos sangrantes. Damos un punto de tracción a nivel de la cápsula de Tenon con seda de 4/0 para facilitar

la inserción de la válvula al evitar la formación de pliegues en la tenon. Realizamos una paracentesis de servicio con esclerotomo de 20 G, rotándolo dentro de la incisión para inducir una descompresión lenta de la cámara anterior.

Purgamos la válvula con suero fisiológico y verificamos su correcto funcionamiento e insertamos el plato valvular a 8-10 mm de limbo y lo suturamos con nylon de 10/0. Presentamos el tubo de silicona sobre la córnea y tallamos un bisel superior largo calculando que introduciremos 2 a 3 mm de tubo en la CA. Podemos calcularlo cortando a 3 mm de limbo tras colocar el tubo sobre la córnea.

En los casos en los que existía un grado de inflamación ocular importante (12 ojos) inyectamos 10 UI de 5 FU a través del tubo de drenaje una vez la válvula estaba implantada en su ubicación definitiva. De esta forma intentamos prevenir un posterior encapsamiento de la válvula.

En el glaucoma neovascular, consideramos de gran importancia el tratamiento previo a la cirugía mediante pancrioterapia o panfotocoagulación y/o antiangiogénicos, para controlar los factores estimulantes de la neovascularización.

Realizamos una paracentesis con aguja de 19 G (azul) colocando el bisel hacia abajo tunelizando la esclera unos 4-5 mm hasta entrar en la cámara anterior y dirigiendo la aguja hacia el iris en el trayecto final evitando el contacto con él o con el cristalino. Con esta maniobra pretendemos que el tubo de silicona quede alejado del endotelio, pero sin contactar con el iris. Insertamos el tubo en la cámara anterior y procedemos a la sutura de fijación escleral del tubo y de la conjuntiva con Nylon 9/0 con aguja atraumática.

**Tratamiento postoperatorio:** Tratamiento tópico con colirio tobramicina-dexametasona, colirio diclofenaco y colirio ciclopléjico durante 2 semanas. Después continuaremos con colirio de corticosteroides y AINES tópicos durante 1-2 meses. El tratamiento midriático lo mantendremos de forma indefinida en el glaucoma neovascular y lo suspenderemos en los otros casos a la semana si la cámara anterior permanece profunda.

## RESULTADOS

**Datos demográficos:** Se intervinieron 29 casos con un tiempo de seguimiento de entre



2 semanas y 3 años. La edad media fue de 63,4 ( $\pm 14,89$ ) con un rango de 27 y 83 años. Se operaron 19 varones y 10 mujeres, 14 ojos derechos y 15 ojos izquierdos. Un caso falleció al mes de la intervención.

Las válvulas fueron implantadas en diferentes tipos de glaucoma refractario.

En el grupo de los 17 pacientes en los que sólo se implantó válvula, 14 casos eran glaucomas neovasculares, de los cuales 10 casos eran diabéticos afectados de RDP y el resto eran casos de oclusiones vasculares. Hubo 2 casos de glaucoma secundario: 1 caso postqueratoplastia y otro postraumático. 1 paciente había sido sometido a 2 trabeculectomías previas fallidas.

El grupo de los 12 pacientes en los que se asoció el 5-fluoruracilo al implante valvular estaba compuesto por 9 casos de glaucoma neovascular, de los cuales 5 casos eran RDP y 4 presentaban oclusiones vasculares. En este grupo hubo 2 casos de glaucoma secundario en pacientes vitrectomizados y 1 caso en el que se había practicado 2 trabeculectomías fallidas.

**Controles Tensionales:** La PIO prequirúrgica media con tratamiento máximo (3 colirios e inhibidores de la anhidrasa carbónica por vía oral) fue de 36,06 ( $\pm 8,88$ ) con un rango entre 25 y 55 mmHg, en el grupo que únicamente se implantó válvula y de 37,67 ( $\pm 8,88$ ) con un rango entre 25 y 55 mmHg en el grupo en el que se asoció el 5-FU, no encontrándose diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos ( $p > 0,05$ )

En la primera semana la TO era de 11,59 mmHg con un rango entre 2 y 33 en el grupo en el que no se asoció 5-FU y de 12,75 mmHg con un rango entre 12 y 28 en el grupo que asoció 5-FU ( $p > 0,05$ ). Por lo que no encontramos diferencias estadísticamente significativas en las PIO medias entre ambos grupos.

Al mes la PIO media fue de 15,63 mmHg ( $\pm 4,42$ ) con un rango entre 9 y 23, en el grupo de implante valvular y de 18,00 mmHg con un rango entre 12 y 28 en el grupo que asoció el 5-FU ( $p > 0,05$ ) sin hallarse diferencias estadísticamente significativas (gráfico 1).

A los 3 meses la PIO fue de 19,73 mmHg en el grupo que no asoció 5-FU y de 18,33 mmHg en el grupo en el que sí se asoció ( $p > 0,05$ ) y a los 6 meses de 21,00 mmHg en el grupo sin 5-FU y de 20,09 mmHg en el grupo que asoció el 5-FU ( $p > 0,05$ ) (gráfico 2).

Al año la tensión media fue de 21,17 mmHg en el grupo sin 5-FU y de 19,6 mmHg en el

grupo del 5-FU. A los 2 años de 28 mmHg en el grupo sin 5-FU y de 19 en el grupo con 5-FU ( $p < 0,05$ ).

La PIO se redujo de 36,06 a 28 mmHg en la última revisión, en el grupo en el que no se asoció el 5-FU, mientras que la reducción fue de 37,67 a 19 mmHg en el grupo en el que sí se asoció, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) (gráfico 3).

Al mes de la cirugía el 16,6% de los pacientes tratados con 5-FU presentaron PIO superior a 21 frente al 5,8% en el grupo de los no tratados con 5-FU.

A los 3 meses de la cirugía el 16,6% de los pacientes tratados con 5-FU presentaron PIO superior a 21 frente al 23,52% de los no tratados con 5-FU.

El 64,7% de los pacientes que no recibieron 5-FU requirió tratamiento antiglaucomatoso tópico tras la cirugía frente al 58,33% de los que recibieron 5-FU, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ).

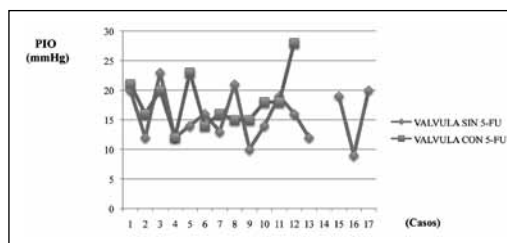


Gráfico 1: PIO al mes de la cirugía en los dos grupos.

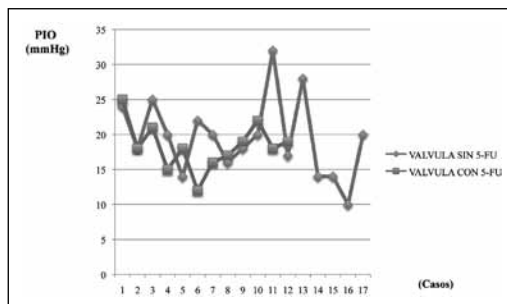


Gráfico 2: PIO a los 3 meses de la cirugía en los dos grupos

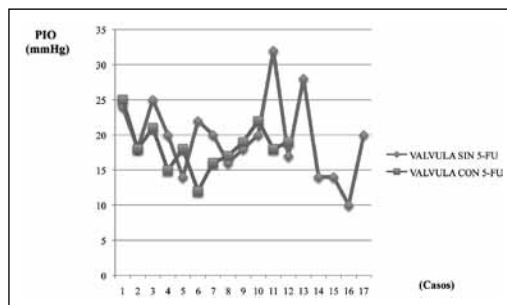


Gráfico 3: PIO al final del seguimiento en los dos grupos.

Un 54,5% de los pacientes que no recibieron 5-FU necesitaron más de 1 molécula antiglaucomatosa frente al 42,85% en el grupo tratado con 5-FU ( $p < 0,05$ ).

El 50% de los pacientes que se sometieron al 5-FU estaban con IACO previamente frente al 64,7% en el grupo que no asoció el 5-FU.

Se produjo algún tipo de complicación en 16 de los 29 casos (55,17%), pero sólo en 3 casos la PIO es superior a 21 mmHg.

En el grupo que recibió 5-FU, hubo un 41,6% de complicaciones relacionadas con: 3 casos de sangrado intraoperatorio en cámara anterior que se resolvió en las primeras semanas del postoperatorio, migración anterior de la válvula en un caso y evolución a Ptisis en otro caso (tabla 1). Consideramos que estas complicaciones no están relacionadas con el 5-FU.

En el grupo que no recibió 5-FU hubo un 58,8% de complicaciones relacionadas con hipema (en 2 casos), 1 caso de hemovítreo, 1 extrusión de tubo, 1 extrusión de cuerpo valvular, un caso de Desprendimiento Coroideo, 2 casos de Descompensación de Queratoplastias previas y 2 casos evolucionaron a Ptisis (tabla 2).

## DISCUSIÓN

El implante de la válvula de Ahmed nos permite un control adecuado de las tensiones oculares en casos complejos de glaucoma en los que no lo podemos conseguir mediante técnicas convencionales, o en los que estas han fracasado.

Uno de los problemas que llevan a no lograr la PIO objetivo tras el implante valvular, e incluso pueden llevar al fracaso del mismo, es la tendencia a rodearse de una cápsula fibrosa que dificulta el correcto drenaje de la válvula.

Muchos estudios (3,8) han demostrado una mejoría en la tasa de éxito de la Trabeculectomía cuando existe asociación de antimetabolitos, tales como el 5-fluoruracilo y la mitomicina C.

Bae K and cols (6) demuestran, mediante el estudio de ampollas resecaadas, que histológicamente no existen diferencias en el tejido fibrótico de las ampollas encapsuladas de Trabeculectomías y de las válvulas de Ahmed.

Puesto que el grado de encapsulamiento del plato valvular determina la permeabilidad de la ampolla, parece lógico pensar que los antimetabolitos también aporten efectos beneficiosos en el caso de los implantes valvulares. No obstante, los resultados de los estudios existentes son muy variables y la mayoría de las referencias se centran en el uso de la mitomicina C (8,9). No hemos encontrado en la literatura ningún estudio que haga referencia a la eficacia del uso de 5-FU asociado al implante valvular de forma intraoperatoria.

Kwnaz (7) estudia 22 ojos en los que se asoció la mitomicina C mediante impregnación, al implante valvular de Ahmed y 26 controles en los que se implantó válvula sin asociar mitomicina C. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a éxito postquirúrgico entre los dos grupos.

Alvarado et al. (5) estudian 130 ojos en los que al implante valvular se asocia la mitomi-

**Tabla 1. Tipo de glaucoma, tratamientos pre y postcirugía, PIO pre y postquirúrgica y complicaciones en el grupo en el que se asoció el 5-FU**

Tipo de Glaucoma	Tto Prequirúrgico	PIO Prequirúrgica (mmHg)	Tto Postquirúrgico	PIO Postquirúrgica (mmHg)	Complicaciones
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	65	1 fármaco tópico	19	NO
GNV (RDP)	2 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	52	0	21	NO
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos	40	1 fármaco tópico	21	Hipema Migración post Hemovítreo
G. Refractario	3 fármacos tópicos	35	2 fármacos tópicos	15	NO
G. Post-Vitrec	3 fármacos tópicos	32	2 fármacos tópicos	24	NO
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	48	1 fármaco tópico	15	NO
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos	35	0	2	PTISIS
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	55	1 fármaco tópico	32	Hipema tardío. Proliferación fibrovascular en CA
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	35	0	16	NO
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	50	0	21	Hipema
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos	32	3 fármacos tópicos	19	NO
G2°	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	55	0	12	Migración ant. De válvula

**Tabla 2. Tipo de glaucoma, tratamientos pre y postcirugía, PIO pre y postquirúrgica y complicaciones en el grupo en el que no se asoció el 5-FU**

Tipo de Glaucoma	Tto Prequirúrgico	PIO prequirúrgica (mmHg)	Tto. Postquirúrgico	PIO Postquirúrgica (mmHg)	Complicaciones
GNV (RDP)	2 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	45	3 fármacos tópicos	46	Incarceración Iris en tubo. Hipema IntraOP
GNV (TVC)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	50	2 fármacos tópicos	20	Hipera recidivante Sinequias Anteriores
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	26	3 fármacos tópicos	18	NO
G2° QPP (Goniosinequias)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 2	30	1 fármaco tópico	19	Descompensación QPP
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x2	28	3 fármacos tópicos	0	PVR ANT PTISIS
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos	25	0	16	NO
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x3	55	1 fármaco tópico	19	Hemovitreo
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x3	30	4 fármacos tópicos	14	Extrusión tubo
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	30	0	21	Extrusión cuerpo
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x 3	40	1 fármaco tópico	24	D. Coroideo
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos + EDEMOX x2	30	1 fármaco tópico	2	Incarceración Iris en paracentesis PTISIS
G-2° QPP (Postraumática)	3 fármacos tópicos	35	1 fármaco tópico	18	QPP Descompensada
GNV (RDP)	3 fármacos tópicos	26	2 fármacos tópicos	28	NO
GNV (TVCR)	3 fármacos tópicos	40	0	6	NO
G Refractario	3 fármacos tópicos	45	0	15	NO
GNV (RDP)	2 fármacos tópicos+ EDEMOX x2	46	0	15	NO
GNV (RDP)	2 fármacos tópicos	32	0	21	NO

cina C intraoperatoria e inyecciones subconjuntivales de 5-FU, encontrándose un mayor control de PIO con la asociación de ambos.

Al-Mobarak (10) estudia 31 ojos en los que se implanta válvula de Ahmed, en 16 ojos se asocia mitomicina C intraoperatoria y en 15 no. En el grupo que no se asoció la mitomicina C, el éxito de la válvula (entendido como PIO <22 mmHg y ausencia de medicación hipotensora ocular), fue de 22,15 meses, mientras que, en el grupo de la asociación de la mitomicina C, fue de 16,25 meses. De esto deducen que la muerte del tejido tisular inducida por la mitomicina C puede estimular una reacción fibrótica alrededor de la válvula.

En nuestro estudio, el porcentaje de éxito, entendido como PIO <21 mmHg y la ausencia de tratamiento con IACO, en el primer mes, fue de 83,4% en el grupo que asoció 5-FU y de 94,2% en el grupo que no asoció 5-FU ( $p<0,05$ ). El hecho, contrario a lo que podíamos esperar a priori, de que el éxito sea superior en el grupo que no recibió 5-FU en este primer mes, se podría explicar porque el grupo que recibió el 5-FU partía de PIO prequirúrgicas más elevadas (37,67 mmHg en el grupo

en el que asoció 5-FU frente a 36,06 mmHg en el grupo en el que no se asoció) aunque con una  $p>0,05$  por lo que las diferencias no son estadísticamente significativas.

Este hecho cambia a partir del tercer mes, en el que se invierten estas cifras, siendo el porcentaje de éxito del 83,4% en el grupo que recibió 5-FU y del 76,48% en el grupo que no lo recibió ( $p<0,05$ ). Entendemos que, es a partir de este momento cuando entra en juego el papel modulador de inhibición de la fibrosis del 5-FU.

En nuestro estudio 64,7% de los pacientes que no recibieron 5-FU requirió medicación hipotensora tópica tras la cirugía frente al 58,33% de los que recibieron 5-FU ( $p<0,05$ ). Hay que destacar que un 50% de los pacientes del grupo que recibió el 5-FU estaban con IACO previo a la cirugía.

El porcentaje de pacientes que requirió más de un fármaco hipotensor tópico fue superior en el grupo que no recibió 5-FU (54,5%) frente al grupo en el que se asoció el 5-FU (42,85%) ( $p<0,05$ )

Arias et col. (11) refieren una tasa de éxito del 80% para válvula de Ahmed con trata-

miento médico adicional. Pérez García et col. (12) refieren una tasa de éxito del 83,3%

En nuestro estudio la tasa de éxito es del 76,47% en el caso de implante valvular sin asociar el 5-FU y del 83,3% en el caso de utilizar el tratamiento adyuvante con 5-FU.

En la literatura no existen estudios que analicen la asociación intraoperatoria exclusiva del 5-FU al implante valvular. Por este motivo, nuestros resultados no pueden ser comparados con otras series.

## CONCLUSIONES

La asociación intraoperatoria del antimetabolito 5-fluoruracilo, mediante purgado valvular in situ de la válvula de Ahmed, parece ser una buena alternativa para mejorar la supervivencia de la válvula a largo plazo en el tratamiento del glaucoma refractario.

Dada la dificultad de controlar la PIO en los casos de GNV, la asociación del 5-fluoruracilo al implante valvular de Ahmed nos permite un mejor control tensional a largo plazo. Sin embargo, no se evidencian diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos durante los primeros meses de seguimiento. El uso del 5-fluoruracilo parece asociar una reducción de la medicación hipotensora ocular frente a aquellos casos en los que utilizamos la técnica convencional sin asociar antimetabolitos.

El hecho de introducir el 5-FU purgando la válvula nos asegura que la máxima concentración del mismo se alcanzará exactamente en el sitio preciso. Esto es lo que pensamos pudiera ser el motivo de su eficacia. El uso de la MMC mediante esta técnica nos parece algo arriesgada, dada la toxicidad de la misma y que su aplicación sería en un sitio en el que carecemos de control visual directo.

La asociación del 5-FU no parece aumentar las complicaciones inherentes al implante valvular sin adyuvantes, controlando con PIO razonables (no superiores a 21 mmHg) en el 83,3% de los casos a lo largo del período observacional. Sin embargo, el adecuado control tensional no garantiza la viabilidad de todos los ojos afectados de glaucoma neovascular y no está exenta de complicaciones, independientemente del uso o no de antimetabolitos.

Una alternativa a esta técnica para un futuro podría ser la creación de dispositivos de dre-

naje que asocien sistemas de liberación retardada de antimetabolitos de forma controlada (13).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arias A, García J. Implante de Baerdveldt y válvula de Ahmed en la cirugía de los glaucomas complicados. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1996; 70: 363-366.
2. Alvarez-Marín, J. Delgado Miranda, JL. Abreu Reyes P. Válvula de Ahmed en glaucoma refractario. Primeros años de experiencia. *Arch. Soc. Canar. Oftal.* 2005. N.º 16.
3. Pérez García R, Martínez García A. Eficacia de la trabeculectomía asociada a mitomicina C en la cirugía del glaucoma de alto riesgo. *Club Español del Glaucoma. Anuario* 1994; 2: 57-61.
4. Abreu JA, Aguilar JJ, Capote E, Abreu R. Anestesia peritópica. Carta al Director. *Arch. Soc. Esp Oftalmol.* V84. Feb 2009.
5. Alvarado JA, Hollander DA, Juster RP, Lee LC. Ahmed valve implantation with adjunctive mitomycin C and 5-fluorouracil: long-term outcomes. *Am J Ophthalmol* 2008 Aug; 146 (2): 276-284.
6. Bae K, Suh W, Kee C. Comparative study of encapsulated blebs following Ahmed glaucoma valve implantation and trabeculectomy with mitomycin-C. *Korean J. Ophthalmol.* 2012 Aug; 26 (4): 256-70.
7. Kurnaz E, Kubaloglu A, Yilmaz Y, Koytak A, Ozerürk Y. The effect of adjunctive Mitomycin C in Ahmed glaucoma valve implantation. *Eur J. Ophthalmol.* 2005 Jan-Feb 15 (1): 27-31.
8. Wu JS, Zhuo YH, Li YQ, Lin MK, Chai F, Ge J. The efficacy of surgical treatment for encapsulated cystic blebs around the plate after Ahmed glaucoma valve implantation. *Zhongma Yan Ke Za Zhi.* 2009. Oct 45 (10): 879-82.
9. Mahdy RA. Adjunctive use of bevacizumab versus mitomycin C with Ahmed valve implantation in treatment of pediatric glaucoma. *J. Glaucoma* 2011. Sep; 20(7): 458-63.
10. Al-Mobarak F, Khan AO. Two-year survival of Ahmed valve implantation in the first 2 years of life with and without intraoperative mitomycin-C. *Ophthalmology.* 2009. Oct; 116: 1862-5.
11. Arias A, García J. Implante de Baerdveldt y válvula de Ahmed en la cirugía de los glaucomas complicados. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1996; 70: 363-366.
12. Pérez García R, Martínez García A. El implante valvular de Ahmed en el glaucoma complicado. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 11.
13. Sahiner N, Kravitz DJ, Qadir R, Blake DA, Haque S, John VT, Margo CE. Creation of a drug-coated glaucoma drainage device using polymer technology: in vitro and in vivo studies. *Arch Ophthalmol.* 2009. Apr; 127(4): 448-53.

# Tratamiento del edema macular diabético con ranibizumab intravítreo (Lucentis): resultados en práctica clínica habitual

## *Intravitreal ranibizumab (Lucentis) for the treatment of diabetic macular edema: clinical setting practice results*

ABREU GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, PÉREZ MÉNDEZ L<sup>2</sup>, SOLÉ GONZÁLEZ L<sup>1</sup>, ALONSO PLASENCIA M<sup>1</sup>, GIL HERNÁNDEZ MA<sup>3</sup>, ABREU REYES P<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar los resultados obtenidos, en práctica clínica habitual, en el tratamiento de pacientes afectados de edema macular diabético con ranibizumab intravítreo en monoterapia.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de revisión de historias clínicas de pacientes con edema macular diabético, tratados según práctica clínica habitual con ranibizumab intravítreo en monoterapia, entre agosto de 2012 y agosto de 2013, en el Hospital Universitario de La Candelaria en Tenerife. Para el análisis de los resultados, tanto en agudeza visual como en tomografía de coherencia óptica, se clasificaron en: mejoría, estabilidad y empeoramiento.

**Resultados:** Fueron identificados un total 130 ojos de 106 pacientes, de los cuales 60 (46,2%) fueron hombres y 70 (53,8%) fueron mujeres, siendo la edad media de los pacientes fue de 68±11 años. La mediana del seguimiento fue de 6 meses, con una media de 6,91±3,52 meses (rango 2-12 meses). La hemoglobina glicosilada de los pacientes incluidos en el estudio tuvo un valor medio de 7,4±1,76% (rango 4,4-11,7%).

El valor media de la agudeza visual mejor corregida (BCVA) fue de 0,34 (logMar), manteniéndose sin cambios estadísticamente significativos a lo largo del período de seguimiento.

La media de espesor macular central (CST) en la exploración basal fue de 427±133 micras y en la exploración final de 359±120 micras ( $p<0,05$ ).

Un caso de endoftalmitis tras la inyección intravítrea de ranibizumab fue detectado.

---

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

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife, España.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina. Unidad de Investigación. Hospital Universitario de La Candelaria, Tenerife, España.

<sup>3</sup> Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife, España.

Correspondencia:

Rodrigo Abreu González

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ntra. Sra de La Candelaria.

Carretera del Rosario, 145

38009 Santa Cruz De Tenerife

España

**Conclusiones:** Nuestra experiencia con ranibizumab, en el tratamiento del edema macular diabético, aunque lejos de los resultados de los ensayos clínicos, es positiva y el tratamiento ha presentado un buen perfil de seguridad.

**Palabras clave:** inyección intravítrea, práctica clínica habitual, ranibizumab, tomografía de coherencia óptica, edema macular diabético.

## SUMMARY

**Purpose:** We analyze the results of intravitreal ranibizumab monotherapy for the treatment of diabetic macular edema in the clinical setting.

**Methods:** This is an observational, retrospective, single-centered study reviewing medical records of patients with diabetic macular edema, treated according to standard clinical practice of intravitreal ranibizumab monotherapy. We study the cases between August 2012 and August 2013, in Hospital Universitario La Candelaria in Tenerife. The visual acuity and OCT results are classified in three groups: improvement, stability and worsening.

**Results:** The study includes 130 eyes (106 patients); 70 ( 53.8%) women and 60 (46.2%) men with a mean age of 68±11 years. The follow-up media is 6 months, with a mean of 6,91±3,52 months (range 2.12 months). The mean HbA1c of the enrolled patients is 7.4±1.76% (range 4.4-11.7%). The mean value of best corrected visual acuity (BCVA) at baseline examination is 0.34 (logMAR ), remaining unchanged with no statistically significant values throughout the follow-up. The mean central subfield macular thickness (CSMT) at the baseline examination is 427±133 microns and 359±120 microns at final examination ( p<0.05).

A single case of endophthalmitis following intravitreal injection of ranibizumab is detected.

**Conclusions:** Our experience with ranibizumab in the treatment of diabetic macular edema is positive and has proved safe, although it is far from the results of clinical trials.

**Keywords:** intravitreal injection, clinical setting practice, ranibizumab, optical coherence tomography and diabetic macular edema.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad muy prevalente (1), estimándose un total de 346 millones de personas diabéticas en el mundo en la actualidad (2). De las complicaciones conocidas, la retinopatía diabética afecta a una cuarta parte de los pacientes con DM (3), siendo el edema macular diabético (EMD) la causa más común de ceguera en la población en edades medias de la vida, afectando a un 7% de la población diabética (4-6).

El ranibizumab (Lucentis®; Novartis Pharma AG, Basilea, Suiza) es el único fármaco anti-vegf intravítrea para uso intraocular y con indicación para el edema macular diabético (7), con excelentes resultados en ensayos clínicos multicéntricos (8-10), pero son escasos los resultados publicados referidos a una práctica clínica habitual (11).

El objetivo de nuestro estudio es analizar los resultados obtenidos, en práctica clínica

habitual, en el tratamiento de pacientes afectados de edema macular diabético con ranibizumab intravítrea en monoterapia en el Hospital Universitario de La Candelaria en Tenerife.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de revisión de historias clínicas de pacientes con edema macular diabético, tratados según práctica clínica habitual con ranibizumab intravítrea en monoterapia, entre agosto de 2012 y agosto de 2013, en el Hospital Universitario de La Candelaria en Tenerife. Los datos se obtuvieron de la historia clínica electrónica del Servicio de Oftalmología.

Los criterios de inclusión consistieron en: edad mayor o igual a 18 años, y haber sido diagnosticado de edema macular diabético susceptible de tratamiento intravítrea con ranibizumab.

Se excluyeron a los pacientes que no disponían de información en el historial clínico sobre el manejo de su enfermedad desde el momento de su diagnóstico y los que recibieron, en combinación con el ranibizumab alguna otra terapia para el EMD.

Se establecieron variables de cambio en agudeza visual (AV), siendo definidas de la siguiente forma: mejoría: ganancia de una línea de visión; empeoramiento: pérdida de una línea de visión; y estabilidad: entre mejoría y empeoramiento, y en tomografía de coherencia óptica (OCT), siendo definidas de la siguiente forma: mejoría: disminución del espesor macular >50 micras, empeoramiento: aumento del espesor macular >50 micras y estabilidad: cambio del espesor macular entre ±50 micras.

Las variables recogidas fueron codificadas e introducidas en el programa de estadística SPSS v.15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, EEUU).

## RESULTADOS

Fueron identificados un total 130 ojos de 106 pacientes, de los cuales 60 (46,2%) fueron hombres y 70 (53,8%) fueron mujeres, siendo la edad media de los pacientes fue de 68±11 años. Las características basales, tanto clínicas como tomográficas, de los pacientes incluidos en el estudio, se pueden observar en la tabla 1. La mediana del seguimiento fue de 6 meses, con una media de 6,91±3,52 meses (rango 2-12 meses).

El 93,84% de los pacientes tenían realizada una análisis de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en los últimos 6 meses, estando el 47% de los casos con unos valores comprendidos entre 6-8% (fig. 1), siendo la media de 7,4±1,76% (rango 4,4-11,7%).

La mejor agudeza visual corregida (MAVC) media, previa al tratamiento con ranibizumab intravítreo, fue de 0,34 (logMar) no observándose diferencia estadísticamente significativa al compararla con la del seguimiento a los 3 (p=0,99), 6 (p=0,65) y 12 (p=0,34) meses de seguimiento (fig. 2).

La distribución del número de tratamientos con ranibizumab intravítreo realizado a los pacientes se puede observar en la figura 3, recibiendo sólo una dosis de ranibizumab el 53,8% de los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 1. Características epidemiológicas basales de los pacientes incluidos en el estudio

	Hombres	Mujeres	Total
N.º de pacientes	60 (46,2%)	70 (53,8%)	130 (100%)
DM tipo I (%)	0 (0%)	8 (11,4%)	8 (6,2%)
DM tipo II	60 (100%)	60 (85,7%)	120 (92,3%)
HbA1c media (%)	7,3±1,7%	7,5±1,8%	7,4±0,22
MAVC inicial (logMar)	0,59±0,42	0,35±0,61	0,34±0,22
EMCS (%)	56 (93,3%)	62 (88,6%)	118 (90,8%)
Afectación bilateral	55 (91,7%)	63 (90%)	118 (90,8%)
CST (micras)	436,50±141,68	419,48±125	427,40±132,79
CV (mm <sup>3</sup> )	12,31±1,85	12,54±1,86	12,44±1,85
CAT (micras)	339,23±52,46	348,33±51,62	344,10±52

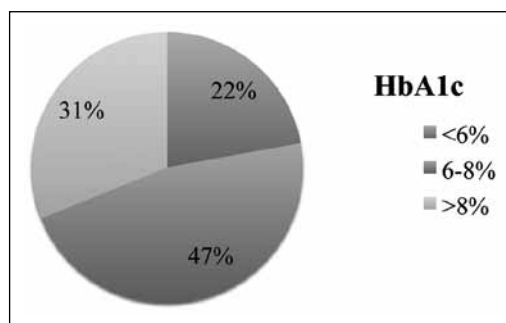


Fig. 1: Distribución del valor de hemoglobina glicosilada (HbA1c) de los pacientes incluidos en el estudio.

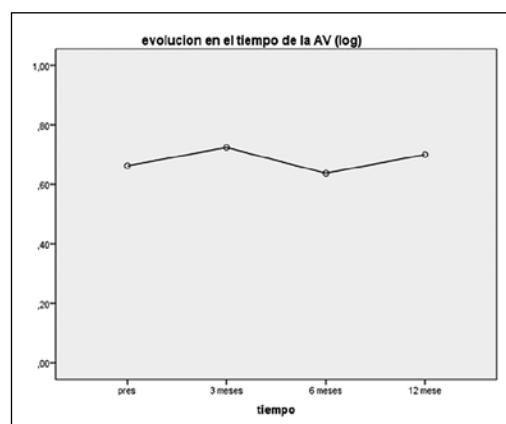


Fig. 2: Evolución de la agudeza visual (logMar) a lo largo del tiempo de seguimiento del estudio.

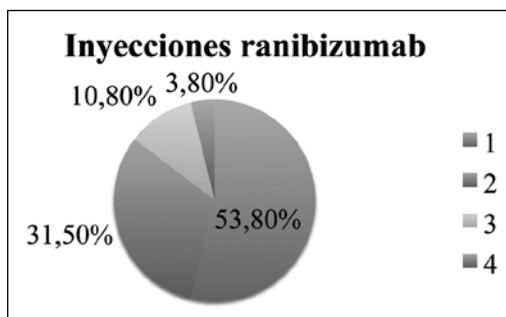
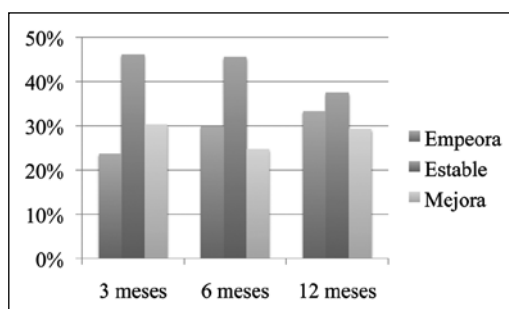


Fig. 3: Distribución del número de inyecciones de ranibizumab intravítreo recibidas por paciente incluido en el estudio.

Fig. 4: Distribución del cambio de agudeza visual (empeora, estable, mejora) a lo largo del periodo de seguimiento del estudio.



No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de pacientes que componían los grupos de empeoramiento, estabilidad o mejoría de la AV a lo largo del seguimiento (fig. 4).

Las medidas del edema macular mediante OCT disminuyeron, de forma estadísticamente significativa, respecto a la medida basal (tabla 2), estabilizándose o mejorando la OCT tras el tratamiento con ranibizumab casi en el 91% de los casos (fig. 5).

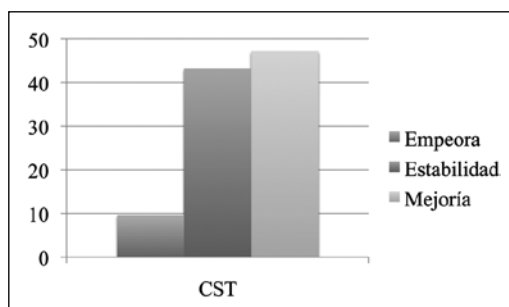
Tabla 2. Valores basales y finales de medida del edema macular diabético mediante OCT

	Basal	Final
CST (micras)	427±133	359±120
CV (mm <sup>3</sup> )	12,43±1,85	11,7±1,7
CAT (micras)	344±52	325±47

CST: espesor macular central; CV: volumen macular; CAT: espesor medio macular.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre la agudeza visual basal y el cambio de espesor macular tras el tratamiento ( $p>0,05$ ), pero sí que se encontró entre el número de ranibizumab administrados y la mejoría en OCT; el grupo de mejoría en OCT recibió más dosis de ranibizumab, comparado con el de empeoramiento ( $p=0,01$ ), con una media de inyecciones de  $2,31±1,04$  y  $2,05±1,02$  respectivamente. Igualmente no se encontró diferencia estadísticamente sig-

Fig. 5: Distribución del cambio en espesor macular central medido por OCT (empeora, estable, mejora) tras el tratamiento con ranibizumab intravítreo de los pacientes incluidos en el estudio.



nificativa entre el número de inyecciones de ranibizumab recibidas y el grado de mejoría en AV en los diferentes puntos de control (3, 6 y 12 meses).

Se presentó un caso de endoftalmitis como única complicación en todos los casos estudiados, que fue resuelta satisfactoriamente con inyecciones intravítreas de antibióticos y vitrectomía, estando nuestra incidencia total de endoftalmitis tras la administración de ranibizumab intravítreo en el 0,04%.

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio muestra que, en nuestra práctica clínica habitual, el tratamiento con ranibizumab intravítreo produce mejoras significativas tomográficas del edema macular diabético, produciéndose un mantenimiento de la agudeza visual a corto plazo.

Las limitaciones de este estudio son, fundamentalmente, el carácter retrospectivo del mismo y el corto seguimiento de los pacientes incluidos en él ya que sólo se incluyeron los pacientes tratados en un año, con desigual periodo de seguimiento, con una mediana de 6 meses.

A destacar que los resultados de este estudio son de práctica clínica habitual, no habiéndose realizado ningún tipo de diseño o selección de pacientes. Estos resultados están claramente condicionados por los recursos humanos y técnicos y por la sobrecarga asistencial del sistema sanitario público.

El tratamiento con ranibizumab intravítreo del edema macular diabético está autorizado en la unión europea desde el año 2011, y su autorización fue debida a tres ensayos clínicos multicéntricos: RESTORE (8), RESOLVE (9) y READ-2 (10). En los tres estudios el ranibizumab consigue los mejores resultados visuales, consiguiendo mejorías estadísticamente significativas cuando es comparado al tratamiento con fotocoagulación láser. El estudio DRRCR.net (12) compara, para el tratamiento del edema macular diabético, fotocoagulación láser, ranibizumab + láser temprano, ranibizumab + láser diferido y triamcinolona acetónido intravítrea. Los dos brazos que incluyen el ranibizumab obtienen, de forma significativa, los mejores resultados visuales, con leve mejoría del grupo de ranibizumab con láser diferido sobre el de láser temprano.



Los resultados a largo plazo de ranibizumab en el tratamiento del EMD han sido demostrados en los estudios de extensión RISE y RIDE (12) y RESTORE (13), obteniendo una ganancia entre 8-11 letras, con una media entre 6-10 inyecciones intravítreas de ranibizumab. Nuestros resultados en mejoría visual son de estabilidad de la misma, aunque la recuperación anatómica medida por OCT si es estadísticamente significativa, habiendo realizado un número de inyecciones intravítreas por paciente bastante inferior al de los estudios anteriormente mencionados.

Sólo hemos encontrado un estudio de resultados de práctica clínica habitual para el tratamiento del edema macular diabético con ranibizumab (11), obteniendo buenos resultados visuales aunque no tanto como los ensayos clínicos descritos anteriormente. Concluyen que cuanto antes se comience el tratamiento y a más largo plazo se haga, mejores resultados se obtendrán. A nuestro conocimiento, éste es el primer estudio sobre resultados de práctica clínica habitual para el tratamiento del EMD con ranibizumab, en un hospital de referencia del sistema sanitario público, a nivel nacional, por lo que no podemos comparar nuestros resultados con otros centros de similares características.

El conocimiento de los resultados, obtenidos en práctica clínica habitual, con ranibizumab intravítreo en el tratamiento del edema macular diabético nos permite la comparación con los ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos, la identificación de nuestros factores limitantes a la hora de acercarnos a esos resultados y nos ayuda en la propuesta de medidas de mejora con el fin de optimizar tanto recursos como resultados clínicos y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes diabéticos.

Nuestra experiencia con ranibizumab en el tratamiento del edema macular diabético, aunque lejos de los resultados de los ensayos clínicos, es positiva y el tratamiento ha presentado un buen perfil de seguridad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
2. WHO. Fact sheet 312: Diabetes. 2011. <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>> [Consulta: 2-3-2014].
3. Klein R, Lee KE, Knudtson MD, Gangnon RE, Klein BE. *Ophthalmology* 2009; 116: 1937-1942.
4. Royal College of Ophthalmology. Diabetic Retinopathy Guidelines. 2005. <<http://www.rcophth.ac.uk/docs/publications/publishedguidelines/DiabeticRetinopathyGuidelines2005.pdf>> [Consulta: 2-3-2014].
5. Watkins PJ. Retinopathy. *BMJ* 2003; 326: 924-926.
6. Minassian DC, Owens DR, Reidy A. *Br J Ophthalmol* 2012; 96: 345-349.
7. Ficha técnica de Lucentis. [Documento en línea]. Agencia Europea del Medicamento <[http://www.ema.europa.eu/docs/es\\_ES/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000715/WC500043546.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000715/WC500043546.pdf)> [Consulta: 2-3-2014].
8. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al.; RESTORE study group, The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118: 615-25.
9. Massin P, Bandello F, Garweg JG, et al. Safety and Efficacy of Ranibizumab in Diabetic Macular Edema (RESOLVE Study). *Diabetes Care* 33: 2399-2405.
10. Nguyen QD, Shah SM, Khwaja AA, et al for the READ-2 Study Group. Two-Year Outcomes of the Ranibizumab for Edema of the macula in Diabetes (READ-2) Study. *Ophthalmology* 2010; 117: 2146-2151.
11. Brynskov T, Laugesen CS, Sørensen TL. Intravitrealranibizumab for diabetic macular oedema: 1-year experiences in a clinical setting. *ActaOphthalmol.* 2013 May; 91(3): e243-4. doi: 10.1111/aos.12014.
12. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, et al; RIDE and RISE Research Group. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2013; Oct; 120(10): 2013-22.
13. Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Holz FG, et al.; the RESTORE extension study group. Three-Year Outcomes of Individualized Ranibizumab Treatment in Patients with Diabetic Macular Edema: The RESTORE Extension Study. *Ophthalmology*. 2014 Feb 1. pii: S0161-6420(13)01167-6. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.11.041.

# Relación entre miodesopsias, fotopsias y el desprendimiento de vítreo posterior clínico y tomográfico

## *Relationship between myodesopsia, photopsia and clinical and tomographic posterior vitreous detachment*

HERNÁNDEZ MARRERO D<sup>1</sup>, SOLÉ GONZÁLEZ L<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Conocer la relación clínica y tomográfica entre las miodesopsias, fotopsias y desprendimiento de vítreo posterior (DVP) en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio transversal descriptivo prospectivo de la población que acudió al servicio de urgencias del HUNSC en un periodo de dos meses con clínica sugestiva de DVP agudo mediante exploración oftalmológica completa y Cirrus HD-OCT.

**Resultados:** Del total de pacientes estudiados con clínica sugestiva (18), el 83,3% presentó DVP por biomicroscopía y el 55,5% por OCT. Se encontró correlación clínica-tomográfica en el 46,6% de los pacientes.

**Conclusión:** Existe una alta relación entre la clínica de miodesopsias y/o fotopsias y el hallazgo de DVP en el fondo de ojo, si bien la OCT ofrece una utilidad limitada para el diagnóstico agudo. Encontramos una baja correlación clínica-tomográfica del diagnóstico de DVP agudo.

**Palabras clave:** Miodesopsias, fotopsias, desprendimiento de vítreo posterior, tomografía de coherencia óptica.

### ABSTRACT

**Purpose:** To study the relationship between myodesopsia, photopsia and clinical tomographic posterior vitreous detachment (PVD) at our hospital.

**Methods:** Transversal descriptive and prospective study of the patients who came to the Emergency Department of HUNSC in a two-month period with symptoms of acute PVD after complete ophthalmological examination and Cirrus HD-OCT.

---

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

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

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

Correspondencia:

Rodrigo Abreu González

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria

Carretera Del Rosario, 145

38009 Santa Cruz de Tenerife

España

**Results:** From the total of 18 patients with related symptoms, 83% presented PVD in fundus examination and 55.3% by OCT. Clinical and tomographic correlation was found in 46.6% of patients.

**Conclusions:** There is high association between myodesopsia and/or photopsia and PVD findings in fundus examination, although OCT provides limited utility on acute diagnosis. We report a poor correlation in the clinical and OCT findings in PVD acute diagnosis.

**Key words:** Myodesopsia, photopsia, posterior vitreous detachment, optical coherence tomography.

## INTRODUCCIÓN

A lo largo de la vida el gel vítreo va perdiendo su consistencia gelatinosa, así como también la adhesión vitreoretiniana se debilita, lo que resulta en una licuefacción y sinéresis del mismo (1,2). Es este proceso de separación del córtex posterior del vítreo de la membrana limitante interna lo que se conoce como desprendimiento de vítreo posterior (DVP) (1,3).

El estado del vítreo puede ser difícil de diagnosticar clínicamente (3). Es por ello que las pruebas de imagen cobran especial importancia para su estudio. Hasta ahora la ecografía ha sido la técnica de imagen tradicional para el estudio dinámico de la hialoides posterior; sin embargo, el papel que juega la tomografía de coherencia óptica (OCT) en la evaluación del gel vítreo aún no está claramente definido.

El propósito de este estudio ha sido determinar de los pacientes que acuden con clínica aguda de miodesopsias y/o fotopsias cuántos de ellos presentan DVP a la exploración del fondo de ojo, en cuántos de ellos es posible observar alteraciones mediante OCT, y si existe concordancia entre los hallazgos clínicos y tomográficos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal descriptivo prospectivo en el que la población escogida fue aquella que acudió al servicio de urgencias de oftalmología del HUNSC con clínica de fotopsias y/o miodesopsias sugerentes de DVP agudo en al menos un ojo durante un período de dos meses.

A todos los pacientes con esta sintomatología se les hizo un estudio oftalmológico completo que incluyó toma de agudeza visual

(AV), cálculo del equivalente esférico (EE), evaluación del polo anterior en lámpara de hendidura, toma de PIO y evaluación del polo posterior en midriasis mediante lente de 22D. A su vez se les realizó el correspondiente estudio tomográfico mediante SD-OCT Cirrus (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) utilizando el protocolo de análisis cubo macular para la realización de un barrido macular y un corte en alta definición para la valoración con mayor claridad de los detalles anatómicos.

Fueron excluidos del estudio pacientes con opacidad de medios, vitrectomizados, aquellos que a la exploración presentasen DR y los que no se realizasen todas las pruebas.

## RESULTADOS

Acudieron un total de 28 pacientes al servicio de urgencias de oftalmología refiriendo clínica aguda compatible, de los cuales 18 (64,3%) cumplieron todos los criterios. De estos 18 pacientes, 15 (83,3%) fueron diagnosticados de DVP por examen del fondo de ojo, mientras que 10 (55,5%) lo fueron por

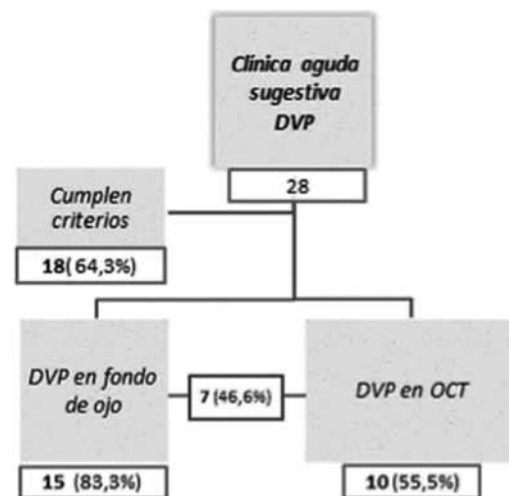
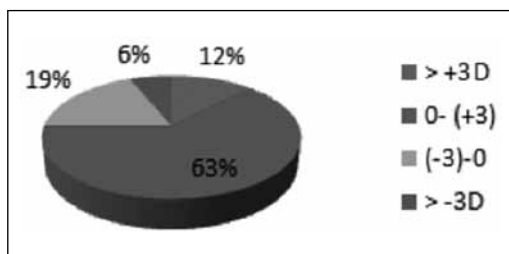


Fig.1: Resultados desglosados del estudio.

Fig. 2: Rangos del equivalente esférico observado.



OCT. De los 15 pacientes con DVP diagnosticado por biomicroscopía, en 7 (46,6%) se encontró correlación tomográfica (fig. 1). La fuerza media de la señal de OCT fue de  $7,22 \pm 2$  sobre 10.

Tabla 1. Edad, días de evolución de la clínica y agudeza visual

	Edad (años)	Evolución (días)	Agudeza visual (decimal)
Media	59,3	1,89	0,66
Desv. Típica	9,9	1,57	0,28
Mínima	35	1	0,2
Máximo	75	6	1

La mayoría de pacientes consultantes fueron mujeres (61%), con una edad media de 59,3 años  $\pm 9,9$  (tabla 1). El motivo de consulta más frecuente fue el de miodesopsias (67%), seguido por la combinación de fotopsias más miodesopsias (17%), de 1.89 días de evolución de la clínica de media (tabla 1). El 89% de los pacientes fueron fáquicos. La mayoría presentó un equivalente esférico que estaba incluido en el rango que va desde las 0 a las +3 D (63%), seguido del rango entre las -3 D y 0 D (19%) (fig. 2). La agudeza visual media fue de  $0,66 \pm 0,28$  (tabla 1).

## DISCUSIÓN

El cuerpo vítreo se encuentra adherido en diversos puntos del globo ocular. Su unión más firme la establece en lo que se conoce como base vítrea de Salzmann, a nivel de la pars plana. El área de Martegiani constituye su anclaje más posterior, de consistencia menos firme. Otras zonas de adherencia se encuentran en la cápsula posterior del cristalino formando el ligamento hialoideocapsular de Wieger, en la mácula y a lo largo de los grandes vasos retinianos (4). Es la separación del

vítreo de la retina posterior a nivel del nervio óptico lo que se conoce como desprendimiento del vítreo posterior (1,3).

La clínica más frecuente que refieren los pacientes con DVP es la de miodesopsias y/o fotopsias (2-4). Las moscas volantes son opacidades vítreas que se mueven con el movimiento de los ojos y que dispersan la luz incidente para emitir una sombra en la retina. Los destellos de luces resultan de la tracción de zonas vítreas adheridas y son más comunes en el campo visual temporal periférico.<sup>2</sup> No obstante, la clínica descrita no es exclusiva del DVP, por lo que en nuestra práctica diaria debe de realizarse un diagnóstico diferencial con otras patologías. Dentro de las causas oculares que pueden producir miodesopsias conjuntamente con fotopsias destacan, además de la ya nombrada, el desgarro o desprendimiento retiniano (DR) y la uveítis posterior. Suelen referir predominantemente miodesopsias los pacientes con hemovítreo por retinopatía diabética proliferativa (RDP), mientras que son más frecuentes las fotopsias aisladas en la DMAE neovascular, ante estimulación oculodigital y en los movimientos oculares rápidos. Entre las causas no oculares se encuentran tanto el aura migrañosa clásica como la migraña acefálgica, patologías del lóbulo occipital y la hipotensión postural, entre otros (5).

A lo largo de la última década la OCT ha ido cobrando mayor importancia en el estudio de la interfase vitreoretiniana. Complicaciones tardías del DVP, tales como agujeros maculares y membranas epirretinianas se han ido documentando cada vez mejor (6). Sin embargo, hay pocos estudios que evalúen la relación clínica-tomográfica del momento agudo del DVP, así como la utilidad de la OCT en este momento concreto de la patología. En nuestro estudio hemos encontrado un mayor diagnóstico del DVP agudo por biomicroscopía que por OCT (83,3% vs. 55,5%), así como una baja correlación clínica-tomográfica (<50%).

Una reciente revisión de Kakehashi y cols. clasificatómicamente el DVP superficial como ausencia o presencia de DVP superficial. Éste último es subclasificado como DVP superficial sin contracción del córtex vítreo posterior, DVP superficial con contracción del córtex vítreo posterior y DVP superficial periférico. A su vez, distinguen dos subtipos

del DVP superficial sin contracción del córtex: el DVP superficial relacionado con la edad y el DVP perifoveal asociado con agujero macular. Con ello los autores pretenden predecir el pronóstico y determinar si el paciente requerirá cirugía vitreoretiniana en muchas de las enfermedades correspondientes (7). Sin embargo, la inclusión del DVP completo en una clasificación tomográfica resulta difícil de realizar, tal y como ya lo reflejó Uchinoy colaboradores en su definición como estadio 4 de la clasificación por OCT del DVP, en el que el DVP completo se identificó por biomicroscopía y no por OCT, debido a las limitaciones técnicas instrumentales (8). Es por ello que, de igual manera, el DVP completo en nuestro estudio fue diagnosticado mediante visualización del anillo de Weiss en la lámpara de hendidura, pues aunque en algunos casos fue posible la identificación de la separación completa de la hialoides posterior a lo largo del trayecto papilomacular, no siempre fue así.

El hallazgo de DVP completo se ha correlacionado con edad avanzada, error refractivo miópico, sexo femenino y cirugía de cataratas (9,10). Resultados similares al nuestro en cuanto al equivalente esférico mostró LeiShao y colaboradores en un estudio realizado en el que analizaron 3.468 individuos, y en el que encontraron una prevalencia más alta de error refractivo hipermetrope en pacientes con DVP incompleto (3), no siendo así en el completo. Resulta llamativo en nuestro caso el gran porcentaje de pacientes fáquicos con DVP (89%), cuyo hallazgo no sabemos explicar.

Aunque la incidencia de desgarros retinianos descritos según un metanálisis en pacientes con DVP sintomático es del 8,2% (11), en nuestro estudio no encontramos ningún caso, si bien es cierto que la muestra fue limitada. Desgarros retinianos a posteriori ocurren más frecuentemente en ojos con hemorragias vítreas o retinianas, degeneraciones *lattice*, en caso de nuevas miodesopsias y disminución subjetiva de agudeza visual. Es por ello que se recomienda un examen detallado del vítreo en el momento del DVP y un seguimiento estrecho en pacientes con las características descritas y en individuos jóvenes (6).

Con respecto a nuestro estudio éste presentó limitaciones, tales como un tamaño muestral limitado y la no realización de

control ecográfico de los hallazgos clínicos. A pesar de los pocos estudios publicados al respecto, existen controversias acerca de la utilidad de la OCT como prueba diagnóstica para el DVP agudo. Según nuestro estudio, el 64,3% de los pacientes que acudieron con clínica sugestiva, presentaron efectivamente DVP, ya fuese diagnosticado de manera clínica o tomográfica. Se observó, además, una baja correlación diagnóstica del DVP agudo por biomicroscopía y por OCT (<50%).

Existen pocos trabajos publicados similares al nuestro. *Kicová et al.* (1) realizaron un estudio en el que evaluaron el DVP mediante comparación biomicroscópica, ultrasonográfica y tomográfica de los hallazgos quirúrgicos por cromodisección. En él los autores determinaron que la ecografía y los hallazgos clínicos por fondo de ojo, aun siendo operador-dependientes, son los mejores métodos para la detección del DVP, y que, por el contrario, el estudio tomográfico mediante OCT III Stratus® (Carl Zeiss Meditec Inc.) aunque objetiva, sólo permitió en algunos casos diferenciar claramente las estructuras prerretinianas. El ratio de validez encontrado para la valoración del estado del córtex del vítreo posterior fue del 83% para la ecografía, 76% para la biomicroscopía y 12,5% para la OCT.

Resultados diferentes muestran Mojana F. et al (12) en su estudio utilizando dos versiones de OCT combinada con SLO: OCT SLO (software versión 1.66; Opko Instrumentation, USA) y Spectralis HRA + OCT (Heidelberg Engineering, Germany). En él de muestran una alta correlación entre el diagnóstico de DVP completo agudo por examen clínico y por OCT. Exponen asimismo que la detección del DVP parcial por SD-OCT/SLO es mayor que por biomicroscopía.

Basándonos en los hallazgos de nuestro estudio, encontramos una utilidad limitada de la OCT para el diagnóstico del DVP agudo; sin embargo, harán falta más estudios para sacar conclusiones más determinantes.

## CONCLUSIONES

Tal y como ya ha sido descrito en la literatura, la clínica de miodesopsias y/o fopsias es altamente sugestiva de DVP agudo, encontrando en nuestro estudio una alta relación entre la citada clínica y el diagnóstico de DVP,

ya fuese por biomicroscopía o tomográficamente. Salvo que hubiese algún otro signo/síntoma sugerente de patología subyacente, según nuestros hallazgos no resulta recomendable realizar un estudio por OCT de manera rutinaria en estos casos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kičová N, Bertelmann T, Irle S, Sekundo W, Mennel S. Evaluation of a posterior vitreous detachment: a comparison of biomicroscopy, B-scan ultrasonography and optical coherence tomography to surgical findings with chromodissection. *Acta Ophthalmologica* 2012. Jun; 90(4).
2. Schweitzer KD, Eneh AA, Hurst J, Bona MD, Rahim KJ, Sharma S. Can J. Visual function analysis in acute posterior vitreous detachment. *Ophthalmol.* 2011 Jun; 46(3): 232-6.
3. Shao L, Xu L, You QS, Wang YX, Chen CX, Yang H, Zhou JQ, Jonas JB, Wei WB. Prevalence and associations of incomplete posterior vitreous detachment in adult Chinese: the Beijing Eye Study. *PLoSOne.* 2013; 8(3).
4. Miguel Ángel Quevedo, Borja Corcóstequi. Alteraciones vitreoretinianas predisponentes al desprendimiento de retina. Guía de tratamiento. Editorial Glosa, S.L. 2008.
5. Hollands H, Johnson D, Brox AC, Almeida D, Simel DL, Sharma S. Acute-Onset Floaters and Flashes. Is this patient at risk for retinal detachment? *JAMA.* 2009 Nov 25; 302(20): 2243-9.
6. Carrero JL. Incomplete posterior vitreous detachment: prevalence and clinical relevance. *Am J Ophthalmol.* 2012 Mar; 153(3): 497-503.
7. Kakehashi A, Takezawa M, Akiba J. Classification of posterior vitreous detachment. *ClinOphthalmol.* 2014; 8: 1-10.
8. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001 Oct; 119(10): 1475-9.
9. Hayreh SS, Jonas JB. Posterior vitreous detachment: clinical correlations. *Ophthalmologica.* 2004 Sep-Oct; 218(5): 333-43.
10. Shen Z, Duan X, Wang F, Wang N, Peng Y, Liu DT, Peng X, Li S, Liang Y. Prevalence and risk factors of posterior vitreous detachment in a Chinese adult population: the Handan eye study. *BMC Ophthalmol.* 2013 Jul 16; 13(1): 33.
11. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2007 Sep; 144(3): 409-413.
12. Mojana F, Kozak I, Oster SF, Cheng L, Bartsch DU, Brar M, Yuson RM, Freeman WR. Observations by spectral-domain optical coherence tomography combined with simultaneous scanning laser ophthalmoscopy: imaging of the vitreous. *Am J Ophthalmol.* 2010 Apr; 149(4): 641-50.

# Incidencia y características de los desprendimientos de retina regmatógenos en nuestra área

## *Incidence and characteristics of rhegmatogenous retinal detachments diagnosed in our area*

PÉREZ MUÑOZ DC<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, HERNÁNDEZ MARRERO D<sup>1</sup>, ALONSO PLASENCIA M<sup>1</sup>, GIL HERNÁNDEZ MA<sup>2</sup>, ABREU REYES P<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características de los desprendimientos de retina regmatógenos que han sido intervenidos en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria en el año 2013, analizando el tiempo transcurrido desde que se realiza el diagnóstico hasta la cirugía del mismo.

**Método:** Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados y tratados por presentar desprendimiento de retina (DR) regmatógeno desde el 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2013 en el HUNSC.

**Resultados:** Un total de 68 pacientes fueron intervenidos por DR durante el periodo estudiado, siendo la afectación bilateral en un caso. La edad media fue 55,62 años, con una desviación típica de 14,17. Con mayor frecuencia se afectaron 2 cuadrantes retinianos (30,4%). El tiempo medio transcurrido entre el momento del diagnóstico y la realización de la cirugía fue de 3,7 días. Se apreció mejoría entre la mediana de la AV preoperatoria (0,15: escala Snellen) y la postoperatoria (0,4 escala Snellen). Se produjeron 25 complicaciones postquirúrgicas, siendo la más frecuente la aparición de un nuevo DR (11,6%).

**Conclusiones:** Los resultados de este estudio nos sitúan dentro del intervalo de tiempo recomendado para la intervención quirúrgica del desprendimiento de retina, siendo nuestra técnica de elección la vitrectomía vía pars plana (VPP) empleando como agente taponador gas asociada a cirugía escleral.

**Palabras clave:** Desprendimiento de retina regmatógeno, tiempo, tratamiento.

### SUMMARY

**Purpose:** To describe the characteristics of rhegmatogenous retinal detachments operated in Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria in 2013 and to analyze the time interval between the diagnosis of retinal detachment and the surgical repair.

---

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

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

<sup>2</sup> Doctora en Medicina y Cirugía. Jefe de sección.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Jefe de Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Rodrigo Abreu González

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de La Candelaria

Carretera Del Rosario, 145

38009 Santa Cruz de Tenerife. España

**Method:** We performed a retrospective study of medical records from the patients who were diagnosed and treated of rhegmatogenous retinal detachment in the HUNSC from January 1st, 2013 to December 31st, 2013.

**Results:** During the study period a total of 68 patients were operated of rhegmatogenous retinal detachment and in one case the affectation was bilateral. Mean age was 55,62 years, with a standard deviation of 14,17. Two retinal quadrants were more often affected (30,4%). The mean time interval between the diagnosis and the surgical repair was 3,7 days. An improvement was observed between the median preoperative visual acuity (VA) (0,15: Snellen scale) and the postoperative VA(0,4: Snellen scale). 25 Postoperative complications were observed, the most frequent being the development of a new RD (11,6%).

**Conclusions:** The results of this study place us within the time interval recommended for the surgical repair of the retinal detachment. Our chosen technique is pars plana vitrectomy associated with scleral buckling using gas as a tamponade agent.

**Key words:** Rhegmatogenous retinal detachment, time, treatment.

## INTRODUCCIÓN

El desprendimiento de retina se produce como resultado de la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario de la retina (1). Es una causa importante de morbilidad visual (2), siendo la incidencia del desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) en el paciente fájico de 1/10.000 personas/año y la prevalencia del DRR pseudofájico del 1-3% (3).

Los tratamientos disponibles incluyen la cirugía escleral, la vitrectomía vía pars plana (VPP) con un agente de taponamiento intravítreo, retinopexia neumática y las técnicas combinadas (4).

El objetivo de nuestro trabajo es describir las características de los desprendimientos de retina diagnosticados en nuestro centro hospitalario en el año 2013 y conocer el tiempo transcurrido desde que se realiza el diagnóstico hasta la cirugía del mismo.

## MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de desprendimiento de retina en el Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria desde el 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2013.

Las variables estudiadas fueron: datos demográficos de los pacientes, antecedentes personales, el tipo de desprendimiento de retina, el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico, el tipo de cirugía realizada, la agudeza visual (AV)

preoperatoria y postoperatoria y la existencia de complicaciones postoperatorias.

En el estudio se incluyeron los pacientes diagnosticados de desprendimiento de retina regmatógeno en el ojo afectado por primera vez, excluyéndose reintervenciones, los desprendimientos de retina traccionales, los posttraumáticos y los asociados a retinosquiasis.

## RESULTADOS

En el periodo de tiempo estudiado, 80 pacientes fueron diagnosticados e intervenidos de desprendimiento de retina. De ellos, 12 pacientes (15%) fueron excluidos porque no cumplían los criterios de inclusión. Entre los pacientes excluidos, 4 presentaban DR traccional asociado a retinopatía diabética, DR traccional asociado a panuveítis (1 paciente), cirugía de desprendimiento de retina en el ojo afecto años anteriores al estudiado (3 pacientes), DR postraumático (3 pacientes) y DR asociado a retinosquiasis (1 paciente) (fig. 1).

La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue 55,62 años, con un rango entre 29 y 85 años, siendo la desviación típica de 14,17.

De los 68 pacientes incluidos, 35 eran varones (51%) y 33 mujeres (49%), presentando una paciente en el año 2013, DR en ambos ojos. De los 69 ojos afectados, 41 eran ojos derechos (59,4%) y 28 ojos izquierdos (40,6%).

Teniendo en cuenta los antecedentes personales, 37 pacientes tenían dislipemia (54,41%), 20 hipertensión arterial (44,12%) y 10 diabetes mellitus (14,7%).



Respecto a los antecedentes oculares, 25 pacientes tenían miopía (36,77%), 7 habían sido tratados de DR en el ojo contralateral (10,29%), 2 tenían antecedentes de perforación ocular (2,94%), 2 eran ojo único (2,94%), 2 ambliopes (2,94%), 2 tenían glaucoma (2,94%) y 2 tenían antecedente de traumatismo ocular antiguo (2,94%).

Treinta y tres pacientes tenían antecedente de cirugía ocular previa (48,53%). La más frecuente fue la cirugía de catarata (38,24%), seguida por cirugía de DR en el ojo contralateral (10,29%), cirugía refractiva (4,41%) y de perforación ocular (2,94%). Un paciente fue intervenido de cirugía refractiva y DR en el ojo contralateral, otro fue intervenido de cirugía refractiva y perforación ocular y tres pacientes tenían antecedentes de cirugía de cataratas y DR en el ojo contralateral.

El 61% de los pacientes eran fâquicos, el 38% eran pseudofâquicos y un paciente era afâquico (fig. 2).

Observamos que en el desprendimiento de retina, con mayor frecuencia se afectaron 2 cuadrantes retinianos (21 casos; 30,4%), seguido por la afectación del cuadrante superior (16 casos; 23,2%), el temporal (11; 15,9%), inferior (10; 10%), el DR completo (8; 11,6%), la afectación de 3 cuadrantes (2; 2,9%), afectándose el cuadrante nasal sólo en el 1,4% de los casos (fig. 3).

En el 97,1% de los casos se evidenciaron desgarros o agujeros retinianos en el momento del diagnóstico o durante la cirugía.

En relación al estado de la mácula, en el 42% de los pacientes la mácula estaba aplicada (mácula on), en el 49,3% se encontraba desprendida (mácula off) y en un 8,7% de los casos existía duda debido a la existencia de una bolsa en el desprendimiento de retina que no permitía valorar el estado de la mácula.

El tiempo medio transcurrido entre el momento del diagnóstico y la realización de la cirugía fue de 3,7 días con una desviación típica de 2,06 y un rango entre 0 y 10 días. Si analizamos el tiempo transcurrido teniendo en cuenta el estado de la mácula, el tiempo medio en los pacientes con mácula on fue de 2,66 días y en los que tenían afectación macular de 4,47 días.

En la siguiente gráfica se muestra el porcentaje de pacientes con mácula on y off y los días que transcurrieron entre el diagnóstico y la realización de la intervención quirúrgica (fig. 4).

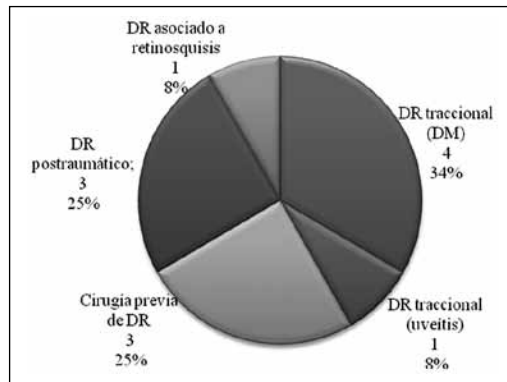


Fig. 1: Motivos de exclusión de los pacientes.

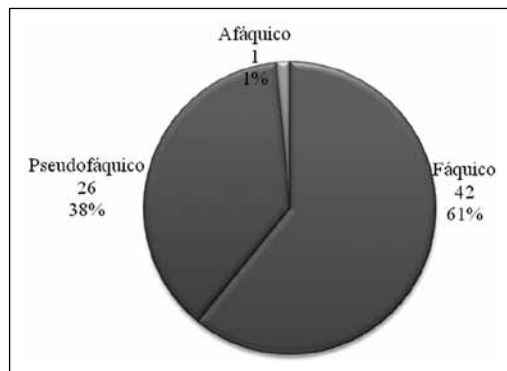


Fig. 2: Distribución teniendo en cuenta si el ojo era fâquico, pseudofâquico o afâquico.

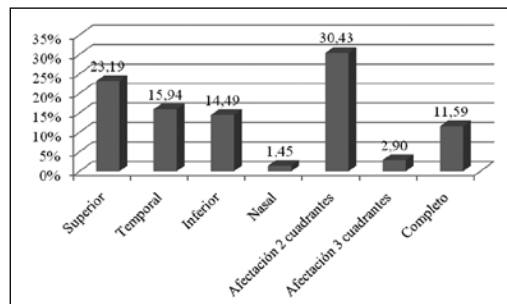


Fig. 3: Localización de la afectación de la retina.

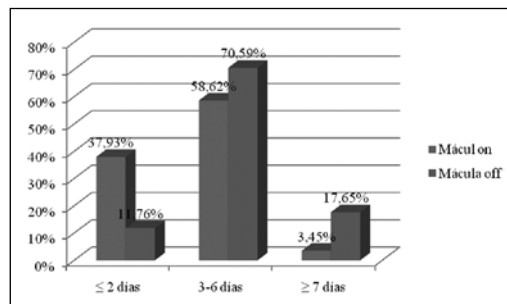


Fig. 4: Porcentaje de pacientes con mácula on y off y días transcurridos entre el diagnóstico y la realización de la intervención quirúrgica.

El tipo de cirugía que se realizó con mayor frecuencia fue la cirugía escleral asociada a vitrectomía vía pars plana 23G (VPP) empleando como agente taponador gas (46,4%),

**Tabla 1.** Tabla que muestra el tiempo medio transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento y la mediana de la AV preoperatoria y postoperatoria según el estado de la mácula

	Mácula on	Mácula off	Duda en mácula	Total
Número de casos	29	34	6	69
Edad (media en años)	49,07	61,06	54,50	55,62
Mediana AV basal (decimal)	0,6	0,1	0,01	0,15
Tiempo diagnóstico-cirugía (días)	2,66	4,47	3,50	3,7
Mediana AV postoperatoria (decimal)	0,6	0,16	0,2	0,4

seguido de la VPP 23G con gas (37,7%), cirugía escleral asociada a VPP 23G empleando el aceite de silicona como agente taponador (10,1%), cirugía escleral (2,9%) y neumorretinopexia (2,9%).

Del total de 69 ojos, 65 fueron tratados con VPP, colocándose banda de cerclaje en 39 de ellos (56,52%). Dentro de este grupo de pacientes en los que se puso banda de cerclaje, el 56,41% eran pseudofáquicos, el 41,03% eran fáquicos y el 2,56% afáquicos.

En el 95,7% de los casos se trató el desgarro o agujero retiniano con crioretinopexia y en el 66,7% de los casos se realizó fotocoagulación durante la cirugía.

Sólo en 5 pacientes (7,2%) fue necesario realizar cirugía combinada de desprendimiento de retina y catarata.

La neumorretinopexia se realizó en dos pacientes fáquicos que presentaban DR localizados temporales superiores sin proliferación vitreoretiniana (PVR). En ambos se consiguió con éxito la reaplicación de la retina pero en uno de ellos se produjo de nuevo desprendimiento de retina siendo tratado con cerclaje asociado a VPP empleando como agente taponador gas y tratando el desgarro con laserterapia y criopexia.

Tras analizar la AV, la mediana de la AV preoperatoria (en 51 casos, pues no disponemos de la AV del resto de pacientes) fue de 0,15 (escala Snellen) con un rango entre 0,001 y 1. Mientras que la mediana de la AV postoperatoria (en 60 casos, determinada entre 3 semanas y 3 meses tras el tratamiento quirúrgico) fue de 0,4 (escala Snellen) con un rango entre 0,001 y 1.

Si se analiza la AV teniendo en cuenta el estado de la mácula. En los pacientes con mácula on la mediana de la AV preoperatoria y postoperatoria coinciden, siendo de 0,6. El rango de la AV preoperatoria es de 0,150 y 1 y el rango de la AV postoperatoria es de

0,001 y 1. En los pacientes con mácula off la mediana de la AV preoperatoria fue de 0,1 con un rango entre 0,001 y 0,7 y la mediana de la AV postoperatoria de 0,16 con el mismo rango (tabla 1).

Se produjeron complicaciones postquirúrgicas en 25 casos (36,23%). La aparición de un nuevo DR fue la más frecuente (8 casos; 11,59%), seguida del desarrollo de catarata en 6 pacientes (8,7%), elevación transitoria de la presión intraocular en 4 pacientes (5,8%), el desarrollo de una membrana epirretiniana en 3 pacientes (4,35%), edema macular en 2 pacientes (2,9%), pliegues en la mácula en un paciente (1,45%) y presencia de perfluorocarbono (PFC) subfoveal en un paciente (1,45%).

De los 8 pacientes que presentaron un nuevo DR, 2 de ellos no fueron tratados debido al mal pronóstico visual (25%). Los 6 restantes fueron tratados mediante VPP: 1 (que tenía cerclaje previo) con gas como taponador, 2 añadiendo cerclaje y empleando gas, 3 con aceite de silicona.

Con respecto a los 6 pacientes que desarrollaron catarata después del tratamiento quirúrgico, la edad media fue de  $53 \pm 17,63$  años. Todos fueron tratados mediante VPP empleando gas como agente taponador, asociando cirugía escleral en 4 de ellos. De los 6 pacientes, 4 tenían menos de 58 años y no presentaban catarata antes de la intervención, los otros 2 pacientes presentaban catarata incipiente que se desarrolló rápidamente tras la cirugía. El tiempo medio de aparición de la catarata fue de 38,33 días con un rango entre 5 días y 5 meses.

De los 4 pacientes en los que se produjo aumento de la PIO, 2 de ellos fueron tratados con VPP, empleando gas como agente taponador, otro mediante VPP, gas y cirugía escleral y otro con VPP, silicona y cirugía escleral. La elevación media de la PIO fue de 32 mmHg con un rango entre 30 y 35 mmHg. Precisarón tratamiento hipotensor 3 de ellos, suspendiéndose éste tras un mes en 2 pacientes, manteniéndose en el paciente que fue tratado mediante VPP y silicona el tratamiento tóxico hipotensor hasta el momento actual.

## DISCUSIÓN

Este estudio proporciona información detallada sobre las características de los des-

prendimientos de retina regmatógenos en pacientes sin cirugía vitreoretiniana previa en nuestra área.

El aumento del intervalo de tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico es un hallazgo registrado en algunos estudios recientes. Por ejemplo, en una serie retrospectiva de 114 pacientes con desprendimiento de retina sin afectación macular, entre los pacientes operados esa misma noche comparados con los que se operaron de forma electiva con una media de 14,5 horas, no se informaron diferencias significativas en los resultados anatómicos o visuales (5).

En un estudio prospectivo con 291 pacientes con DR con afectación macular se sugiere que después de 8 días del desprendimiento macular, la agudeza visual final puede verse afectada, por lo que recomienda la reparación quirúrgica dentro de los primeros 8 días (6).

Apreciamos mejoría entre la AV preoperatoria (0,15 décimas) y la postoperatoria (0,4 décimas), manteniéndose la mediana de la AV preoperatoria y postoperatoria en los pacientes sin afectación macular (0,6 décimas) (fig. 5).

El tratamiento óptimo del desprendimiento de retina regmatógeno se ha debatido durante décadas. El método de elección en ocasiones depende del cirujano o de la institución en lugar de los resultados basados en la evidencia. Los estudios retrospectivos demuestran la alta tasa de éxito anatómico de todos los métodos pero no proporcionan un consenso con respecto al mejor procedimiento en términos de resultados (7-10). Se han realizado pocos ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados e incluso con resultados y recomendaciones contradictorias entre ellos (11-14).

La tasa de éxito descrita varía entre el 81% y el 92% en casos no complicados (15-21), entre el 65% y el 70% en ojos de alto riesgo y el 75% si no se encuentra el desgarró (16,22-26). La obtenida en nuestro hospital fue del 88,4%.

Estas cirugías pueden tener complicaciones postquirúrgicas tales como: estrabismo, desprendimiento de retina recurrente asociado con proliferación vitreoretiniana, membrana epirretiniana, pliegues retinianos, translocación macular no intencionada y persistencia de desprendimiento de retina anterior periférico (27-32). En nuestro estudio la

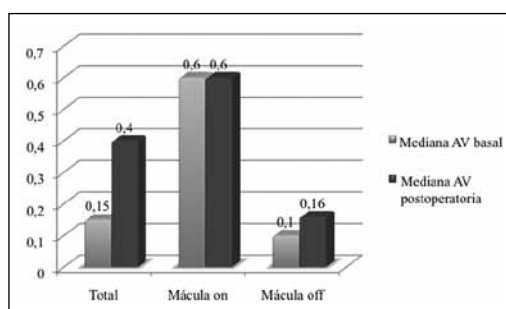


Fig. 5: Gráfico en el que se muestran las medianas de las AV preoperatorias y postoperatorias totales y dependiendo del estado macular.

complicación postquirúrgica más frecuente fue la aparición de un nuevo DR (11,6%). Ningún paciente desarrolló endoftalmitis ni desprendimiento coroideo.

Los resultados de este estudio nos sitúan dentro del intervalo de tiempo recomendado para la intervención quirúrgica del desprendimiento de retina, siendo nuestra técnica de elección la vitrectomía vía pars plana (VPP) empleando como agente taponador gas asociada a cirugía escleral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soni C, Hainsworth DP, Almony A. Surgical management of rhegmatogenous retinal detachment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology*. 2013; 120(7): 1440-1447.
2. Schwartz SG, Flynn HW Jr, Mieler WF. Update on retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013; 24(3): 255-261.
3. García-Arumí J, Martínez-Castillo V, Boixadera A, Blasco H, Marticorena J, Zapata MA, Macià C, Badal J, Distéfano L, Rafart JM, Berrocal M, Zambrano A, Ruíz-Moreno JM, Figueroa MS. Rhegmatogenous retinal detachment treatment guidelines. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2013; 88(1): 11-35.
4. Schwartz SG, Flynn HW. Primary retinal detachment: scleral buckle or pars planavitrectomy? *Curr Opin Ophthalmol*. 2006; 17: 245-250.
5. Koch KR, Hermann MM, Kirchhof B, Fauser S. Success rates of retinal detachment surgery: routine versus emergency setting. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012; 250(12): 1731-1736.
6. Mity D, Awan MA, Boroah S, Syrogiannis A, Lim-Fat C, Campbell H, Wright AF, Fleck BW, Charteris DG, Yorston D, Singh J. Long-term visual acuity and the duration of macular detachment: findings from a prospective population-based study. *Br J Ophthalmol*. 2013; 97(2): 149-152.
7. Afrashi F, Erakgun T, Akkin C, et al. Conventional buckling surgery or primary vitrectomy with silicone oil tamponade in rhegmatogenous re-

- tinal detachment with multiple breaks. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004; 242: 295-300.
8. Miki D, Hida T, Hotta K, et al. Comparison of scleral buckling and vitrectomy for retinal detachment resulting from flap tears in superior quadrants. *Jpn J Ophthalmol.* 2001; 45: 187-191.
  9. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, et al. Two year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol.* 2000; 44: 538-549.
  10. Wolfensberger TJ, Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology.* 2004; 111: 1340-1343.
  11. Ahmadi H, Moradian S, Faghihi H, et al. Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachment (PARAD) Study Group. Anatomic and visual outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic and aphakic retinal detachment: six-month follow-up results of a single operation-report no. 1. *Ophthalmology.* 2005; 112: 1421-1429.
  12. Sharma YR, Karunanithi S, Azad RV, et al. Functional and anatomic outcome of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005; 83: 293-297.
  13. Brazitikos PD, Androudi S, Christen WG, Stangos NT. Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment: a randomized clinical trial. *Retina.* 2005; 25: 957-964.
  14. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, et al. Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology.* 2007; 114: 2142-2154.
  15. Ah-Fat FG, Sharma MC, Majid MA, et al. Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral centre: 1987 to 1996. *Br J Ophthalmol.* 1999; 83: 396-398.
  16. Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR et al. Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachment. *Ophthalmology.* 1999; 106: 1811-1815.
  17. Girard P, Karpouzas I. Pseudophakic retinal detachment: anatomic and visual results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995; 223: 324-330.
  18. La Heij EC, Derhaag PF, Hendrikse F. Results of scleral buckling operations in primary rhegmatogenous retinal detachment. *Doc Ophthalmol.* 2000; 100: 17-25.
  19. Oshima Y, Emi K, Motokura M, et al. Survey of surgical indications and results of primary pars plana vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachments. *Jpn J Ophthalmol.* 1999; 43: 120-126.
  20. Tompson JA, Snead MP, Billington BM, et al. National audit of the outcome of primary surgery for rhegmatogenous retinal detachment. II Clinical outcomes. *Eye (Lond).* 2002; 16: 771-777.
  21. Minihan M, Tanner V, Williamson TH. Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change. *Br J Ophthalmol.* 2001; 85: 546-548.
  22. Hakin KN, Lavin MJ, Leaver PK. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1993; 231: 344-346.
  23. Heimann H, Bornfeld N, Friedrichs W, et al. Primary vitrectomy without scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996; 234: 561-568.
  24. Schmidt JC, Rodrigues EB, Hoerle S, et al. Primary vitrectomy in complicated rhegmatogenous retinal detachment-a survey of 205 eyes. *Ophthalmologica.* 2003; 217: 387-392.
  25. Tewari HK, Kedar S, Kumar A, et al. Comparison of scleral buckling with combined scleral buckling and pars planavitrectomy in the management of rhegmatogenous retinal detachment with unseen retinal breaks. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2003; 31: 403-407.
  26. Wong D, Billington BM, Chignell AH. Pars planavitrectomy for retinal detachment with unseen retinal holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987; 225: 269-271.
  27. Goezinne F, Berendschot TT, van Daal EW, et al. Diplopia was not predictable and not associated with buckle position after scleral buckling surgery for retinal detachment. *Retina.* 2012; 32: 1514-1524.
  28. Schroder S, Muether PS, Caramoy A, et al. Anterior chamber aqueous flare is a strong predictor for proliferative vitreoretinopathy in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Retina.* 2012; 32: 38-42.
  29. Martinez-Castillo V, Boixadera A, Distefano L, et al. Epiretinal membrane after pars planavitrectomy for primary pseudophakic or aphakic rhegmatogenous retinal detachment: incidence and outcomes. *Retina.* 2012; 32: 1350-1355.
  30. Dell'omo R, Tan HS, Schlingemann RO, et al. Evolution of outer retinal folds occurring after vitrectomy for retinal detachment repair. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53: 7928-7935.
  31. Pandya VB, Ho IV, Hunyor AP. Does unintentional macular translocation after retinal detachment repair influence visual outcome? *Clin Experiment Ophthalmol.* 2012; 40: 88-92.
  32. Silva RA, Flynn HW Jr, Ryan EH Jr, Isom RF. Pars planavitrectomy for primary retinal detachment: persistent anterior peripheral retinal detachment. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131: 669-671.

# Evaluación de los conocimientos de las inyecciones intravítreas de factores antiangiogénicos en los oftalmólogos de dos centros hospitalarios de Santa Cruz de Tenerife

## *Assessment of the knowledge of ophthalmologists on antiangiogenic therapy based on intravitreal injections in two hospitals of Santa Cruz of Tenerife*

RUBIO RODRÍGUEZ CG<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R, ALONSO PLASENCIA M<sup>1</sup>, PINTO HERRERA C<sup>1,3</sup>, ABREU REYES P<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar los conocimientos de las inyecciones intravítreas de factores antiangiogénicos en los especialistas del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria y del Hospital Universitario de Canarias.

**Material y Métodos:** Estudio descriptivo transversal de los conocimientos teóricos sobre la técnica de las inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos de los oftalmólogos en el estudio. La recogida de datos se realizó mediante un cuestionario de 12 preguntas. Para su realización se contaba con un encuestador, uno en cada hospital, que era el que realizaba las preguntas a los profesionales. Se evitó entregar el cuestionario y su posterior recogida en un segundo tiempo para evitar que los encuestados consultasen las dudas en la literatura y así obtener resultados más válidos.

**Resultados:** El cuestionario se realizó a 30 oftalmólogos. La media de edad fue de  $41,93 \pm 12,85$ . Se clasificaron a los profesionales en 3 grupos: retinólogos, no retinólogos y médicos en formación (residentes) encontrando que 8 (26,6%) eran retinólogos, 16 (53,3%) no retinólogos y 6 (20%) médicos en formación. Un total de 14 profesionales (46,6%) realizaban inyecciones intravítreas. La media de respuestas correctas fue del 67% no existiendo diferencias significativas entre los diferentes grupos.

**Conclusiones:** Los oftalmólogos a estudio tienen un nivel de conocimientos bueno en el ámbito de la técnica de la inyección intravítrea de fármacos antiangiogénicos con un

---

Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC).

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

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

<sup>3</sup> Servicio de oftalmología. Hospital Universitario de Canarias (HUC).

Correspondencia:

C. Gloria Rubio Rodríguez: gloria\_tango@yahoo.es

Servicio de oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Carretera del Rosario, 145

38010 Santa Cruz de Tenerife

porcentaje de acierto del 67% sin diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos.

**Palabras claves:** cuestionario, inyección intravítrea, antiangiogénicos.

## ABSTRACT

**Objective:** To study the knowledge of ophthalmologists on antiangiogenic therapy based on intravitreal injections in two hospitals: Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria and Hospital Universitario de Canarias.

**Material and Methods:** Descriptive cross-sectional study of the theoretical knowledge ophthalmologist manage concerning the technique of intravitreal of antiangiogenic factors drugs. Data collection was conducted through a questionnaire with 12 items. In each hospital a pollster was responsible to give the questionnaire to professionals. A second delivery of the questionnaire was avoided to prevent respondents from consulting doubts in the literature.

**Results:** The questionnaire was offered to 30 ophthalmologists. The average age was  $41.93 \pm 12.85$  years. Professionals were divided into 3 groups: retina specialists, ophthalmologists not specialized in retina and residents. We found that 8 (26.6%) were retina specialists, 16 (53.3%) were not specialized in retina and 6 (20%) were residents. A total of 14 professionals (46.6%) performed intravitreal injections regularly. The average of correct responses was 67% with no significant differences between groups.

**Conclusions:** The ophthalmologists under study have a good knowledge in antiangiogenic therapy with intravitreal injections with an overall success rate of 67% with no significant differences between groups.

**Keywords:** questionnaire, intravitreal injection, antiangiogenics drugs.

## INTRODUCCIÓN

El procedimiento de las inyecciones intravítreas (iv) data de 1911, fecha en la que Ohm (1) utilizó esta técnica como procedimiento para tratar con aire el desprendimiento de retina. A partir de entonces se ha utilizado este mismo procedimiento para la introducción de diferentes fármacos dentro del ojo, desde antibióticos hasta los actuales y tan en boga fármacos antiangiogénicos (antiVEGF).

Las indicaciones actuales para el tratamiento con antiVEGF en España son el tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular, edema macular diabético (EMD) con afectación de la agudeza visual y edema macular con afectación visual debido a oclusión venosa retiniana (3).

El objetivo de nuestro estudio fue analizar los conocimientos sobre la técnica de las iv de fármacos antiVEGF en los subespecialistas y médicos residentes de oftalmología.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo transversal de los conocimientos teóricos sobre la técnica de las inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos en los oftalmólogos del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC) y del Hospital Universitario de Canarias (HUC) acerca de los conocimientos de las inyecciones intravítreas de factores antiangiogénicos. La recogida de datos se realizó mediante un cuestionario de 12 preguntas sobre el procedimiento de la inyección intravítrea de factores antiangiogénicos (anexo 1). Dicho cuestionario fue facilitado por el laboratorio Novartis y está basado en la ficha técnica del producto.

En dicho cuestionario también se recopiló información sobre las siguientes variables: edad, estado profesional (médico residente o médico especialista), sub-especialidad a la que pertenece (retinólogo o no retinólogo) y si realiza de forma habitual inyecciones intravítreas. Para la realización del cuestionario

**Anexo 1. Cuestionario: Autoevaluación del procedimiento de inyección intravítrea de ranibizumab**

Datos generales:

- Edad:
- Tipo de profesional: - Médico en formación - Adjunto
- Tiempo transcurrido desde el fin de residencia:
- Sección a la que pertenece: - Polo anterior - Retina - Oculoplastia
- ¿Realiza habitualmente inyecciones intravítreas de Lucentis? - Si - No

1. ¿Durante cuántos días antes de la inyección de Lucentis deben los pacientes administrarse un colirio antibiótico?
  - a. Uno.
  - b. Dos.
  - c. Tres
  - d. Cuatro
  - e. Ninguno
2. Para extraer el líquido del vial de Lucentis con la jeringa ¿qué tamaño de aguja con filtro debe utilizarse?
  - a. 5 micras 19 Gauge
  - b. 10 micras 30 Gauge
  - c. 20 micras 19 Gauge
  - d. 10 micras 30 Gauge
3. ¿Qué volume de Lucentis ha de quedar en la jeringa inmediatamente antes de la inyección?
  - a. 0,05 ml
  - b. 0,10 ml
  - c. 0,25 ml
  - d. 0,50 ml
4. ¿ De qué modo debe prepararse el ojo afectado antes de la inyección de Lucentis?
  - a. Dilatación de la pupila y aplicación de anestesia tópica.
  - b. Aplicación de un colirio antibiótico de amplio espectro.
  - c. Solución povidona yodada en la piel pedicular, los párpados y las pestañas.
  - d. Talla quirúrgica estéril e inserción de blefaróstatos estéril.
  - e. Todas las anteriores.
5. ¿Cuanto tiempo debe trascurrir antes de lavar el ojo con solución salina oftálmica para retirar la solución de povidona yodada al 5%?
  - a. 30 segundos
  - b. 60 segundos
  - c. 90 segundos
  - d. 120 segundos
6. ¿En qué zona anatómica debe realizarse la inyección intravítrea de Lucentis?
  - a. 1-3 mm del limbo esclerocorneal
  - b. 3,5-4 mm del limbo esclerocorneal
  - c. A más de 4 mm del limbo esclerocorneal
7. ¿Qué procedimiento o procedimientos deben realizarse durante los 3 días posteriores a la inyección de lucentis?
  - a. administrar un colirio antibiótico de amplio espectro.
  - b. Aplicar un parche ocular.
  - c. Recetar analgésicos
  - d. Recetar antibióticos por vía oral
  - e. Todas las anteriores
8. La zona anatómica de la inyección de Lucentis debe ser diferente en casa inyección?
  - a. Verdadero
  - b. Falso
9. ¿Cuál de las evaluaciones siguientes debe realizarse tras la inyección de Lucentis?
  - a. Percepción de la luz
  - b. Hallazgos oftalmoscópicos directos
  - c. Presión intraocular
  - d. Todas la anteriores
10. ¿Cuándo debe efectuarse la biomicroscopía después de la inyección de Lucentis?
  - a. Inmediatamente después de la inyección
  - b. Entre 2 y 7 días después de la inyección
  - c. Una semana antes de la inyección
11. ¿Durante cuánto tiempo como mínimo debe controlarse al paciente después de la inyección de lucentis a fin de detectar signos de una posible infección y permitir su tratamiento temprano?
  - a. Un día
  - b. Una semana
  - c. Un mes
  - d. No se requiere
12. ¿Qué síntomas oculares deben indicarse a los paciente tratados con Lucentis que notifiquen inmediatamente a su médico en caso de que se produzcan?
  - a. Dolor ocular
  - b. Pérdida repentina de visión
  - c. Sensibilidad a la luz
  - d. Enrojecimiento ocular
  - e. Todas las anteriores

se contaba con un encuestador (médico residente), uno en cada hospital, que era el que realizaba las preguntas a los diferentes pro-

fesionales. Se evitó entregar el cuestionario y su posterior recogida en un segundo tiempo para no favorecer que los encuestados consul-

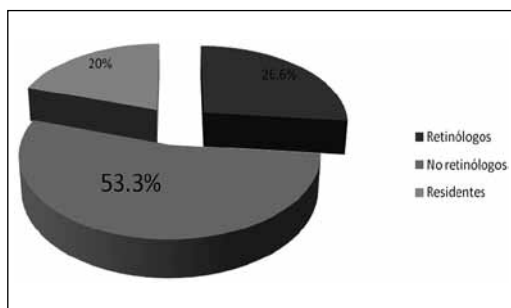


Fig. 1: Porcentaje de profesionales clasificados por sección.

tasen las dudas en la literatura y así obtener resultados más válidos.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. El encuestado ha de ser médico oftalmólogo del servicio del hospital a estudio.
2. Desconocimiento previo, por parte del encuestado, de la existencia del cuestionario a realizar y de la respuesta correcta elegida para cada pregunta según las evidencias y protocolos actuales.

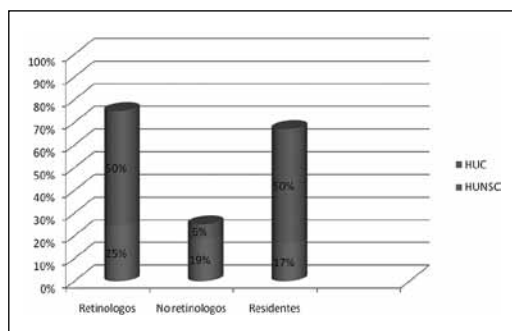


Fig. 2: Porcentaje de profesionales que realizan inyecciones intravítreas de lucentis clasificados por sección y hospital.

Solamente tres profesionales, todos ellos del HUNSC, fueron excluidos para la realización del cuestionario, uno de ellos por no haber estado disponible durante la recogida de datos y dos por ser los precursores del actual estudio. El médico residente encuestador del Hospital Universitario tenía pleno desconocimiento de las respuestas correctas del cuestionario.

## RESULTADOS

Un total de 30 profesionales (16 del HUNSC y 14 del HUC) se sometieron a la realización del cuestionario. La media de edad entre los encuestados fue  $42,2 \pm 12,85$  años ( $42,2 \pm 14,33$  años en el HUNSC,  $41,64 \pm 11,58$  años en el HUC). Se clasificaron a los profesionales en 3 grupos: retinólogos, no retinólogos y médicos en formación (residentes), encontrando que 8 (26,6%) eran retinólogos, 16 (53,3%) no retinólogos (polo anterior 33,3%, oculoplástica 16,7% y oftalmología general 3,3%) y 6 (20%) médicos en formación (fig. 1).

Dicha clasificación también se realizó por hospital obteniendo en el HUNSC una cantidad de 3 (18,8%) retinólogos, 11 (68,8%) no retinólogos y 2 (12,5%) médicos en formación, y en el HUC 5 (35,7%) retinólogos, 5 (35,7%) no retinólogos y 4 (28,6%) médicos en formación.

Un total de 14 profesionales (46,7%) realizaban inyecciones intravítreas (37,5% HUNSC, 57,1% HUC). Divididos por subgrupos tenemos que 6 de 8 retinólogos (75%) realizaban inyecciones intravítreas, 4 de 16 (25%) no retinólogos la realizaban y entre los residentes lo hacían 4 de 6 (66,6%) (fig. 2).

Clasificados por hospital encontramos que la distribución en el HUNSC fue de 33,33% de retinólogos, 49,99% de no retinólogos y 16,66% de médicos en formación y la distribución en el HUC fue de 50% de retinólogos, 12,5% de no retinólogos y 37,5% de médicos en formación.

En cuanto a las preguntas realizadas observamos que la media de respuestas correctas fue de  $8 (67\% \pm 1,42)$ . Dicha media analizada por hospital fue de  $8 \pm 1,42$  en el HUNSC y de  $7 \pm 1,39$  en el HUC y analizada por sección fue de  $7 \pm 1,39$  (58%) en retinólogos,  $8 \pm 1,44$  (67%) en no retinólogos y  $8 \pm 1,42$  (67%) en médicos en formación.

Divididos por hospitales y, a su vez, por sub-especialidad obtenemos que en el HUNSC la media de respuesta correcta en los retinólogos fue de  $7 \pm 1,39$  preguntas (58%), en los no retinólogos fue de  $8 \pm 1,46$  preguntas (67%) y en médicos en formación fue de  $8 \pm 1,42$  preguntas (67%). En el HUC la media de repuestas correctas en los retinólogos fue de  $7 \pm 1,45$  preguntas (58%), en no retinólogos fue de  $7 \pm 1,66$  preguntas (58%) y en médicos en formación fue de  $7 \pm 1,40$  preguntas (58%).

Otro punto a analizar fue el porcentaje de aciertos por preguntas. Encontramos que las preguntas 1, 4, 6, 7 y 12, fueron contestadas en  $>75\%$  en general y, su vez, en los diferentes grupos sin diferencias significativas entre ellos (figs. 3 a 6).

Las preguntas que generaron más dudas entre los encuestados fueron la 2, 5 y 8 sin di-



ferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos [gráficos 3 a 6].

El resto de las preguntas del cuestionario fueron contestadas de forma correcta en >50% de los casos en los diferentes grupos y sin grandes diferencias entre ellos salvo la pregunta número 3 que fue contestada de forma correcta en >75% de casos en el grupo de retinólogos y médicos en formación.

## DISCUSIÓN

El procedimiento de las inyecciones intravítreas con agentes antiangiogénicos es una actividad que realizan, en la mayoría de los casos, los médicos retinólogos y médicos en formación en el ámbito de la sanidad pública. Sin embargo dicho procedimiento cuenta con pasos comunes para otro tipo de inyecciones intravítreas como los antibióticos en las endoftalmitis. Por ese motivo es importante tener un conocimiento general de dicho procedimiento para asegurar la máxima efectividad del mismo y los mínimos efectos adversos.

Como cualquier proceso invasivo, las inyecciones intravítreas no están exentas de complicaciones, siendo la endoftalmitis la complicación más temida siendo su probabilidad del 0,06-0,3% (6). Otros efectos adversos locales que nos podemos encontrar son: catarata traumática, desprendimiento de vítreo, desprendimiento de retina, uveítis, hipertensión ocular, oclusión de arteria central de la retina, hemorragia intraocular y hemorragia subconjuntival entre otros. También existen efectos adversos sistémicos relacionados con el fármaco administrado, entre ellos cabe destacar los efectos cardiovasculares relacionados con el tratamiento con fármacos antiangiogénicos.

Con el propósito de minimizar al máximo estos efectos indeseables se ha intentado protocolizar dicho procedimiento en sus diferentes fases: antes de la inyección, durante la inyección y pautas postoperatorias (2,4,5).

En cuanto a la fase preinyección un paso esencial para evitar complicaciones es el tratamiento de cualquier infección ocular previa a la inyección, ya sea palpebral, lagrimal o de la superficie ocular, por ser los gérmenes implicado en estas afecciones la causa más frecuente de endoftalmitis postquirúrgica. Los colirios a usar en esta fase serán estériles y tendrán como objetivo la anestesia local y la

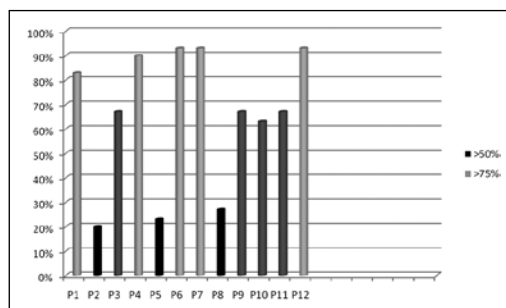


Fig. 3: Porcentaje de aciertos por preguntas.

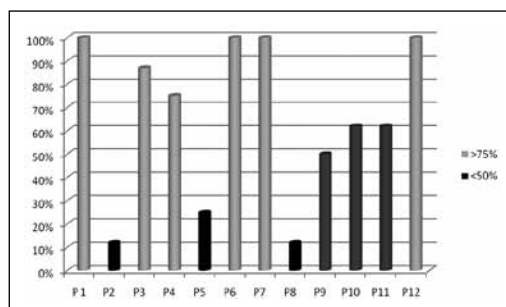


Fig. 4: Porcentaje de aciertos por preguntas en los retinólogos.

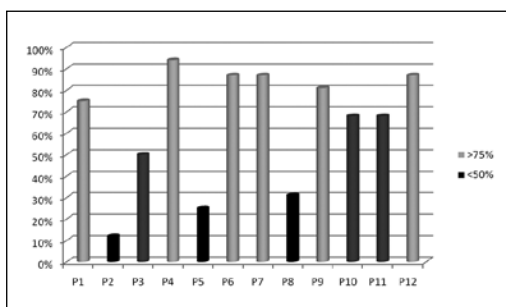


Fig. 5: Porcentaje de aciertos por preguntas en los no retinólogos.

dilatación pupila. No está demostrado que el uso de colirio antibiótico previo a la inyección disminuya el riesgo de endoftalmitis ni que su defecto lo aumente (2,4,5). En la primera pregunta se interrogó a los encuestados sobre este tema encontrando casi unanimidad en la decisión de no usar colirios antibióticos previos a la inyección en un porcentaje del 83,34%. A este respecto no hay que olvidar del riesgo de aparición de resistencias a fármacos de amplio espectro con el uso continuado del mismo 7.

Durante el procedimiento se limpiará el campo de acción con povidona yodada al 10% en piel periocular y 5% intraocular dejando actuar durante 1-3 minutos. Se utilizarán blefaróstatos y talla quirúrgica estéril y se procederá a la inyección con aguja de 30-32 G a 3,5 mm del limbo esclerocorneal en pacientes afáquicos y pseudofáquicos y 4 mm en fáquicos.

Es recomendable cambiar el lugar de la inyección siempre que mantengamos la dis-

tancia anteriormente comentada (2,4,5). En la pregunta 8 se encuestó a los profesionales sobre este apartado encontrando sólo un 27% de aciertos. Esto fue así por la confusión que generó entre los encuestados debido a que la zona anatómica de la inyección se interpretó de dos maneras; por un lado se entendió como la zona avascular entre el limbo-ora serrata, y en otros casos como la zona de la esclera en su recorrido por los 360° del ojo. Si no contabilizamos los resultados obtenidos de la pregunta 8, destacamos que las preguntas mejor contestadas en >75% de los casos (1, 4, 6, 7 y 12) hacen referencia todas ellas a la preparación del ojo antes de la IV, el lugar de la inyección y los cuidados posteriores a la misma. Esto es un punto positivo ya que son pasos comunes para cualquier inyección intravítrea como los antibióticos en una endoftalmitis. En este punto comentar los resultados de la pregunta 5, una de las contestadas mayoritariamente de forma errónea, sobre el lavado del ojo con suero fisiológico después de la aplicación de yodo al 5%. Esto se explica porque, aunque este paso viene recogido en alguna guía (4), no se realiza de forma rutinaria en ninguno de los dos hospitales.

En cuanto a los cuidados postquirúrgicos es importante asegurarse de que el paciente mantiene percepción luminosa tras el procedimiento y sólo si se estima necesario se procederá a la toma de presión intraocular con tonómetro de no contacto 30 minutos después de la inyección. Durante los 3-5 días posteriores se pautará colirio antibiótico de amplio espectro, aunque si bien es verdad, a este respecto podría ser cuestionable el uso de colirio antibiótico dado el efecto antiséptico de la povidona yodada usada durante el procedimiento. No está protocolizada la siguiente visita tras la inyección, estando ésta fecha sujeta a la enfermedad de base y fármaco administrado pero, debido a todos los potenciales efectos adversos, es recomendable el control del paciente durante la primera semana post-inyección (2,4,5). Este apartado también fue analizado en la pregunta 11 encontrado un porcentaje de aciertos del 67%.

La extracción del líquido del vial de ranibizumab es un proceso delicado que precisa de medidas de asepsia concretas y un personal entrenado. En el caso de la pregunta 2, que hace referencia a este dato, los fallos encontrados en las respuestas se explican porque en

los hospitales estudiados el personal médico no está familiarizado con el procedimiento de extracción del producto ya que la preparación la realiza en Servicio de Farmacología hospitalaria viniendo las inyecciones de ranibizumab preparadas y listas para su uso con la dosificación prefijada. Siguiendo con los comentarios sobre el producto, destacar la diferencia encontrada en el porcentaje de aciertos de la pregunta número 3, pregunta específica sobre la dosificación de ranibizumab, siendo ésta mejor contestada en el grupo de retinólogos y médicos en formación, dado que son éstos dos, los que realizan de forma habitual dicho procedimiento (figs. 3 a 6).

Los conocimientos son superiores en el ámbito de la preparación del ojo antes, durante y después de la inyección así como la zona de inyección, lo que nos habla de que la mayoría de los oftalmólogos siguen las recomendaciones de las guías actuales sobre el manejo de las IV.

En general podemos decir que los médicos oftalmólogos que fueron sometidos al cuestionario tienen una buena formación en el ámbito del tratamiento con inyecciones intravítreas de ranibizumab con un porcentaje de acierto general del 67%.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ohm J. Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der Subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1911; 79: 442-450.
2. Manejo de la inyecciones intravítreas. Guías de práctica de la SERV 2009.
3. Ficha técnica Lucentis 10 mg/ml solución inyectable. Novartis.
4. Guía para la inyección intravítrea. Primer consenso Mexicano de degeneración macular 2009.
5. Gómez-Ulla, Basauri E, Arias L, Martínez-Sanz F. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología* v.84 n. 8 Madrid ago 2009.
6. Taban M., Behrens A., Newcomb R.L., Nobe M.Y., Saedi G., Sweet P.M., et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123:613-20.
7. Chen RW, Rachitskaya A, Scott IU, Flynn HW Jr. Is the use of topical antibiotics for intravitreal injections the standard of care or are we better off without antibiotics? *JAMA Ophthalmol*. 2013 Jul; 131(7): 840-2.

# Determinación del espesor coroideo macular mediante tomografía de dominio espectral sin *Enhanced Depth Imaging* (EDI) en coriorretinopatía central serosa aguda

*Measuring choroidal macular thickness with spectral domain tomography without Enhanced Depth Imaging (EDI) in acute central serous chorioretinopathy*

SOLÉ GONZÁLEZ L<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, ALONSO PLASENCIA M<sup>1</sup>,  
ABREU REYES P<sup>2</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar la utilidad de la Tomografía de Coherencia Óptica de Dominio Espectral (SD-OCT) Cirrus sin Enhanced Depth Imaging (EDI) para la medición del grosor coroideo en casos de coriorretinopatía central serosa aguda.

**Métodos:** Estudio prospectivo longitudinal, de pacientes con Coriorretinopatía Central Serosa (CCS) aguda, visitados en el HUNSC durante Abril de 2013. A cada uno de los pacientes se le realizó un único corte macular de alta definición (HD 5 Line Raster) de 9 mm. La coroides fue estudiada por dos observadores de forma independiente, realizando mediciones manuales en intervalos de 500  $\mu$ m.

**Resultados:** Se incluyeron 10 ojos con CCS aguda de 10 pacientes, el 80% hombres. La edad media fue de  $47 \pm 14,41$  años y la longitud axial media de  $22,94 \pm 0,26$  mm. En el 50% de los casos fue posible medir la coroides en al menos 8 puntos. Únicamente en 1 caso (10%), no fue posible medir la coroides en ninguno de sus puntos. El espesor coroideo subfoveal se pudo medir en el 40-50% de los casos, dependiendo del observador.

**Conclusiones:** El grosor coroideo subfoveal medio obtenido ha sido de  $351,75 \pm 80,57$   $\mu$ m. El SD-OCT Cirrus sin EDI (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) ha demostrado tener una utilidad

---

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

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Lorena Solé

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ntra. Sra de Candelaria

Carretera Del Rosario, 145

38009 Santa Cruz De Tenerife

España

limitada para la medición del espesor coroideo en la CCS, pudiéndose medir en más de 8 puntos solo en el 50% de los casos, con una mínima variabilidad interobservador.

**Palabras clave:** Espesor coroideo, Coriorretinopatía central serosa, Tomografía de Coherencia Óptica de Dominio Espectral

## SUMMARY

**Objective:** To evaluate the utility of Spectral Domain Optical Coherence Tomography (SD-OCT) Cirrus without Enhanced Depth Imaging (EDI) to measure choroidal thickness, in cases of acute central serous chorioretinopathy.

**Methods:** Longitudinal prospective study of patients with acute central serous chorioretinopathy (CCS), seen in April 2013 in HUNSC. Each patient underwent a single HD 5 Line Raster of 9 mm. The choroid was studied by two observers independently and it was measured manually at 500  $\mu\text{m}$  intervals.

**Results:** 10 eyes of 10 patients with acute CCS were included, 80% of patients were men. The mean age was  $47 \pm 14.41$  years and the mean axial length was  $22.94 \pm 0.26$  mm. In 80% of cases it was possible to measure at least 8 points. Only in 1 case (10%), measuring the choroid in any of its points was not possible. Subfoveal choroidal thickness could be measured in 40-50% of cases, depending on the observer.

**Conclusions:** The average subfoveal choroidal thickness was  $351.75 \pm 80.57$  microns. The SD-OCT Cirrus without EDI (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) has shown to have limited utility for the measuring of choroidal thickness in acute CCS. It can be measured in 50% of cases in more than 8 points, with a minimal inter-observer variability.

**Keywords:** Choroidal thickness, Central serous chorioretinopathy, Spectral Domain Optical Coherence Tomography.

## INTRODUCCIÓN

La coriorretinopatía central serosa (CCS) se caracteriza por la presencia de desprendimientos serosos neurosensoriales, en ocasiones asociados con desprendimientos del epitelio pigmentario de la retina (EPR). Su fisiopatología no está aclarada; sin embargo las actuales teorías destacan la implicación de la coroides. Para el estudio coroideo mediante SD-OCT las principales barreras con las que nos encontramos son el EPR, la densa estructura vascular que conforma la propia coroides y la distancia que separa la coroides del punto donde las señales interferométricas son más fuertes, lo que denominamos la línea cero.

Estudios realizados con Swept Source OCT y con Enhanced Depth Imaging (EDI) han demostrado la presencia de un engrosamiento significativo del espesor coroideo tanto en ojos con CCS como en los ojos contralaterales no patológicos, en relación con el espesor coroideo de sujetos sanos (1,4).

El objetivo del estudio es evaluar la utilidad del SD-OCT Cirrus sin EDI (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) para la medición del espesor coroideo en casos de CCS aguda.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo longitudinal, de pacientes con CCS aguda, visitados en el Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC), durante Abril de 2013. A cada uno de los pacientes se le realizó un único corte macular de alta definición (HD 1-Line Raster) de 9 mm en el ojo afecto; siempre realizado por un mismo operador.

De cada paciente, previamente a la realización de la OCT, se recogió la agudeza visual (AV), en escala decimal, el equivalente esférico (EE) y la longitud axial medida con biómetro OcuScan<sup>®</sup> RxP (Alcon Laboratories Inc, Irvine, Cal, EEUU).

La coroides fue estudiada por dos observadores de forma independiente, realizando

mediciones manualmente desde el borde externo del EPR hasta el borde interno escleral; a intervalos de 500 µm, hasta alcanzar los 2.500 µm nasales y temporales a la fovea. Así mismo, ambos observadores, tomaron medidas manuales del espesor de la capa nuclear externa de la retina y del complejo EPR-Fotorreceptores (fig. 1).

El segundo observador, analizaba la imagen con los intervalos de 500 µm, hasta los 2.500 µm nasales y temporales a la fovea, premarcados para asegurar que las mediciones se realizaban en el mismo punto en ambos observadores.

Las variables recogidas fueron codificadas e introducidas en el programa de estadística SPSS v.15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, EEUU).

## RESULTADOS

Se incluyeron 10 ojos con CCS aguda de 10 pacientes, el 80% hombres. La edad media fue de 47±14,41 años y la agudeza visual (AV) media de 0,73±0,36 (mínimo 0,1-máximo 1,0). Se trataban de ojos con una LA media de 22,94±0,26 mm (22,51-23,14) y un equivalente esférico (EE) medio de -0,075±0,58 D (-0,75-0,5 D) (tabla 1).

En 5 casos (50%) la OCT incluida a estudio, se realizó en el mismo momento del diagnóstico (tabla 2). En 4 casos (40%) había transcurrido entre 1 semana y 1 mes tras el diagnóstico y la OCT incluida a estudio. Tan sólo en 1 caso (10%), habían transcurrido entre 1-3 meses desde el diagnóstico de CCS.

La fuerza de la señal media obtenida en las imágenes fue de 8,60±1,27. En 3 (30%) casos fue posible la medición de la coroides en los 11 puntos de corte estudiados, y en el

Tabla 1. Descripción de la muestra

	N = 10 pacientes (10 Ojos CCS Aguda)
Sexo: Hombre/Mujer N (%)	8 (80%)/2 (20%)
Edad: Media ± sd	47±14,41 años
Ojo: OD/OI N (%)	3(30%)/7 (70%)
AV: Media ± sd	0,73±0,355
Longitud axial: Media ± sd (mín-máx)	22,94±0,26 (22,51-23,14)
Equivalente esférico: Media ± sd (mín.-máx.)	-0,075±0,58 (-0,75-0,5)

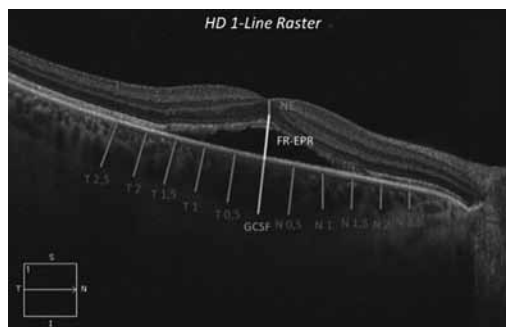
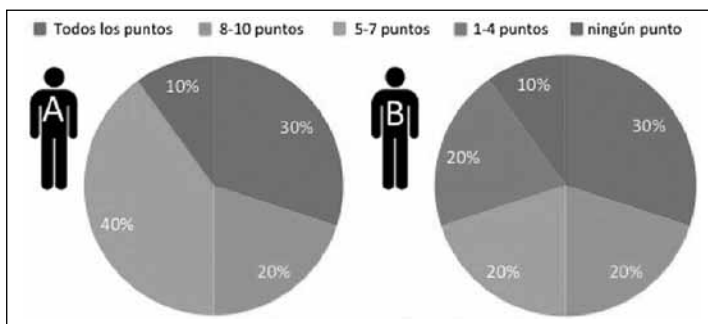


Fig. 1: Descripción de los puntos de corte medidos manualmente por ambos observadores.



50% de los casos fue posible medir al menos 8 puntos (fig. 2). Únicamente en 1 caso (10%), no fue posible medir la coroides en ninguno de sus puntos. El espesor coroideo subfoveal (ECSF) se pudo medir en el 40-50% de los casos, dependiendo del observador.

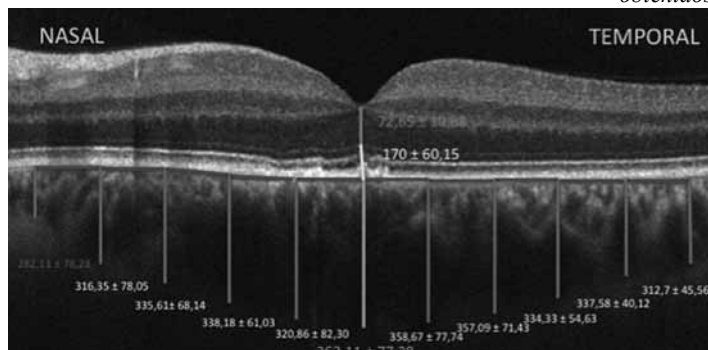
El ECSF medio ha sido de 363,11±77,28 µm, representando éste el punto de mayor espesor (fig. 3). El grosor va disminuyendo tanto en sentido nasal como temporal a la fovea.

Fig. 2: Descripción de los puntos de cortes en los que se pudo realizar la medición del espesor coroideo en función del observador.

Tabla 2. Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de CCS aguda hasta la OCT incluida a estudio

	N= 10 pacientes (10 Ojos CCS Aguda)
< 1 semana	5 (50%)
1 semana-1 mes	3 (30%)
1 mes-3 meses	2 (20%)

Fig. 3: Espesores coroideos medios obtenidos.



En el corte situado a 2.500  $\mu\text{m}$  en sentido nasal a la fovea (N2,5), el espesor coroideo es el más fino ( $282,11 \pm 78,28 \mu\text{m}$ ). La variabilidad media interobservador es de  $12,60 \pm 12,23 \mu\text{m}$ , con un mínimo de  $0,7 \mu\text{m}$  y un máximo de  $51 \mu\text{m}$ . El espesor medio obtenido de la capa nuclear externa de la retina, medido de forma manual, es de  $170 \pm 60,15$  y del complejo EPR-Fotorreceptores de  $72,65 \pm 10,88$ .

## DISCUSIÓN

El SD-OCT Cirrus sin EDI (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) ha demostrado tener una utilidad limitada para la medición del grosor coroideo en la CCS, pudiéndose medir en el 50% de los casos en más de 8 puntos, y a nivel subfoveolar en el 40-50% de los casos en función del observador.

El grosor coroideo subfoveal medio obtenido ha sido de  $363,11 \pm 77,28 \mu\text{m}$ , disminuyendo a medida que nos alejamos de la fovea; siendo mayor esta disminución en sentido nasal.

A pesar de las limitaciones que presenta el SD-OCT Cirrus sin EDI para el estudio de la coroides, la variabilidad media de las mediciones manuales de ambos observadores, para un mismo corte, fue muy reducida ( $12,60 \pm 12,23 \mu\text{m}$ ).

Nuestro estudio presenta limitaciones que hay que tener presentes. Una de ellas es el limitado número de pacientes incluidos o el hecho de que únicamente incluimos 1 único corte macular de alta definición por ojo. Además las mediciones obtenidas se realizaron de forma manual. Sin embargo, el SD-OCT Cirrus con EDI, a pesar de la mayor resolución de la coroides que aporta, el estudio del espesor coroideo también se realiza de forma manual. El único instrumento que actualmente realiza mediciones del espesor coroideo de forma automática es el Swept-source-OCT (SS-OCT). En el protocolo decidimos no incluir el ojo contralateral como control ya que estudios previos han demostrado que el ojo adelfo de pacientes con CCS, también muestra espesores coroides significativamente mayores respecto a los sujetos sanos (3).

Hasta el año 2008 con los aparatos tradicionales de SD-OCT podíamos estudiar con alta resolución la interfase vítreo-macular y

la microestructura retiniana, pero el estudio de la coroides quedaba limitado. En este año, Spaide y cols (5) publican por primera vez la buena visualización de la coroides empleando el sistema EDI que actualmente está incorporado a Spectralis, Cirrus y Optovue. Más tarde, Topcon lanza al mercado el sistema SS-OCT cuya velocidad de exploración duplica a la de los dispositivos de SD-OCT.

Hay que tener en cuenta que EDI y SS son dos tecnologías diferentes, que van a utilizar distintos mecanismos para optimizar la visualización de la coroides. Spaide y su grupo, con el sistema EDI, posicionan el aparato lo suficientemente cerca como para conseguir una imagen invertida, de tal forma que la coroides se aproxima a la línea cero mejorando la fuerza de la señal que ésta recibe. El sistema SS de Topcon, no invierte la imagen, si no que utiliza ondas lumínicas con longitudes más largas, que dan lugar a una mayor penetrancia. La principal ventaja de SS-OCT en comparación con EDI-OCT, es que puede medir automáticamente espesor coroideo y crear no sólo mapas espesor retiniano, sino también mapas de espesor de la coroides.

Se han realizado múltiples estudios de normalidad de espesor coroideo, siendo los resultados obtenidos muy dispares de un estudio a otro (5-10) (tabla 3). Para poder interpretar esta variabilidad en los resultados del ECSF medio, hay que tener en cuenta, que la coroides es una estructura densamente vascular, con altas tasas de flujo sanguíneo y con escasa capacidad de autorregulación; de tal forma que su espesor está influenciado por múltiples factores. De entre ellos, se ha demostrado que la coroides está sujeta a cambios circadianos, estando más adelgazada en las primeras horas de la mañana, y más engrosada durante la noche, coincidiendo con la bajada de la tensión arterial sistólica nocturna. Además, se ha determinado que existe una correlación negativa con la edad, la LA y el EE; estos van a ser factores importantes a tener en cuenta en la interpretación de las mediciones del espesor coroideo.

Inamura y cols. (1) empleando EDI incorporado a Spectralis (Heidelberg Engineering Inc., Heidelberg, Germany) demostraron que la coroides estaba muy engrosada en pacientes con CCS (ECSF :  $505 \pm 124 \mu\text{m}$ , con una edad media de  $59,3 \pm 15,8$  años). Este dato

**Tabla 3. Estudios de normalidad del espesor coroideo**

	EDI	EDI	CIRRUS	SS-OCT	HP-OCT/EDI	EDI
Autor	Spaide	Margolin/Spaide	Manjunath	Hirata	Ikuno	Wen Bin Wei
Año	2008	2009	2010	2011	2011	2013
País	EEUU	EEUU	EEUU	Japón	Japón	China
N.º pacientes (ojo)	17 (34)	30 (54)	34 (34)	31 (31)	12 (24)	3.232 (3.232)
Hombre/Mujer	–	16/14	–	14/17	9/3	1.963/1.269
Edad	33,4 (19-45)	50,4 (19-85)	51,1 (22-78)	64,6 (21-87)	37,6 (23-50)	64,6 (50-93)
Observadores Correlación	2 Alta correlación (r=0,93-0,97)	1	2 Alta correlación (r=0,93)	2 Alta correlación (r=0,94-0,98)	6 Alta reproducibilidad • intersistema • interexaminador • intervisita	2
ECSF (µm)	OD: 318 µm OI: 335 µm	287±76	272±81	202±83,5	HP: 292,7±77,3 EDI: 283,7±84,1	253,8±107,4
Correlación: – LA – Edad		Negativa (↓ 1,56 µm/1a)		Negativa Negativa		Negativa Negativa (↓ 4,1 µm/1a)

aportaba evidencia al hecho de que la CCS podía estar causada por un aumento de la presión hidrostática en la coroides.

Dos años después, Maruko y cols. (3), concluyen que el ojo contralateral de pacientes con CCS, también muestra espesores coroideos significativamente mayores respecto a los sujetos sanos, aunque menores respecto al ojo afecto. En este mismo estudio se observa que el ECSF en casos de CCS, es mayor cuando lleva asociada hiperpermeabilidad coroidea vascular, visualizada en angiografía con verde de indocianina. Con esto, concluyen, que a través de la medición del ECSF en la CCS, podríamos evaluar los efectos de la hiperpermeabilidad vascular coroidea de una forma no invasiva.

Empleando SD-OCT Cirrus con EDI (Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, California, USA) en una muestra de 34 sujetos sanos con una edad media de 51,1 años, similar a la de nuestro estudio, Manjunath y cols (7) obtuvieron un ECSF medio de 272±81 µm; 91,11 µm menor al espesor obtenido en nuestros pacientes con CCS aguda. En la mayoría de los casos (74%), se podían medir 11 puntos de corte, incluido el ECSF. Así mismo demostraron una alta correlación interobservador (r=0,9, p<0,0001), y la existencia de una tendencia hacia la atrofia del espesor coroideo con la edad. Actualmente a este hecho, se le define con el término ARCA (Age Related Choroidal Atrophy).

## CONCLUSIONES

El ECSF medio obtenido ha sido de 363,11±77,28 µm, representando este el punto de mayor espesor. El SD-OCT Cirrus sin EDI (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) ha demostrado tener una utilidad limitada para la medición del espesor coroideo en la CCS, pudiéndose medir en el 50% de los casos en más de 8 puntos, con una mínima variabilidad interobservador. A nivel subfoveolar, la medición fue posible en el 40-50% de los casos en función del observador.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2009 Nov-Dec; 29(10): 1469-73.
2. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2010 Sep; 117(9): 1792-9.
3. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2011 Sep; 31(8): 1603-8.
4. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, Yamashiro K, Hangai M, Hirata M, Matsumoto A, Yoshimura N. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and

- angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2012 Aug; 119(8): 1666-78.
5. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008 Oct; 146(4): 496-500.
  6. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009 May; 147(5): 811-5.
  7. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Choroidal thickness in normal eyes measured using Cirrus HD optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2010 Sep; 150(3): 325-329.
  8. Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, Hangai M, Ooto S, Yamashiro K, Akiba M, Yoshimura N. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Jul1; 52(8): 4971-8.
  9. Ikuno Y, Maruko I, Yasuno Y, Miura M, Sekiryu T, Nishida K, Iida T. Reproducibility of retinal and choroidal thickness measurements in enhanced depth imaging and high-penetration optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Jul 25; 52(8): 5536-40.
  10. Wei WB, Xu L, Jonas JB, Shao L, Du KF, Wang S, Chen CX, Xu J, Wang YX, Zhou JQ, You QS. Subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2013 Jan; 120(1): 175-80.



# Trasplante Endotelial (DMEK). Revisión del estado actual de la técnica a propósito de nuestro primer caso

*Endothelial transplant (DMEK). Review of the current state of the art with regard to our first case*

ÁLVAREZ-MARÍN J<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>2</sup>, CAPOTE L<sup>2</sup>, SOLÉ L<sup>3</sup>, ABREU REYES P<sup>4</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Análisis de nuestro primer caso de trasplante endotelial con técnica DMEK. Dificultades quirúrgicas y postoperatorias observadas, y análisis del resultado obtenido y revisión actualizada de la DMEK.

**Métodos:** Se describe (1) un caso de afaquia extracapsular con descompensación endotelial severa, secundario a cirugía complicada de catarata realizada en Junio de 2012, en el que se practica un trasplante endotelial (25/10/2013). Se describen las dificultades observadas durante la cirugía y en el seguimiento postoperatorio.

**Resultados:** Se practica trasplante endotelial mediante técnica DMEK. Se produjo extrusión intraoperatoria parcial del rollo endotelial, que se resolvió mediante descompresión de la cámara y reintroducción del rollo endotelial. También se produjo una inversión del mismo, que se resolvió volteándolo mediante manipulación con burbujas de aire e inyección controlada de suero. La evolución postoperatoria fue buena, adelgazándose y aumentando la transparencia corneal, y la AV, desde el primer día. A la semana (AV 0,6) se produjo una dehiscencia del 1/3 superior, realizándose una inyección de SF6. En la actualidad la córnea está transparente, AV +12 (-2 x 130)=0,6. Estamos a la espera de la consolidación del trasplante para realizar un implante secundario de LIO en sulcus.

**Conclusiones:** La técnica DMEK es una técnica con muchas particularidades que requieren una exquisita atención en su realización. Cada uno de los pasos tanto en el procedimiento de extracción de la membrana descemético-endotelial como el implante de la misma, entrañan dificultades, pero una vez superadas ofrece unos resultados postoperatorios excelentes.

**Palabras clave:** descompensación endotelial, trasplante endotelial, DMEK, queratoplastia.

---

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. S/C de Tenerife. España.

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

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. FEA de oftalmología del HUNSC.

<sup>3</sup> Residente.

<sup>4</sup> Jefe de Servicio.

Correspondencia:

Jorge Álvarez-Marín

Juan Pablo II, 4 loc 9

38004 Santa Cruz de Tenerife. España

E-Mail: jam.321@hotmail.com

## SUMMARY

**Objective:** To analyse our first case of endothelial transplantation by means of DMEK, to observe postoperative surgical difficulties, and to study the results and updated reviews of DMEK.

**Methods:** We describe one case of extracapsular aphakia with endothelial decompensation secondary to complicated cataract surgery performed in June 2012, in which an endothelial transplant was performed (25/10/2013). The difficulties encountered during surgery and in the postoperative follow-up are described.

**Results:** DMEK technique for Endothelial transplantation is performed in an aphakic patient with severe endothelial decompensation. During surgery there is partial extrusion of endothelial roll, which is resolved through decompression chamber and reintroduction of endothelial roll. There is also a reversal of the roll, which is resolved by flipping through manipulation with air bubbles and controlled injection of serum. The postoperative course is good, obtaining an increase of corneal transparency, with thinning and VA improvement from day one. After a week (VA 0.6) there is a dehiscence of the upper 1/3 Descemet membrane, SF6 injection is performed. Currently the cornea is transparent, VA +12 (-2 x 130) = 0.6. We are waiting for transplant consolidation to perform an implant sulcus IOL 2IO.

**Conclusions:** DMEK is a technique with many peculiarities that requires exquisite attention to its performance. Each of the steps in both the extraction and implant process of endothelial membrane involve difficulties, but it provides excellent postoperative results.

**Keywords:** endothelial decompensation, endothelial transplantation DMEK keratoplasty.

## INTRODUCCIÓN

El trasplante endotelial es un procedimiento de trasplante parcial que permite eliminar de manera selectiva la capa celular endotelial enferma y sustituirla por una sana, extraída de la córnea de un donante.

El trasplante de membrana de Descemet (MD) aislada portando una capa celular endotelial viable, a través de una incisión de 3,5 mm en córnea clara se denomina Queratoplastia Endotelial de Membrana de Descemet (DMEK).

La DMEK proporciona una mejor y más precoz recuperación de la capacidad visual en una córnea con alteración endotelial, sin inducir un alto grado de astigmatismo corneal, al permitir la sustitución del endotelio corneal sin grandes incisiones ni sutura corneal.

Las principales causas de fracaso endotelial corneal son la distrofia endotelial de Fuchs y la queratopatía bullosa del afáquico o pseudofáquico.

La densidad celular endotelial en el nacimiento oscila entre 5.000 y 6.000 células/mm<sup>2</sup> y en el adulto disminuye a 2.500 y 3.000 células/mm<sup>2</sup>, estableciéndose para que aparezca una queratopatía bullosa una reducción hasta 700 y 400 células/mm<sup>2</sup>, límite en el que des-

aparece una buena transparencia corneal. Esta cifra es un tanto aleatoria ya que existen otros factores como el grado de inflamación o la presión intraocular que influyen de manera determinante. Así en la práctica clínica encontramos situaciones que presentan densidades mayores de células y la córnea está descompensada y viceversa.

La microscopía especular es el método de elección para valorar la arquitectura del endotelio de manera cuantitativa y cualitativa. En resumen, existen factores personales, no modificables como la edad, traumatismos o enfermedades crónicas degenerativas oculares o sistémicas que aumentan el riesgo de padecer queratopatía bullosa. Contrariamente, otros factores modificables como un buen control de la enfermedad basal o una técnica quirúrgica adecuada que evite complicaciones, pueden mantener la densidad celular endotelial y reducir su aparición (1).

## SITUACIÓN ACTUAL DEL TRASPLANTE DE CÓRNEA

En un estudio con base en el registro de trasplante de córnea sueco durante los años 1998-2003 y que incluía a 273 pacientes con

cirugía de catarata y queratopatía bullosa se describen como factores de riesgo para su desarrollo: 1) la edad 2) enfermedad endotelial preexistente 3) complicaciones durante la cirugía de catarata y 4) glaucoma (2).

Otro estudio retrospectivo que incluyó 249 intervenciones de ojos, identificó como principal causa para la queratopatía bullosa: la cirugía intraocular con un 52,2% (cirugía de catarata en el 72,7% de los ojos), seguida del glaucoma (20%), trauma ocular (12,4%), fallo en el injerto (5%), queratitis por herpes simple (5%) distrofia de Fuchs (3,2%) e iridotomía con láser (1,6%) (1).

Un estudio realizado en el banco de ojos de Canadá entre los años 2000 a 2009 en 6.240 pacientes objetivó que las principales indicaciones para el trasplante de córnea eran: edema corneal pseudofáquico (28,3%), reinjerto (21,5%) y distrofia endotelial de Fuchs (16,6%) (3).

En los casos más graves el trasplante de córnea se plantea como único tratamiento la **queratoplastia penetrante (QP)**, que ha sido la técnica de referencia en los últimos 50 años. Fue realizada con éxito por primera vez en 1905 por Eduard Zirn (4). Esta técnica no está exenta de complicaciones entre las que se encuentra un elevado grado de astigmatismo residual y otros importantes defectos de refracción que obligan a una segunda intervención para la corrección de los mismos o, en el mejor de los casos, a la utilización de lentes de contacto (5). Otros problemas descritos son: lenta recuperación visual (hasta 24-48 meses), rechazo endotelial, queratitis infecciosa, dehiscencia de la incisión y complicaciones relacionadas con las suturas (6).

Con la finalidad de disminuir las complicaciones de esta intervención se desarrollaron nuevas técnicas englobadas dentro de la denominada **queratoplastia endotelial (QE)** que se caracteriza por el recambio exclusivo de las capas posteriores de la córnea. Charles W. Tillett III propuso esta alternativa (Queratoplastia lamelar posterior **PLK**) por primera vez en 1956 (7). En el año 1998, Gerrit Melles (8) publicó con éxito el caso de recuperación de transparencia de una córnea tras recambio únicamente de las capas posteriores en un paciente con queratopatía bullosa mediante una pequeña incisión, evitando de esta forma muchos de los problemas anteriores al no ser necesaria la apertura completa del ojo

(9,10). De esta manera solo la capa del endotelio es remplazada por una lámina corneal posterior.

Sus teóricas ventajas serían un menor grado de astigmatismo, una recuperación de la agudeza visual más rápida, una herida quirúrgica menor y menos rechazo del tejido trasplantado.

Existen diferentes subtipos de QE, desde la queratoplastia lamelar posterior (**PLK**) y la queratoplastia endotelial lamelar profunda (**DLEK**) en que se inician los recambios de las capas posteriores de la córnea con un abordaje anterior escleral de gran diámetro, hasta la queratoplastia endotelial con disección de la membrana de Descemet (**DSEK**) y la queratoplastia endotelial automatizada con disección de la membrana de Descemet (**DSAEK**), en la que se extrae la membrana de Descemet-endotelio de la córnea receptora (descemetorrexis) y se talla el botón donante dejando unas 150  $\mu$  de estroma residual, la membrana de Descemet y el endotelio, mediante un microqueratomo. Una nueva variación es la denominada **DMEK** (queratoplastia endotelial de la membrana de Descemet), en la que solo se trasplanta la membrana de Descemet con endotelio (11,12).

Durante los últimos años Melles *et col* han descrito la mayor parte de estos procedimientos de queratoplastia lamelar posterior que permiten la sustitución del endotelio corneal sin incisiones ni suturas en la superficie corneal, para el manejo de la distrofia endotelial de Fuchs y de la queratopatía bullosa afáquica o pseudofáquica. En 1998, describió una técnica en la que un disco lamelar posterior sin suturas, de 7,5 mm de diámetro, podía ser trasplantado a través de una incisión escleral de 9,0 mm suturada posteriormente (5,13,14). Desde 2001, la técnica se popularizó en Estados Unidos como «Queratoplastia endotelial lamelar profunda» (**DLEK**: «Deep lamellar endotelial keratoplasty») (15). En el 2000, describió otra técnica sin requerimiento de suturas, modificación de la previa, en la que un trasplante posterior en forma de disco de 9,0 a 9,5 mm de diámetro, era insertado plegado a través de una incisión escleral tunelizada autosellable de 5,0 mm y desplegado en la cámara anterior (16). Desde 2005, esta técnica ha sido denominada en Estados Unidos como «**DLEK de pequeña incisión**» (17). En el 2003, describió la inserción de un disco poste-

rior donante plegado en combinación con una «descemetorrexis» para retirar la capa endotelial y su MD del receptor (18,19). Esta última técnica es denominada actualmente queratoplastia endotelial con «pelado» de la membrana de Descemet («Descemet's stripping endotelial keratoplasty»: **DSEK**) (20,21).

A pesar de que las diversas técnicas diseñadas y desarrolladas por Melles demostraron ser viables para el trasplante de un disco corneal posterior donante sin suturas, cabía esperar que el trasplante selectivo de MD y endotelio proporcionase la mejor recuperación posible de la capacidad visual en una córnea con alteración endotelial (22-26). Entre 2006 y 2009 realizó un estudio que describen los resultados clínicos favorables a los dos años del trasplante de MD aislada, a través de una incisión autosellable de 3,5 mm en córnea clara, que se denominó «Queratoplastia Endotelial de Membrana de Descemet» (Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty: **DMEK**) (21-23).

A partir del año 2006, la queratoplastia endotelial ha presentado un gran aumento como técnica de elección en el trasplante de córnea, pasando su indicación del 2,4% al 36,1% (2). El registro de la Asociación Americana del Banco de Ojos documentó un incremento del 3% al 33% en de los trasplantes totales de córnea realizados entre los años 2005-2008 mediante una QE (27). Aunque En 2012 el número de procedimientos de QE se han duplicado en los Estados Unidos (de 344 en 2011 a 748 procedimientos en 2012), ésta sigue siendo una pequeña fracción del total combinado de DSEK, DSAEK y DLEK en 2012: (22.301 casos), que supera la total de PK (21.422 casos) (28).

Recientemente se han descrito casos de aclaramiento corneal en ojos intervenidos mediante DMEK con desprendimiento parcial (29,30) o total (31) del injerto, proponiéndose un nuevo procedimiento denominado transferencia endotelial de la membrana de Descemet (DMET). Una observación similar a sido descrita por Zafirakis et al (32) tras la DSAEK.

### Ventajas DMEK vs DSAEK

La mayor parte de patologías corneales son específicas de alguna de sus capas, por lo

que el recambio aislado de las capas corneales alteradas en lugar de toda la córnea proporciona ventajas significativas para el paciente. La queratoplastia lamelar ha mejorado el pronóstico de los desórdenes endoteliales.

El trabajo de diferentes grupos, entre los que destaca el del Dr Price (33), han demostrado evidencias sólidas de que la DMEK es superior a la DSAEK, y debe ser tomada como método de elección en la sustitución del endotelio corneal enfermo. Existen 3 razones importantes para ello (34):

#### 1. *La DMEK proporciona mejores resultados visuales*

**Trasparencia:** El injerto del donante DSAEK contiene alrededor de 100 micras de estroma corneal posterior. La interfaz de estroma a estroma no es ópticamente transparente con DSAEK y por lo tanto, da lugar a la visión subóptima inicialmente. La DMEK reemplaza sólo el tejido que se ha retirado del receptor-Descemet y endotelio enfermo, a diferencia de la DSAEK, en la que también se implanta parte de estroma donante, que tiene un índice de refracción diferente. El injerto de endotelio y Descemet es tan delgado que es ópticamente neutral.

Hasta hace poco tiempo existía un debate sobre si los injertos finos (DMEK) tenían ventajas sobre los gruesos (DSAEK). Pogorelov (35) y Tourtas *et col* (36) refieren y demuestran que la función visual tiene una correlación inversa con el grosor del injerto. Esto puede ser debido a la reconstitución de las propiedades anatómicas de la superficie posterior de la córnea.

Barrajón Rodríguez A, et al (37) refieren que hay dos factores que pueden afectar la calidad de visión tras un trasplante endotelial al afectar su transparencia. Uno el «haze» u opacidad que puede crearse en la entrecara (o interfase) y el otro, la fibrosis estromal que pueda existir preoperatoriamente en pacientes con enfermedad endotelial (29).

**Aberraciones ópticas:** Una de las principales diferencias entre la DMEK y DSAEK es la cantidad de **aberraciones de orden superior** de la superficie posterior de la córnea.

El microquerátomo utilizado para cortes en DSAEK proporciona injertos más delgados centralmente y más gruesos en la perife-

ria, que generan más aberraciones al no ser uniformes a través de su diámetro.

Cuando se tiene un desajuste de curvatura entre el donante y el receptor, se crean ondas de flexión en la cara posterior de la córnea tanto en DSAEK como en DMEK. Pero el problema es peor con DSAEK al crear astigmatismo irregular y aberraciones de alto orden. Rudolph et col. (38) demuestran en un estudio comparativo que los ojos después de la DMEK muestran significativamente menos aberración de orden superior que los ojos después de injertos penetrantes (PK) y DSAEK.

**Hipermetropización:** Con DSAEK se produce una hipermetropización de 1 a 3 D. Con DMEK, puede haber pequeños cambios transitorios porque la córnea edematosa tiene un índice de refracción más alta de lo normal (39).

Maier et col. (38), en una revisión de numerosas series de casos, refieren una agudeza visual de 0,8 o más en el 36 a 79% de los pacientes de DMEK, en comparación con el 23 a 47% de los pacientes de DSAEK.

**Recuperación más lenta:** En los pacientes con DSAEK se observa visiones medias de 20/30 a 20/50, pero la remodelación del estroma puede permitir una línea de mejora a partir del año, pudiendo llegar a 20/20 o 20/25 en dos o tres años. En DMEK, los pacientes pueden ver 20/20 tan sólo unas semanas después de la cirugía (39).

## 2. DMEK disminuye significativamente la probabilidad de rechazo del injerto

Los factores limitantes de cualquier procedimiento de injerto de córnea son la pérdida de células endoteliales y rechazo del injerto. Ambos parecen estar relacionados ya que la pérdida endotelial crónica se ha atribuido al rechazo subclínico del injerto. En principio, cuanto menos tejido antigénico insertemos en el ojo, menor debería ser la tasa de rechazo.

Price et col. han comparado la incidencia de episodios de rechazo en los pacientes después de injerto penetrante (PK), DSAEK y DMEK (40). Investigó el riesgo de rechazo del tejido con las tres técnicas de trasplante, comparando los resultados obtenidos en 141 ojos tratados con DMEK; 598 tratados con DSAEK, y 30 tratados con PK. Los trasplantes se realizaron en el mismo centro y con el mismo tratamiento contra el rechazo del teji-

do. El 90% de los trasplantes fue por distrofia de Fuchs. El seguimiento tras la DMEK duró 13 meses.

La proporción de pacientes con rechazo del tejido fue del 0,7% para la DMEK, del 9% para la DSAEK y del 17% para la PK.

El análisis de Kaplan-Meier reveló que la probabilidad de rechazar el tejido a uno y dos años de la cirugía fue, respectivamente, del 1% para el grupo tratado con la DMEK; del 8 al 12% para los pacientes que se sometieron a DSAEK, y del 14 al 18% para la cohorte que se trató con PK. En general, el riesgo de rechazo fue 20 veces menor con la DMEK que con la PK, y 15 veces menor con la DMEK que con la DSAEK.

## 3. Pérdida de células endoteliales

En cuanto a la pérdida de células endoteliales Price et col (41) refieren en un estudio de 49 casos intervenidos con DMEK y 1 año de seguimiento una pérdida del 25%. Comparativamente, en otro estudio suyo (42), analiza 173 DSAEK y 1.101 PK realizados por 68 cirujanos con 3 años de seguimiento. La tasa de supervivencia a los 3 años no fue significativamente diferente entre los procedimientos DSAEK y PK realizadas, ya sea para Distrofia de Fuchs (96% para ambos;  $P=0,81$ ) o casos sin Fuchs (86% vs 84%, respectivamente,  $p=0,41$ ). Las principales causas de fracaso del injerto o retrasplante a los 3 años de DSAEK y PKP fueron el **rechazo inmunológico** del injerto (0,6% vs 3,1%), **descompensación endotelial** en la ausencia de rechazo documentado (1,7% vs 2,1%), el **resultado visual o refracción insatisfactorios** (1,7% vs 0,5%), y la **infección** (0% frente a 1,1%), respectivamente. La probabilidad de un episodio de rechazo a los 3 años fue del 9% con DSAEK versus 20% con PKP ( $P=0,0005$ ). La mediana de la pérdida de células de 3 años para DSAEK y PKP fue del 46% y 51%, respectivamente ( $P=0,33$ ), en los casos de distrofia de Fuchs y el 59% y 61% en los casos sin Fuchs ( $P=0,70$ ). A los 3 años, el uso de una incisión más pequeña en DSAEK se asoció con la pérdida significativamente mayor de células (60% en incisiones 3,2 mm vs 33% para 5 mm,  $p=0,0007$ ), pero no con una diferencia significativa en la supervivencia del injerto ( $P=0,45$ ).

## ASPECTOS TÉCNICOS DE LA DMEK

La técnica DMEK sigue en evolución modificando su enfoque quirúrgico, para conseguir un mínimo daño endotelial, facilidad de transferencia de injerto y reproductibilidad.

Numerosos aspectos del procedimiento DMEK presentan retos quirúrgicos, incluyendo los siguientes:

- **Preparación manual del tejido:** Pelar las 15 micras de espesor de la membrana de Descemet y el endotelio de la córnea donante con unas pinzas finas es un reto, incluso para un cirujano de córnea con experiencia. Aún así, las tasas de éxito oscilan alrededor del 95% (4,43) y han mejorado mediante el desarrollo técnicas recolectoras especiales (44).

Afortunadamente, cada vez más bancos de ojos preparan el tejido del donante, lo que puede eliminar esta variable de la ecuación quirúrgica.

- **Descemetorrexix:** descrito por el Dr. Melles en 2004 y por primera vez por Francis W. Price, MD, en los Estados Unidos (7). Se realiza desgarrando el endotelio y la Descemet del receptor mediante un gancho de Sinsky invertido y arrastrando la membrana hasta el exterior mediante una espátula. Es importante que el tamaño de la descemetorrexix y del injerto sean similares, ya que en las zonas de sobreposición es donde se inician las desinserciones del injerto. La mayor parte de autores utilizan diámetros entre 8,5 y 9,5 mm.

- **Transferencia de injerto:** El injerto DMEK tiene un comportamiento distinto al de otros injertos. Después de pelarlo, se enrolla con el endotelio hacia el exterior. El inyector debe proporcionar pues un vehículo de protección. Su ventaja es, que su extrema delgadez, permite su inserción a través de una pequeña incisión de 2,5 mm, aproximadamente la mitad del tamaño utilizado en DSAEK. Melles recomienda la utilización de una pipeta de cristal (45), Price et col. (46) han desarrollado un inyector similar al de las lentes intraoculares.

- **Despliegue y adherencia:** El injerto de tejido DMEK es muy frágil, se puede romper o dividir si se tira demasiado y su manipulación puede inducir una importante pérdida de células endoteliales. La utilización de una burbuja de aire para desenrollar el injerto y posicionarlo resulta esencial. Para su adhe-

rencia Kruse (47) propone llenar la cámara anterior con aire durante 1 hora y retirar después el 50% del aire.

- **«Sin tocar»:** La colocación del tejido sin tocarlo (Técnica «no touch» del de Dr Melles) (46) es compleja. Se puede tocar y manipular un injerto DSAEK para moverlo a su posición, pero con DMEK, tienes que pensar en el movimiento de los fluidos, las corrientes de fluido, las diferencias de presión y la tensión superficial para inducir los movimientos deseados. A mayor manipulación del injerto se inducirá mayor pérdida endotelial.

- **Orientación del injerto:** La aplicación del injerto invertido representa el fracaso de la cirugía. El injerto está enrollado con el epitelio hacia afuera, y esta es la base a tener en cuenta para que al desenrollarlo quede bien posicionado. Algunos autores como Kruse (48) propone la realización de marcas sobre el injerto para verificar su correcto posicionamiento, pero debemos recordar que cualquier manipulación adicional conlleva una pérdida endotelial.

- **Tratamiento postoperatorio:** se utilizan colirios antibióticos y esteroideos en el postoperatorio. No está claro cuánto tiempo deben mantenerse. Algunos autores prefieren utilizar esteroides con bajo riesgo de inducción de catarata y glaucoma de forma indefinida (Dr. Ing, Dra Shaimie).

- **Dislocaciones:** Es necesario reinyectar aire en cámara anterior en caso de que se produzcan pérdidas de adherencia en el postoperatorio y realizarlo de forma precoz. La DMEK presenta una mayor frecuencia de dislocaciones que la DSAEK (48).

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Se interviene mediante trasplante endotelial (DMEK) un paciente varón de 67 años, afecto de Queratopatía bullosa por descompensación endotelial tras extracción extracapsular de catarata complicada en la que no se pudo implantar lente intraocular.

Se realiza un análisis retrospectivo de nuestro primer caso valorando las variables de AV pre y postoperatoria, contaje endotelial y paquimetría corneal, y valorando las dificultades observadas durante la cirugía y las complicaciones postoperatorias y como se resolvieron.

### Obtención del rulo endotelial

1. Tinción con azul tripán de la córnea donante.
2. Lavado con BSS o Optisol.
3. Dissección de la periferia del botón partiendo de la malla trabecular.
4. Dissección de la parte central.
5. Tallado mediante trepano de 8,5 mm.
6. Extracción del botón endotelial y mantenimiento en Optisol enrollado hasta su utilización posterior.

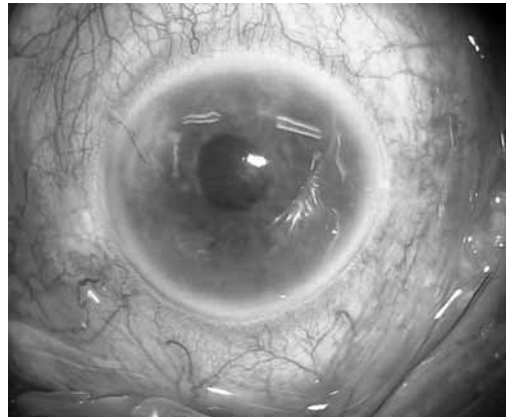


Fig. 1: Aspecto Preoperatorio.

### Dissección del endotelio receptor

1. Marcado corneal de mediante marcador 8,5 mm.
2. Incisión 12 h con cuchillito de 2,1 mm.
3. Paracentesis periféricas (por fuera del marcado corneal a las 2 y 10 h).
4. Iridectomía 6 h mediante tijera o vitreotomo.
5. Descemetorrexia mediante gancho de Sinskey invertido.
6. Dissección de la Descemet mediante rasqueta de Ahn.
7. Extracción del botón y verificación de ausencia de restos adheridos de membrana de Descemet.

10. El paciente debe permanecer boca arriba sin almohada durante al menos 2 horas.

### RESULTADOS

La AVcc preoperatoria era de percepción y proyección de bultos. A las 24 h el paciente refería mejoría visual, a las 48 h. AVcc=0,05 al 3.º día AV 0,25, al quinto día AVcc=0,5, a las 2 semanas AVcc 0,6. En la actualidad presenta AV 0.6 con refracción +14(-2 x 45°), el botón esta aplicado observándose un pequeño pliegue periférico de 10 a 12 h a nivel del borde interno de la incisión de la intervención de catarata.

Entre las *complicaciones intraoperatorias* observamos:

- Extrusión del botón durante la inyección: Se resolvió cargándolo de nuevo en la pipeta de cristal y reinyectándolo.
- Inversión del rollo endotelial: Se resolvió inyectando BSS en CA para refor-

### Implante del injerto endotelial

1. Carga del Roll teñido con azul tripán en pipeta de cristal.
2. Inyección del roll en CA.
3. Verificación de su posición (endotelio hacia afuera).
4. Inyección de aire (burbuja pequeña) sobre roll para iniciar desplegado (manipulación mediante chorros suaves de BSS o toques corneales).
5. Inyección de aire bajo el roll para su adherencia a la córnea (extracción de aire sobre roll si persiste).
6. Centrado del botón mediante toques en la córnea.
7. Presurización de CA mediante aire durante 60 minutos y luego quitar parte del aire.
8. Cefuroxima en CA.
9. Sellado de incisiones mediante hidratación.



Fig. 2: 1.º día postoperatorio con persistencia de la burbuja de aire.



Fig. 3: 5.º día postoperatorio con persistencia con buena adherencia del injerto.

mar el rollo endotelial, volteándolo mediante inyecciones controladas de suero con la cánula y repetición del proceso de desplegado mediante aire.

Entre las **complicaciones postoperatorias se produjo** un desprendimiento parcial del injerto en su tercio superior, observándose reaparición de edema y engrosamiento corneal en la zona desprendida a los 5 días de la intervención. Se resolvió inyectando SF6 20% en cámara anterior, obteniéndose la re aplicación del botón hasta la fecha.



Fig. 4: Reparación de edema en el 1/3 superior de la cornea tras dislocación superior del injerto a la semana de la intervención.



Fig. 5: Aspecto al mes del injerto tras reinyección de aire 3 semanas antes.

El conteo endotelial a los 3 meses es de 1.835 células/mm<sup>2</sup>. La paquimetría preoperatoria era de 795 micras y a los 3 meses fue de 590 micras. Se plantea el implante de una lente intraocular en sulcus en los próximos 6 meses.

## DISCUSIÓN

La técnica DMEK se ha demostrado eficaz y segura para el tratamiento de la Queratopatía bullosa, ya sea de causa distrófica (distrofia endotelial de Fuchs), yatrogénica (postquirúrgica, tras facoextracción, intervención de glaucoma,...) o postraumática.

Encontramos dificultades técnicas en nuestra primera cirugía con éxito en la extracción del injerto descemético-endotelial del donante (nuestro primer intento sin éxito fue en noviembre de 2011, en el que se produjo un desgarro del mismo durante la trepanación tras haber tenido éxito en su disección). Se trata de una membrana muy frágil y que se desgarra con suma facilidad en caso de producirse un punto de fuga durante su disección.

Durante la inyección del rollo endotelial es importante descomprimir la cámara anterior, ya que la sobrepresión que se produce al inyectarlo facilita su extrusión a través de la incisión con suma facilidad.

Una vez introducido el injerto en la cámara anterior, resulta de vital importancia identificar la correcta orientación del injerto, ya que su inversión conllevaría el fracaso de la intervención. Para ello puede resultar de utilidad marcar la cara descemética del injerto con un punto y una pequeña ralla (técnica utilizada por el Prof. Peter Szurman), que nos permita identificar la correcta orientación del implante. Si no, deberemos observar la tendencia del injerto a enrollarse con la cara endotelial hacia afuera para orientarnos.

Una vez desenrollado y posicionado el injerto, debemos proceder a su centrado, mediante la técnica «no touch» del Prof. G. Melles, consistente en dar pequeños toques sobre la córnea para favorecer el desplazamiento del injerto en el sentido deseado.

En cuanto a nuestro resultado obtenido está dentro (de lo) del rango descrito en la literatura. JL Güell (48) presenta una serie de 78 ojos de 59 pacientes intervenidos mediante DMEK, con una edad media de 64,8 años.



La edad media de las córneas donantes era de 66,9 años. El tejido donante recibido desde el Transplant Service Foundation (TSF) en 37 casos era tejido fresco y en 41 tejido cultivado. El conteo endotelial medio del tejido donante era de 2.482 céls/mm<sup>2</sup>.

La AVCC media antes de la cirugía era de 0,26 (rango 0,05-0,8) y al año de la intervención era de 0,65 (rango 0,5-1,2). Los cambios refractivos tras la cirugía de la DMEK fueron mínimos, siendo la media de 0,43 dioptrías (D) (rango -1,00±1,75). El astigmatismo medio antes de la cirugía era de 1,14 D y al año de la DMEK de 1,84 D. La pérdida media de células endoteliales al año de la cirugía fue del 20% (rango 12-81) siendo los 3 primeros meses el período de mayor pérdida. Las principales complicaciones tras la cirugía fueron: 3,8% de los casos fracaso de la DMEK, 5,1% rechazo inmunológico, y en un 18% de los casos reinyectaron aire por desprendimiento del trasplante en el período postoperatorio precoz.

Analizando la relación coste-efectividad de la DMEK frente a otras técnicas, debemos hacer las siguientes valoraciones:

- La DMEK puede permitir utilizar un botón donante para realizar un trasplante endotelial, aprovechar el estroma para realizar una queratoplastia lamelar anterior y la periferia del injerto para un trasplante de limbo.
- Los injertos de pacientes de edad con contajes endoteliales superiores a 2.000 cél./mm<sup>2</sup>, que se despegan y desenrollan más fácilmente, o los que presentan defectos estromales, siendo ambos, casos que normalmente rechazamos, si pueden ser utilizados para la DMEK.
- La DMEK no precisa microqueratomo como la DSAEK, lo que supone una reducción importantísima en lo que a costes se refiere.

## CONCLUSIONES

La técnica DMEK es una técnica con muchas particularidades que requieren una exquisita atención en su realización. Cada uno de los pasos tanto en el procedimiento de extracción de la membrana descemético-endotelial como el implante de la misma, entrañan

dificultades considerables, pero una vez superadas ofrece unos resultados postoperatorios excelentes.

El trasplante de MD y endotelio, frente a la clásica QP o la DSAEK, proporciona una mejor y más rápida recuperación de la capacidad visual en una córnea con alteración endotelial previa sin inducir un astigmatismo de forma significativa. Además preserva la integridad del globo ocular y tiene un índice de rechazo mucho menor.

La principal complicación es la dislocación postoperatoria del injerto que debe ser manejada de forma precoz mediante reinyecciones de aire.

Nuestra experiencia en este primer caso ha sido satisfactoria y dada la superior relación coste/beneficio con otras técnicas como la QP y la DSAEK, y el resto de ventajas clínicas consideramos que debería ser la técnica de elección en aquellos casos afectados de alteraciones corneales con daño endotelial aislado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Wang X, Wang W, Xu J, Wang Y. Analysis of causes of bullous keratopathy in East China: a 10-year retrospective study. *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012; 250: 307-8.
- 2 Claesson M, Armitage W, Fagerholm P, Stenevi U. Visual outcome in corneal grafts: a preliminary analysis of the Swedish Corneal Transplant Register. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 174-80.
- 3 Boimer C, Lee K, Sharpen L, Mashour RS, Slovic AR. Evolving surgical techniques of and indications for corneal transplantation in Ontario from 2000 to 2009. *Canadian Journal of Ophthalmology.* 2011; 46(4): 360-6.
- 4 Maier P, T Reinhard T, Cursiefen C. Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty. Rapid Recovery of Visual Acuity. *Dtsch Arztebl Int.* 2013; 110(21): 365-371.
- 5 Muraine M, Sanchez C, Watt L, Retout A, Bras-seur G. Long-term results of penetrating keratoplasty. A 10-year-plus retrospective study. *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003; 241: 571-6.
- 6 Claesson M, Armitage W, Fagerholm P, Stenevi U. Visual outcome in corneal grafts: a preliminary analysis of the Swedish Corneal Transplant Register. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 174-80.
- 7 Thomas J, ed. *Corneal Endothelial Transplant: DSAEK, DMEK & DLEK.* New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2010: 146-147.
- 8 Melles GRJ, Eggink FAGJ, Lander F, Pels E, Rietveld FJ, Beekhuis WH, et-al. A surgical te-

- chnique for posterior lamellar keratoplasty. *Cornea*. 1998; 17: 618-26.
- 9 Villarrubia A, Palacín E, Aránguez C, Solana J, García Alonso CR. Resultados funcionales tras queratoplastia endotelial: tres años de experiencia. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011; 86(2): 47-53.
  - 10 Price MO, Jordan CS, Moore G, Price FW, Jr. Graft rejection episodes after Descemet stripping with endothelial keratoplasty: part two: the statistical analysis of probability and risk factors. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93(3): 391-5.
  - 11 Terry M, Ousley P. Deep lamellar endothelial keratoplasty in the first United States patients: early clinical results. *Cornea*. 2001; 20: 239-43.
  - 12 Lee WB, Jacobs DS, Musch DC, Kaufman SC, Reinhart WJ, Shtein RM. Descemet's stripping endothelial keratoplasty: safety and outcomes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2009; 116(9): 1818-30.
  - 13 Melles GRJ. Posterior lamellar keratoplasty: DLEK to DSEK to DMEK (editorial). *Cornea*. 2006; 25: 879-81.
  - 14 Dapena I, Ham L, Melles GRJ. Endothelial keratoplasty: DSEK/DSAEK or DMEK - the thinner the better? *Curr Opin Ophthalmol*. 2009; 20: 299-307.
  - 15 Melles GR, Wijdh RH, Nieuwendaal CP. A technique to excise the Descemet membrane from a recipient cornea (Descemetorhexis). *Cornea*. 2004; 23: 286-8.
  - 16 Melles GRJ, Kamminga N. Techniques for posterior lamellar keratoplasty through a scleral incision. *Ophthalmologie*. 2003; 100: 689-95.
  - 17 Price FW, Price MO. Descemet's stripping with endothelial keratoplasty in 50 eyes: a refractive neutral corneal transplant. *J Refract Surg*. 2005; 21: 339-45.
  - 18 Gorovoy MS. Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*. 2006; 25: 886-9.
  - 19 Duncker GIW, Krumeich J, Wilhelm F, Bredehorn T. Lamellierende Keratoplastik – neue Konzepte. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2004; 221: 14-23.
  - 20 Geerling G, Duncker GI, Krumeich J, Melles GR. Lamelläre Keratoplastik. Zurück in der Zukunft?! *Ophthalmologie*. 2005; 102: 1140-8.
  - 21 Maier P, Reinhard T. Keratoplasty: laminate or penetrate? Part 2: lamellar keratoplasty *Ophthalmologie*.
  - 22 Cursiefen C, Kruse FE. Posteriore lamelläre Keratoplastik (DSAEK). *Ophthalmologie*. 2008; 105: 183-92.
  - 23 Lee WB, Jacobs DS, Musch DC, Kaufman SC, Reinhart WJ, Shtein RM. Descemet's stripping endothelial keratoplasty: safety and outcomes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2009; 116: 1818-30.
  - 24 Melles GRJ, Rietveld FJR, Pels E, et-al. Transplantation of Descemet's membrane carrying viable endothelium through a small scleral incision. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39: S76.
  - 25 Melles GRJ, Rietveld FJR. Transplantation of Descemet's membrane carrying viable endothelium through a small scleral incision. *Cornea*. 2002; 21: 415-8.
  - 26 Melles GRJ, Ong TS, Ververs B, van der Wees J. Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK). *Cornea*. 2006; 25: 987-90.
  - 27 Price MO, Gorovoy M, Benetz BA, Price Jr FW, Menegay HJ, Debanne SM, et al. Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty Outcomes Compared with Penetrating Keratoplasty from the Cornea Donor Study. *Ophthalmology*. 2010; 117(3): 438-44.
  - 28 Eye Bank Association of America. 2012 Eye Banking Statistical Report. Washington, D.C.: Eye Bank Association of America; 2013: 67
  - 29 Balachandran C, Ham L, Verschoor CA, et al. Spontaneous corneal clearance despite graft detachment in Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 2009; 148: 227-34.
  - 30 Dirisamer M, Dapena I, Ham L, et al. Patterns of endothelialization and corneal clearance after Descemet membrane endothelial keratoplasty for Fuchs endothelial dystrophy. *Am J Ophthalmol*. 2011; 152: 543-55.
  - 31 Dirisamer M, Ham L, Dapena I, et al. Descemet membrane endothelial transfer: «Free-floating» donor Descemet implantation as a potential alternative to «keratoplasty». *Cornea*. 2012; 31: 194-7
  - 32 . Zafirakis P, Kymionis GD, Grentzelos MA, Livir-Rallatos G. Corneal graft detachment without corneal edema after Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*. 2010; 29: 456-8.
  - 33 Price MO, Price FW Jr. Descemet's stripping with endothelial keratoplasty. comparative outcomes with microkeratome-dissected and manually dissected donor tissue. *Ophthalmology* 2006; 113(11): 1936-1942.
  - 34 Friedrich E Kruse MD, Björn Bachmann, Ursula Schlötzer-Schrehardt. Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty: Ready for Prime Time? 2013 Subspecialty Day | Cornea Section IV: Corneal Surgery Update 39-41.
  - 35 Pogorelov P, Cursiefen C, Bachmann BO, Kruse FE. Changes in donor corneal lenticule thickness after Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (DSAEK) with organ-cultured corneas. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93(6): 825-829.
  - 36 Tourtas T, Laaser K, Bachmann BO, Cursiefen C, Kruse FE. Descemet membrane endothelial keratoplasty versus Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 2012; 153(6): 1082-1090.
  - 37 Barraión Rodríguez A, et al. Relación entre la interfase donante/receptor y la agudeza visual en

- trasplante corneal tipo DSAEK. Arch Soc Esp Oftalmol. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2012.07.021>
- 38 Rudolph M, Laaser K, Bachmann BO, Cursiefen C, Epstein D, Kruse FE. Corneal higher-order aberrations after Descemet's membrane endothelial keratoplasty. Ophthalmology 2012; 119(3): 528- 535.
- 39 Ham L, Dapena I, Moutsouris K, Balachandran C, Frank LE, van Dijk K, Melles GRJ. Refractive Change and Stability After Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty Effect of Corneal Dehydration-induced Hyperopic Shift on Intraocular Lens Power Calculation. J Cataract Refract Surg. 2011; 37(8): 1455-1464.
- 40 Anshu A, Price MO, Price FW Jr. Risk of corneal transplant rejection significantly reduced with Descemet's membrane endothelial keratoplasty. Ophthalmology 2012; 119(3): 536-540.
- 41 Burkhart ZN1, Feng MT1, Price FW Jr1, Price MO. One-year outcomes in eyes remaining phakic after Descemet membrane endothelial keratoplasty. J Cataract Refract Surg. 2014 Jan 10. pii: S0886-3350(13)01523-X. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.08.047. [Epub ahead of print]
- 42 Price MO, Gorovoy M, Price FW Jr, Benetz BA, Menegay HJ, Lass JH. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty: three-year graft and endothelial cell survival compared with penetrating keratoplasty. Ophthalmology. 2013 Feb;120(2):246-51. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.08.007. Epub 2012 Oct 27.
- 43 Schlotzer-Schrehardt U, Bachmann BO, Tourtas T, Cursiefen C, Zenkel M, Rossler K, Kruse FE. Reproducibility of graft preparations in Descemet's membrane endothelial keratoplasty. Ophthalmology. Epub ahead of print 2013 Jul 16.
- 44 Price FW, Price MO. DSEK: What You Need to Know About Endothelial Keratoplasty. Thorofare, NJ: Slack; 2009.
- 45 Dapena I, Moutsouris K, Droutsas K, Ham L, van Dijk K, Melles GR. Standardized «no-touch» technique for Descemet membrane endothelial keratoplasty. Arch Ophthalmol. 2011; 129(1): 88-94.
- 46 Price MO, Giebel AW, Fairchild KM, Price FW Jr. Descemet's membrane endothelial keratoplasty: prospective multicenter study of visual and refractive outcomes and endothelial survival. Ophthalmology 2009; 116(12): 2361-2368.
- 47 Friedrich E Kruse MD, Björn Bachmann, Ursula Schlötzer-Schrehardt: Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty: Ready for Prime Time? 2013 Subspecialty Day | Cornea Sillaby. Section IV. Corneal Surgery Update: 39-41.
- 48 Jose L. Güell, Paula Verdaguer, Daniel Elies, Oscar Gris, Felicidad Manero. Resultados preliminares tras trasplante selectivo de membrana de Descemet y endotelio en ojos con patología corneal endotelial. Institut de Microcirurgia Ocular. Universitat Autònoma de Barcelona. Póster.

# Escleritis infecciosa parasitaria

## *Parasitic infectious scleritis*

ROCHA CABRERA P<sup>1</sup>, HERNÁNDEZ PORTO M<sup>2</sup>,  
RUIZ DE LA FUENTE RODRÍGUEZ P<sup>1</sup>, DÍAZ ALEMÁN VT<sup>3</sup>, MÉNDEZ MEDINA R<sup>4</sup>,  
SERRANO GARCÍA MA<sup>3</sup>, VALLADARES HERNÁNDEZ B<sup>5</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Mujer de 72 años de edad, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Acude con diagnóstico de conjuntivitis aguda unilateral izquierda de larvada evolución, que no mejora tras tratamiento tópico establecido con dexametasona y cloranfenicol. La exploración evidencia escleritis en ojo izquierdo, se descarta proceso autoinmune y se instaura tratamiento con corticoides orales y tópicos, no apreciándose recuperación. La paciente empeora añadiéndose a ello cuadro de vitritis por lo que ingresa, realizándose biopsia de conjuntiva e inyección de antibióticos y antifúngico intravítreos, siendo informada de hallazgos compatibles de infiltración parasitaria por helminto, la amplificación por PCR no determina la positividad para los helmintos más comunes. Tras el tratamiento con Mebendazol, corticoides tópicos y orales observamos la curación del proceso de forma progresiva.

**Conclusiones:** La escleritis parasitaria es muy infrecuente, debiéndose sospechar cuando se descartan previamente otras causas más habituales y cuando a pesar del tratamiento correcto establecido no responde de manera eficaz. La implicación multidisciplinar ha conllevado a resolver el caso satisfactoriamente.

**Palabras clave:** Escleritis, parasitaria, helmintos, mebendazol.

### ABSTRACT

**Case report:** 72-year-old female patient with a personal history of type 2 diabetes and hypertension. The patient presents acute unilateral latent conjunctivitis in her right eye that does not improve after topical treatment with dexamethasone and chloramphenicol. The exploration reveals scleritis in her left eye. An autoimmune process is discarded and treatment is started with oral and topical corticosteroids, without improvement. Besides, the patient deteriorates with vitritis. Antibiotics and antifungal intravitreal injection is prescribed, and a conjunctival biopsy requested. Findings show infiltration consistent with parasitic helminth,

---

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

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

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

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

<sup>4</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Anatomía Patológica.

<sup>5</sup> Doctor en Farmacia. Instituto de Enfermedades Tropicales. Universidad La Laguna.

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

C/ Santo Domingo, 26 - 2º D.

Santa Cruz de Tenerife

38003 Tenerife, España

procha975@yahoo.es

PCR amplification reveals no positivity for the most frequent helminths. After treatment with mebendazole, topical and oral corticosteroids, the process improves progressively.

**Conclusions:** Parasitic scleritis is a rare condition, and it should be suspected when other conditions are discarded and when the prescribed treatment does not show good results. This case has been solved thanks to multidisciplinary work.

**Keywords:** Scleritis, parasitic, helminth, mebendazole.

## INTRODUCCIÓN

La escleritis puede tener un espectro de manifestaciones variadas, desde una forma leve y aislada hasta una manifestación grave, recurrente y crónica. El diagnóstico en ocasiones se retrasa, lo que puede conducir a secuelas oftalmológicas irreversibles (1-4).

Entre el 39-50% de los casos de escleritis esconden enfermedad sistémica (5-8).

Las causas de escleritis infecciosas son menos frecuentes, siendo la más frecuente la debida al herpes zoster oftálmico (7). Las infecciones piógenas son difíciles de manejar y erradicar porque los antibióticos tienen una pobre penetración dentro de la esclera avascular necrótica, pero pueden mejorar su acción si se combina con la cirugía (9-10).

Las infecciones oculares debidas a los parásitos helmínticos, son bastante infrecuentes en el mundo occidental. Los helmintos se pueden clasificar en platelmintos que son planos y acelomados, y nematelmintos que son redondos con organización interna propia. Las formas helmínticas redondas que podemos encontrarnos a nivel ocular son la angiostrongiliasis causada por la *Angiostrongylus cantonensis* (11-12), que son larvas que normalmente viven en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral, la fi-

lariasis causadas por *Bancrofti* y *Brugian*, la baylisascariasis causada por la *Baylisascaris procyonis* (13-15), la dirofilariasis causada por un nemátodo parasitario común en los animales domésticos y salvajes, que es una zoonosis emergente (16), la *Loa loa* (17), la oncocercosis (la ceguera de los ríos) (18), la thelaziosis (19), la toxocariasis, que puede provocar una importante pérdida unilateral visual y leucocoria en los niños (20,21) y la triquinosis. Entre las formas helmínticas planas se han descrito casos de cisticercosis (22-25), fascioliosis (26), quiste hidatídico y esquistosomiasis (27-29).

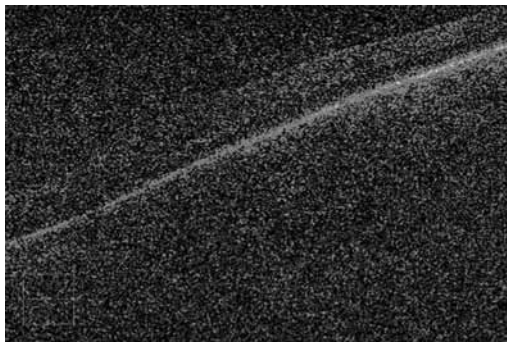
Se muestra en el presente artículo un caso clínico inusual de una escleritis causada por helminto que finalmente la PCR no pudo determinar el género.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 76 años de edad, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, hipertensa y dislipémica. Convive con un perro. Refiere como antecedentes oculares, cirugía de pterigion nasal en ojo izquierdo en el año 2007. Acude por referir dolor ocular, quemosis conjuntival y edema palpebral izquierdo

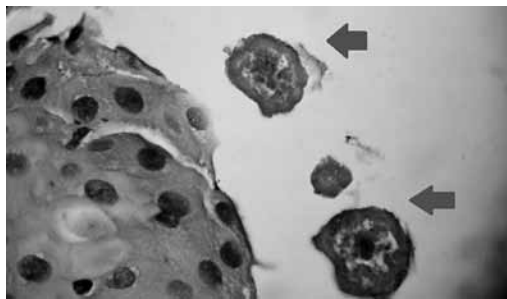


*Fig.1: Biomicroscopía de ojo izquierdo (en posición primaria de la mirada y en abducción): se pueden apreciar las sinequias posteriores y escleritis temporal e inferior; gran actividad inflamatoria y restos calcáreos a nivel de conjuntiva nasal.*



*Fig. 2: OCT macular ojo izquierdo: aunque mala señal por catarata, no se aprecia edema macular.*

de 15 días de evolución. En la exploración ocular se aprecia agudeza visual de 0,3 en ojo derecho (OD) y conteo de dedos en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopia evidencia catarata nuclear en el OD, mientras que en el OI se observa quemosis conjuntival, restos calcáreos a nivel de conjuntiva nasal, escleritis difusa temporal e inferior, sin reacción en cámara anterior, sinequias posteriores abundantes y catarata (fig. 1). La funduscopia nos revela normalidad en ambos ojos, con Tomografía de Coherencia Óptica sin edema macular bilateral (fig. 2). Se toma muestra de exudado conjuntival con resultado microbiológico negativo. Tras tratamiento tópico con colirio de prednisolona, ofloxacino, ciclopé-



*Fig. 3: Corte histológico de la conjuntiva con tinción Hematoxilina-Eosina. Se pueden visualizar dos secciones transversas del helminto redondo señalados con las flechas.*



*Fig. 4: Biomicroscopia anterior del ojo izquierdo tras la resolución de la escleritis. Se puede apreciar escleromalacia residual, sin actividad inflamatoria.*

jico y triamcinolona acetónido subtenoniano se aprecia leve mejoría. Se solicita estudio sistémico de enfermedades autoinmunes e infecciosas habituales, siendo el resultado de todo ello negativo. A pesar del tratamiento establecido, la paciente empeora a la semana, apreciándose posible vitritis tras la visualización por ecografía, por lo que se realiza biopsia de la conjuntiva temporal y se inyecta Ceftazidima, Vancomicina y Voriconazol intravítreos. Se solicita RMN que nos informa de datos sugestivos de escleritis en la región temporal. Sorprendentemente la biopsia conjuntival informa del hallazgo de un helminto redondo (fig. 3). La secuenciación de PCR no nos determina el género. Tras el ingreso y la instauración de tratamiento con mebendazol, corticoides sistémicos y tópicos se aprecia mejoría progresiva del cuadro ocular. En la actualidad está asintomática con escleromalacia residual a nivel temporal (fig. 4) y agudeza visual de 0,1.

## CONCLUSIONES

Las manifestaciones oculares de la escleritis en muchos casos pueden pasar inadvertidas y confundirse con una conjuntivitis aguda, por lo que la exploración con fuente de luz natural y posteriormente con la lámpara de hendidura pueden establecer el diagnóstico y el tipo de escleritis (30). Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la epiescleritis, porque el manejo y el pronóstico pueden ser diferentes (8,31). El dolor se hace presente en la mayor parte de los casos, lo que nos puede poner también en la pista de que realmente se está ante una escleritis.

Habitualmente en la escleritis subyace una etiología sistémica, por lo que el tratamiento habitual con corticoides tanto tópicos como sistémicos pueden inicialmente resolverla, (32) siendo habitualmente necesario continuar con fármacos inmunosupresores. En nuestro caso se había realizado un despistaje de las enfermedades autoinmunes y sistémicas más habituales y dada la mala respuesta al tratamiento fue la biopsia conjuntival determinante para establecer la causa (33-34), además de descartar otras enfermedades como el linfoma (35).

Tras enviar la muestra a anatomía patológica, se observa helminto en la estroma con-

juntival y la amplificación por PCR no fue determinante para determinar el género en este caso.

El uso de mebendazol ha sido fundamental en la erradicación de posibles restos oculares y sistémicos parasitarios (36).

Concluimos en que la implicación multidisciplinaria (Oftalmología, Microbiología, Anatomía Patológica, Medicina Interna e Instituto de Enfermedades Tropicales), ha conducido a la resolución del caso satisfactoriamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 163-91.
2. Watson PG. Doyne Memorial Lecture, 1982. The nature and the treatment of scleral inflammation. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1982; 102 (pt 2): 257-81.
3. Gupta A, Bansal RK, Bamberg P. Posterior scleritis related fundal mass in a patient with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1992; 21: 254-6.
4. Fraunfelder FT, Watson PG. Evaluation of eyes enucleated for scleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 227-30.
5. Narciss Okhravi, Bola Odufuwa, Peter McCluskey et al. Scleritis. Review. *Survey of Ophthalmology* 2005; 50(4): 351-363.
6. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, et al: Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 130: 469-76, 2000.
7. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, et al: Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 106: 2380-6, 1999.
8. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS: Scleritis associated with rheumatoid arthritis and with other systemic immunemediated diseases. *Ophthalmology* 101: 1281-6; discussion 1287-8, 1994.
9. Reynolds MG, Alfonso E: Treatment of infectious scleritis and keratoscleritis. *Am J Ophthalmol* 112: 543-7, 1991
10. Bernauer W, Allan BD, Dart JK: Successful management of Aspergillus scleritis by medical and surgical treatment. *Eye* 12 (Pt 2): 311-6, 1998.
11. K. Prommindaraj, N. Leelawongs, and A. Pradatsundarasar, «Human angiostrongyliasis of the eye in Bangkok,» *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 1, pp. 759-761, 1962.
12. A. S. Dissanaik and J. H. Cross, «Ocular parastrongyliasis (angiostrongyliasis): probable first report of human infection from a patient in Ceylon (Sri Lanka),» *Parassitologia*, vol. 46, no. 3, pp. 315-316, 2004.
13. S. Y. Park, C. Glaser, W. J. Murray et al., «Raccoon roundworm (Baylisascaris procyonis) encephalitis: case report and field investigation.,» *Pediatrics*, vol. 106, no. 4, p. E56, 2000.
14. M. B. Mets, A. G. Noble, S. Basti et al., «Eye findings of diffuse unilateral subacute neuroretinitis and multiple choroidal infiltrates associated with neural larva migrans due to Baylisascaris procyonis,» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 135, no. 6, pp. 888-890, 2003.
15. H. A. Rowley, R. M. Uht, K. R. Kazacos et al., «Radiologicpathologic findings in raccoon roundworm (Baylisascaris procyonis) encephalitis,» *American Journal of Neuroradiology*, vol. 21, no. 2, pp. 415-420, 2000.
16. S. Pampiglione, F. Rivasi, G. Angeli et al., «Dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in Italy, an emergent zoonosis: report of 60 new cases,» *Histopathology*, vol. 38, no. 4, pp. 344-354, 2001.
17. D. Gendelman, R. Blumberg, and A. Sadun, «Ocular Loa Loa with cryoprobe extraction of subconjunctival worm,» *Ophthalmology*, vol. 91, no. 3, pp. 300-303, 1984.
18. M. G. Basáñez, S. D. Pion, T. S. Churcher et al., «River blindness, a success story under threat?» *PLoS Medicine*, vol. 3, article e371, 2006.
19. D. Otranto and D. Traversa, «*Thelazia* eyeworm: an original endo- and ecto-parasitic nematode,» *Trends in Parasitology*, vol. 21, no. 1, pp. 1-4, 2005.
20. P. C. Beaver, «*Larva migrans*,» *Experimental Parasitology*, vol. 5, no. 6, pp. 587-621, 1956.
21. J. Baquera-Heredia, A. Cruz-Reyes, A. Flores-Gaxiola, G. López-Pulido, E. Díaz-Simental, and L. Alderrama-Valenzuela, «Case report: ocular gnathostomiasis in Northwestern Mexico,» *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 66, no. 5, pp. 572-574, 2002.
22. K. Sabti, D. Chow, V. Wani, and M. Al-Ajmi, «Resolution of bilateral multifocal subretinal cysticercosis without significant inflammatory sequelae,» *Canadian Journal of Ophthalmology*, vol. 36, no. 4, pp. 214-217, 2001.
23. S. K. Nainiwal, J. S. Titiyal, and S. Sen, «Intra-tarsal cysticercosis of the lower lid,» *Orbit*, vol. 21, no. 3, pp. 223-225, 2002.
24. J. Lokbardo, «Subretinal cysticercosis,» *Optometry & Vision Science*, vol. 78, pp. 188-194, 2001.
25. B. P. Gulliani, S. Dadeya, K. P. S. Malik, and D. C. Jain, «Bilateral cysticercosis of the optic nerve,» *Journal of Neuro-Ophthalmology*, vol. 21, no. 3, pp. 217-218, 2001.
26. WHO, Control of Food Borne Trematode Infections, Technical Report Series, No. 849, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1995.

27. I. A. Abboud, L. S. Hanna, and H. A. Ragab, «Experimental ocular schistosomiasis,» *British Journal of Ophthalmology*, vol. 55, no. 2, pp. 106-115, 1971.
28. B. Nadjm, W. A. Lynn, and S. Lightman, «The wandering eye: eye infection in the returning traveller,» *Travel Medicine and Infectious Disease*, vol. 3, no. 2, pp. 97-103, 2005.
29. D.W. Dunne and A. Cooke, «A worm's eye view of the immune system: consequences for evolution of human autoimmune disease,» *Nature Reviews Immunology*, vol. 5, no. 5, pp. 420-426, 2005.
30. Snell R, Lemp M: *Clinical anatomy of the eye*. Malden, Blackwell Scientific Publications, 1989, pp 125-6.
31. Tuft SJ, Watson PG: Progression of scleral disease. *Ophthalmology* 98: 467-71, 1991.
32. Watson PG, Lobascher D: The diagnosis and management of episcleritis and scleritis. *Trans Ophthalmol Soc UK* 85: 369-78, 1965.
33. Huang FC, Huang SP, Tseng SH: Management of infectious scleritis after pterygium excision. *Cornea* 19: 34-v9, 2000.
34. Nguyen QD, Foster CS: Scleral patch graft in the management of necrotizing scleritis. *Int Ophthalmol Clin* 39: 109-31, 1999.
35. Dorey SE, Clark BJ, Christopoulos VA, et al: Orbital lymphoma misdiagnosed as scleritis. *Ophthalmology* 109: 2347-50, 2002.
36. Arbeitskreis Blut, Untergruppe «Bewertung Blutassoziierter Krankheitserreger» Arbonematodes – Nematode Infections Transmissible by Arthropods. *Transfus Med Hemother* 2013; 40: 50-62.



# Enfermedad de Eales de causa tuberculosa. Caso clínico

## *Ocular tuberculosis associated with Eales disease. Clinical case*

RUIZ DE LA FUENTE P<sup>1</sup>, PINTO C<sup>1</sup>, ROCHA P<sup>1</sup>, ABREU JA<sup>2</sup>, SERRANO MÁ<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente mujer de 58 años de origen libanés, que acude por disminución de agudeza visual (AV) en ojo izquierdo (OI). La exploración pone de manifiesto periflebitis retiniana periférica y posteriormente isquemia retiniana, siendo compatible con una enfermedad de Eales. Las pruebas de laboratorio revelan Mantoux y quantiferón positivos. Tras realizar tratamiento tuberculostático sistémico, evoluciona favorablemente.

**Discusión:** La enfermedad de Eales es una vasculitis retiniana que afecta predominantemente a la retina periférica. Aunque se ha relacionado con la tuberculosis, su etiopatogenia es desconocida.

**Palabras clave:** Tuberculosis, enfermedad de Eales, periflebitis, isquemia, retiniana.

### ABSTRACT

**Case report:** Lebanese 58-year-old female patient, who presents decreased visual acuity (VA) in her left eye (LE). Exploration discovers retinal periphlebitis that improves with enterally supplied corticoids. Three months later there is new visual loss in her left eye, and retinal ischemia is observed in the area that was previously affected. The condition seems to be related to Eales disease and peripheral retinal ischemia is later revealed, being compatible with Eales disease. Laboratory tests prove positive Mantoux and QuantiFERON. After systemic TB treatment, the patient progresses favorably.

**Discussion:** Eales disease is a retinal vasculitis that affects the peripheral retina predominantly. Although it has been linked to tuberculosis, its pathogenesis is unknown.

**Keywords:** Tuberculosis, Eales disease, retinal, phlebitis, ischemia.

---

Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

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

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

Correspondencia:

Paloma Ruiz de la Fuente Rodríguez

Servicio de Oftalmología. Complejo Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n.

38320 La Laguna. Tenerife

E-mail: palomaruizelafuente@hotmail.com/

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis puede afectar a cualquier estructura ocular, aunque la forma más frecuente de presentación es la uveítis.

En el caso clínico descrito, se manifestó como una enfermedad de Eales, una vasculitis de etiología desconocida que se ha relacionado en algunos casos con el *Micobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de origen libanes que acude por disminución de AV de OI. Presenta como antecedentes oftalmológicos, una vasculitis retiniana de localización temporal inferior en OI, asociada a hemovítreo y membrana epirretiniana (MER), que se trató mediante cirugía retinovitrea en el año 2004.

En la exploración oftalmológica inicial, destaca una agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 0,8 en ojo derecho (OD) y 0,5 en OI y en la fundoscopia, hemorragias reti-

nianas y envainamiento vascular fundamentalmente en arcada superior. (Figura 1.A). La angi fluoresceingrafía (AFG) muestra una imagen en moteado sobre el área afecta (fig. 1B).

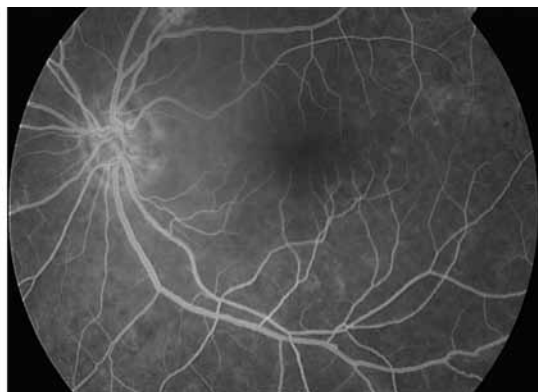
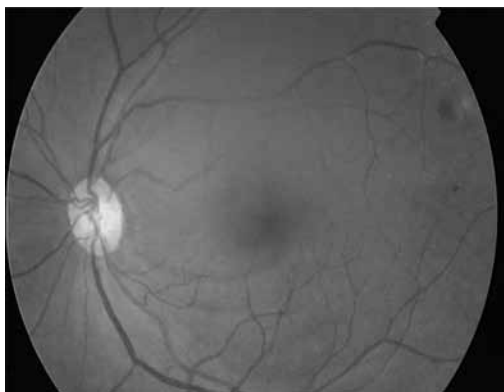
El cuadro es compatible con una enfermedad de Eales, pero queda sin establecer la etiología de la misma.

Se realiza despistaje de patología infecciosa y autoinmune, obteniendo como resultado destacado un mantoux positivo. La radiografía de tórax es normal y no se acompaña de clínica a nivel sistémico.

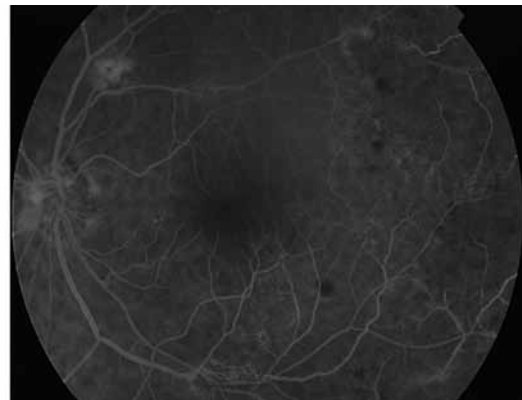
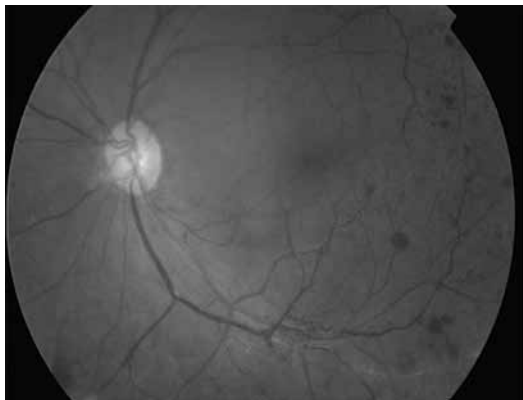
Permanece estable hasta un año después, momento en que la AVMC desciende hasta 0,4, objetivándose nuevas hemorragias retinianas que se extienden hasta polo posterior, asociando neovasos. La AFG muestra isquemia retiniana subsidiaria en relación con las áreas de mayor afectación (figs. 2A y 2B).

A pesar del tratamiento con fotocoagulación sobre las áreas de isquemia, la AVMC en OI empeora hasta 0,25, debido a una pérdida de depresión foveolar (fig. 3). Es en este momento cuando se realiza un test de

*Fig. 1: A) Retinografía ojo izquierdo (OI). Hemorragias retinianas y envainamiento vascular, fundamentalmente en arcada superior. B) Angiofluoresceingrafía (AFG) OI: imagen en moteado sobre el área afecta..*



*Fig. 2: A) Retinografía en color OI. Hemorragias retinianas que se extienden hasta polo posterior asociando neovasos. B) AFG OI. Isquemia retiniana temporal inferior, en relación con las áreas de mayor afectación.*



quantiferón que ofrece un resultado positivo, estableciendo la etiología tuberculosa del cuadro.

Se inicia tratamiento con tuberculostáticos (isoniacida y rifampicina durante 6 meses, asociado a pirazinamida los dos primeros meses) y prednisona (30 mg diarios en pauta descendente lenta).

Tras completar el tratamiento, se produce la resolución del cuadro con una AVMC de 0,8 en OI, manteniéndose estable y sin recaídas en los últimos dos años (fig. 4).

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Eales fue descrita por Henry Eales en 1880. Afecta principalmente a varones jóvenes, manifestándose como una periflebitis periférica que puede originar isquemia retiniana y neovascularización. Aunque su etiopatogenia es desconocida, existen numerosos casos en la literatura que lo relacionan con una reacción de hipersensibilidad tipo IV frente a antígenos del *M. tuberculosis*. Estudios recientes han encontrado niveles elevados de IL-6 y VEGF tanto en suero como en vítreo de estos pacientes durante la fase inflamatoria de la enfermedad y de factor de necrosis tumoral (TNF) en estadios proliferativos de la misma (1).

Se manifiesta como una periflebitis oclusiva que afecta múltiples cuadrantes, comenzando anteriormente al ecuador y progresando posteriormente. Ocasionalmente puede comenzar cerca de la cabeza del nervio óptico mimetizando una trombosis venosa. Inicialmente, se puede presentar como una periflebitis retiniana activa con exudados alrededor de las venas, asociada con hemorragias retinianas e infartos hemorrágicos de la retina. Cuando la periflebitis cura, deja como secuelas esclerosis en venas, anastomosis vascular anómala y zonas de isquemia que pueden conducir a una retinopatía proliferativa con hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional, rubeosis iridis o glaucoma neovascular (2).

La AFG resulta útil para el diagnóstico de la vasculitis activa, encontrando hallazgos característicos como fugas difusas de contraste, áreas de isquemia y neovasos, revelando en ocasiones una vasculitis más extensa que lo que sugiere el examen clínico (3).

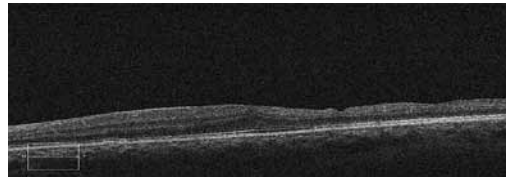


Fig. 3:  
Tomografía de coherencia óptica (OCT) macular  
OI: pérdida de la depresión foveolar central.

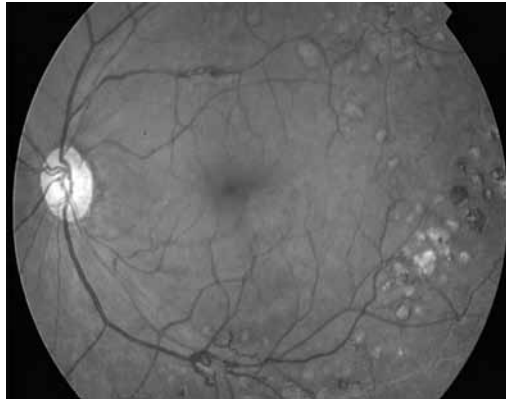


Fig. 4:  
Retinografía  
OI: impactos de láser sobre áreas de proliferación vascular.

Llegar al diagnóstico etiológico resulta difícil ya que estaba implicado el *M. tuberculosis*.

El diagnóstico de la tuberculosis ocular depende en gran parte de la clínica, ya que la mayoría no tienen clínica sistémica tuberculosa y existen dificultades para obtener evidencia microbiológica.

Los criterios diagnósticos de la tuberculosis ocular suelen basarse en hallazgos clínicos sugerentes de tuberculosis ocular sin otra causa de uveítis en las pruebas serológicas, un test de tuberculina o quantiferón positivos (este último más específico), y la respuesta a terapia antituberculosa con ausencia de recurrencias (4).

Existen dudas en cuanto a la utilidad de la PCR para obtener DNA del bacilo, debido a que en muchos casos, las manifestaciones oculares obedecen a fenómenos de hipersensibilidad retardada sin existir replicación activa del agente infeccioso (4).

El tratamiento consiste en emplear terapia antituberculosa (rifampicina e isoniacida durante 6 meses, asociando pirazinamida los dos primeros meses), y prednisona oral a dosis de 1 mg/kg hasta que exista mejoría clínica (5), siendo efectivo en la resolución de la inflamación, sin recurrencias tras finalizar el tratamiento.

El *M. tuberculosis* es el primer agente etiológico que debemos descartar cuando estamos ante una enfermedad de Eales, ya que

existe una importante asociación etiológica, y la buena respuesta al tratamiento nos proporciona una reducción en la morbilidad de la misma.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Abouammoh, Marwan. Abu El-Asrar, Ahmed M. Imaging in the diagnosis and management of ocular tuberculosis. *International Ophthalmology Clinics*. 52(4): 97-112, 2012
2. Baeta Bayón L, Toledo Monzón JL, Cabrera Marrero B, Jerez Olivera E, Cardona Guerra P. Enfermedad de Eales. A propósito de un caso. *Arch. Soc. Canar. Oftal.* 2005 n° 16.
3. Sen A, Paine SK, Chowdhury IH, et al. Impact of interleukin-6 promoter polymorphism and serum interleukin-6 level on the acute inflammation and neovascularization stages of patients with Eales disease. *Mol Vis* 2011; 17: 2552-2563.
4. Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis at under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. *Eye* 2006; 20: 1068-1073.
5. Mehta s. The treatment of ocular tuberculosis: a survey of published literature. *Indian J Ophthalmol* 2006; 54: 278-280.

# Endoftalmitis crónica por *Cándida Parapsilosis*

## *Chronic postoperative endophthalmitis caused by *Candida Parapsilosis**

HERNÁNDEZ OBREGÓN D<sup>1</sup>, SÁNCHEZ VEGA C<sup>1</sup>, REYES RODRÍGUEZ MÁ<sup>2</sup>, FRANCISCO HERNÁNDEZ FM<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Varón de 72 años con historia de seis meses de dolor ocular izquierdo asociado a panuveitis refractaria a tratamiento corticoideo, tras una cirugía complicada de catarata. Los cultivos de humor vítreo tras vitrectomía eran positivos para *Candida Parapsilosis*. Se administró tratamiento oral, intravítreo e intracamerular con voriconazol, pero los cultivos permanecieron positivos. Finalmente, se efectuó una retirada quirúrgica del complejo lente-saco capsular, con cultivos negativos en la actualidad.

**Conclusiones:** A pesar de que el voriconazol tenga un papel importante en el manejo de las endoftalmitis y queratitis fúngicas (15), la capacidad de la *Candida Parapsilosis* de permanecer acantonado en la cápsula posterior del cristalino y/o en la lente intraocular hace que todavía sea necesario la extracción quirúrgica del complejo.

**Palabras clave:** Catarata, endoftalmitis, *cándida parapsilosis*, post quirúrgico, voriconazol.

### ABSTRACT

**Clinical case:** 72-year-old man with 6-month history of ocular pain in his left eye associated with panuveitis refractory to corticosteroid treatment after a complicated cataract surgery. Cultures of vitreous humour after vitrectomy are positive for *Candida Parapsilosis*. Oral, intravitreal and intracameral voriconazole are prescribed, but cultures remain positive. Finally, an intervention to perform an IOL and capsular bag removal is necessary. After that the cultures show negative.

**Conclusions:** Despite in vitro sensitivity of ocular pathogenic fungi to voriconazole is 100% (13), *Candida parapsilosis*' ability to remain within the capsular bag and/or the IOL makes it still necessary to perform a surgical removal of the IOL-Capsular bag complex.

**Key words:** Cataract, endophthalmitis, *candida parapsilosis*, postoperative, voriconazole.

---

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

<sup>1</sup> Médico residente de oftalmología del HUGCDN.

<sup>2</sup> Médico oftalmólogo adjunto del HUGCDN.

<sup>3</sup> Médico reumatólogo adjunto del HUGCDN.

Correspondencia:  
Daniel Hernández Obregón  
Calle Cirilo Moreno, 37  
35007 Las Palmas de Gran Canaria  
Dhdezo@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis postoperatoria crónica o tardía se desarrolla cuando un microorganismo de baja virulencia queda atrapado en el saco capsular, pudiendo quedar secuestrado en el interior de los macrófagos, protegido de la erradicación. Por lo general tiene un comportamiento menos agresivo que la for-

ma aguda, y puede aparecer en cualquier momento tras la intervención quirúrgica, aunque suele hacerlo a partir del primer mes.

La incidencia real de la endoftalmitis crónica resulta difícil de cuantificar por lo escaso de las referencias descritas en la literatura, habiéndose publicado resultados dispares con unos porcentajes que varían entre el 0,02 y el 0,6% (1-3).

La endoftalmitis fúngica es una complicación especialmente grave que supone una significativa amenaza de ceguera (4). Se presenta, típicamente, en un ojo con escasa reacción inflamatoria anterior pero con aparición progresiva de infiltrados blanquecinos en la cavidad vítrea anterior, en forma de «collar de perlas». El dolor suele ser moderado o inexistente, y la visión tan sólo se ve afectada discretamente.

La capacidad que tienen los microorganismos responsables de permanecer secuestrados en la cápsula posterior del cristalino y/o en la lente intraocular hace que muchas veces sean resistentes al tratamiento médico a pesar de permanecer sensibles en el antibiograma, momento en el que es necesario realizar la extracción quirúrgica del complejo lente-saco capsular.

Presentamos el caso de un paciente varón de 72 años remitido a nuestra consulta de uveítis por presentar una endoftalmitis crónica seis meses tras una cirugía complicada de catarata.

## CASO CLÍNICO

Varón de 72 años que acude urgente por dolor ocular en ojo izquierdo de seis meses de evolución tras cirugía de catarata complicada que no cede con tratamiento corticoideo sistémico y tópico. En la exploración se evidencia AV de 0,7, hiperemia ocular intensa, Tyndall ±, precipitados queráticos (pk) pequeños no pigmentados, LIO sin precipitados en sulcus sobre cápsula anterior, vitritis +, opacidades en forma de snowballs y envainamiento venoso periférico.

Se realiza VPP diagnóstico-terapéutica con cultivo vítreo positivo para *Candida Parapsilosis*. Se pauta fluconazol por vía oral a dosis de 400 mg/día durante un mes sin resolución del cuadro inflamatorio. Se instaura entonces voriconazol oral (dosis de carga de

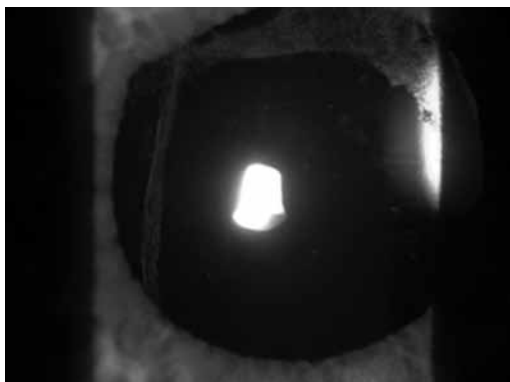


Fig. 1: LIO en sulcus sobre cápsula anterior, con mucho pigmento.



Fig. 2: PK gruesos en la fase activa.

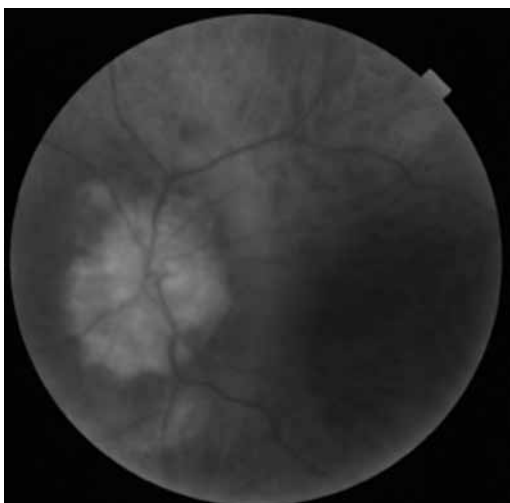


Fig. 3: Fondo de ojo sin focos de coriorretinitis.

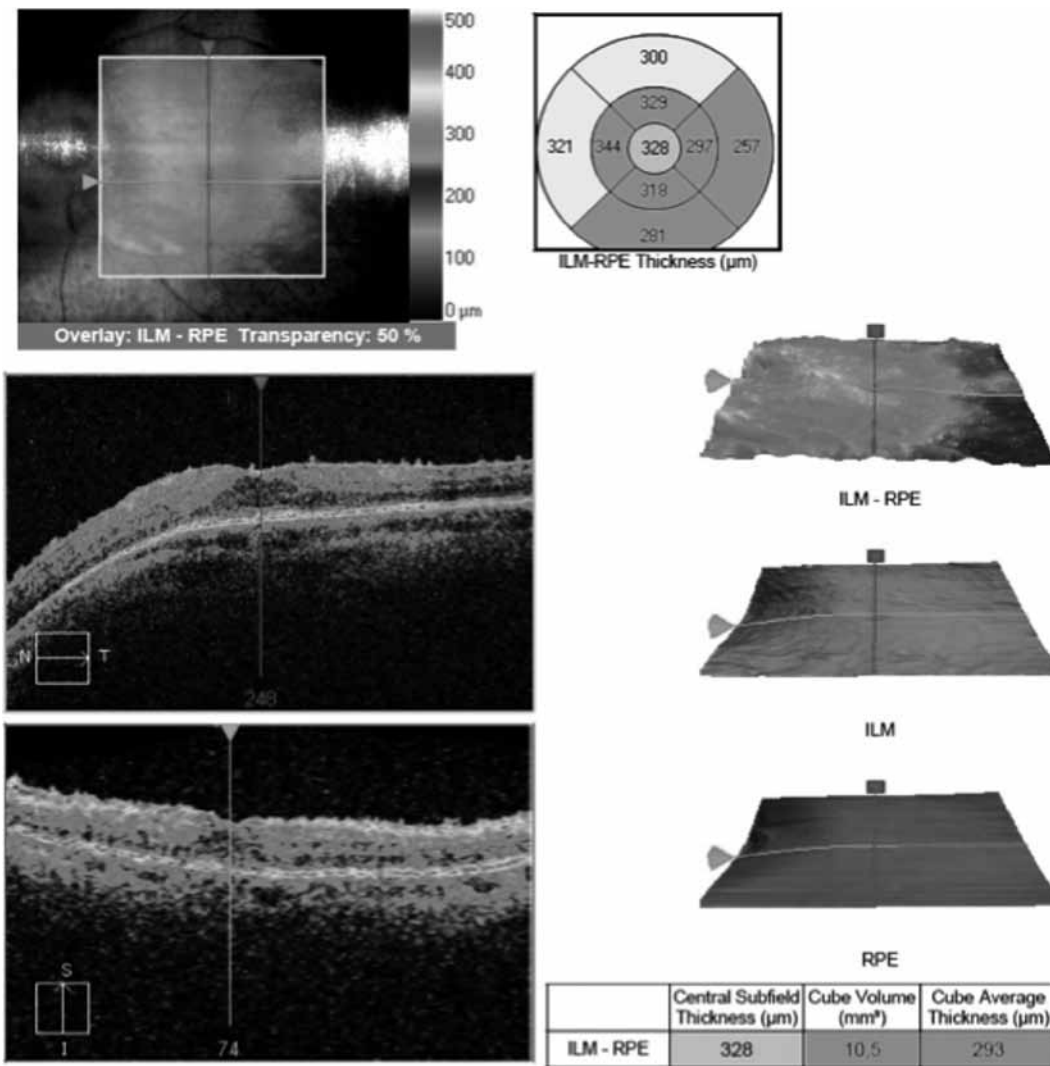


Fig. 4: OCT macular. No edema macular. Depósitos sobre la MLI.

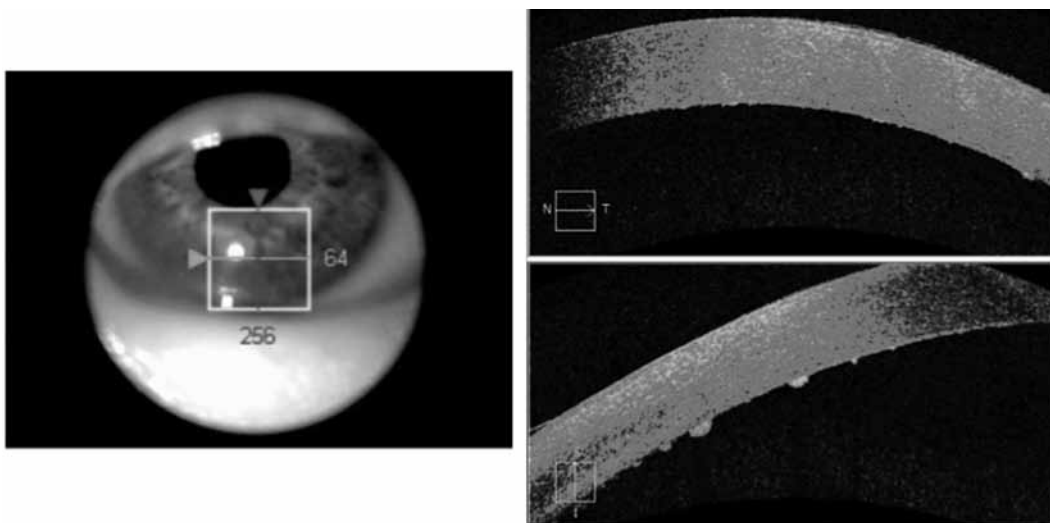


Fig. 5: OCT segmento anterior. PK gruesos.

400 mg c/12 horas durante 24 horas continuada de una dosis de 200 mg c/12 horas) e intravítreo e intracamerular a dosis máximas (200 µg/0,1 ml), con aplicación de una inyección intravítrea de voriconazol semanalmente (hasta un total de cuatro) y una intracamerular de voriconazol cada dos semanas (hasta un total de tres), sin coincidir en el tiempo. A pesar de este tratamiento, en los cultivos de humor acuoso persiste el crecimiento de *Candida Parapsilosis* aún presentando antibiogramas sensibles a voriconazol.

Dada la resistencia al tratamiento intensivo antifúngico, se decide realizar una nueva intervención quirúrgica en la que se retira el complejo lente-saco capsular, inyectando nuevamente al final de la misma voriconazol

intravítreo. Los cultivos tomados durante la cirugía, tanto de humor acuoso, como de lente intraocular y restos capsulares por separado, son nuevamente positivos.

Actualmente, el paciente permanece en afaquia, sin signos inflamatorios, con cultivos de humor acuoso negativos para hongos y sin tratamiento antifúngico. Su AV es de 0,05, a la espera de un implante secundario de LIO.

## CONCLUSIONES

La endoftalmitis postoperatoria es una complicación temida tras cualquier cirugía intraocular. La endoftalmitis postoperatoria crónica supone a veces un reto diagnóstico,

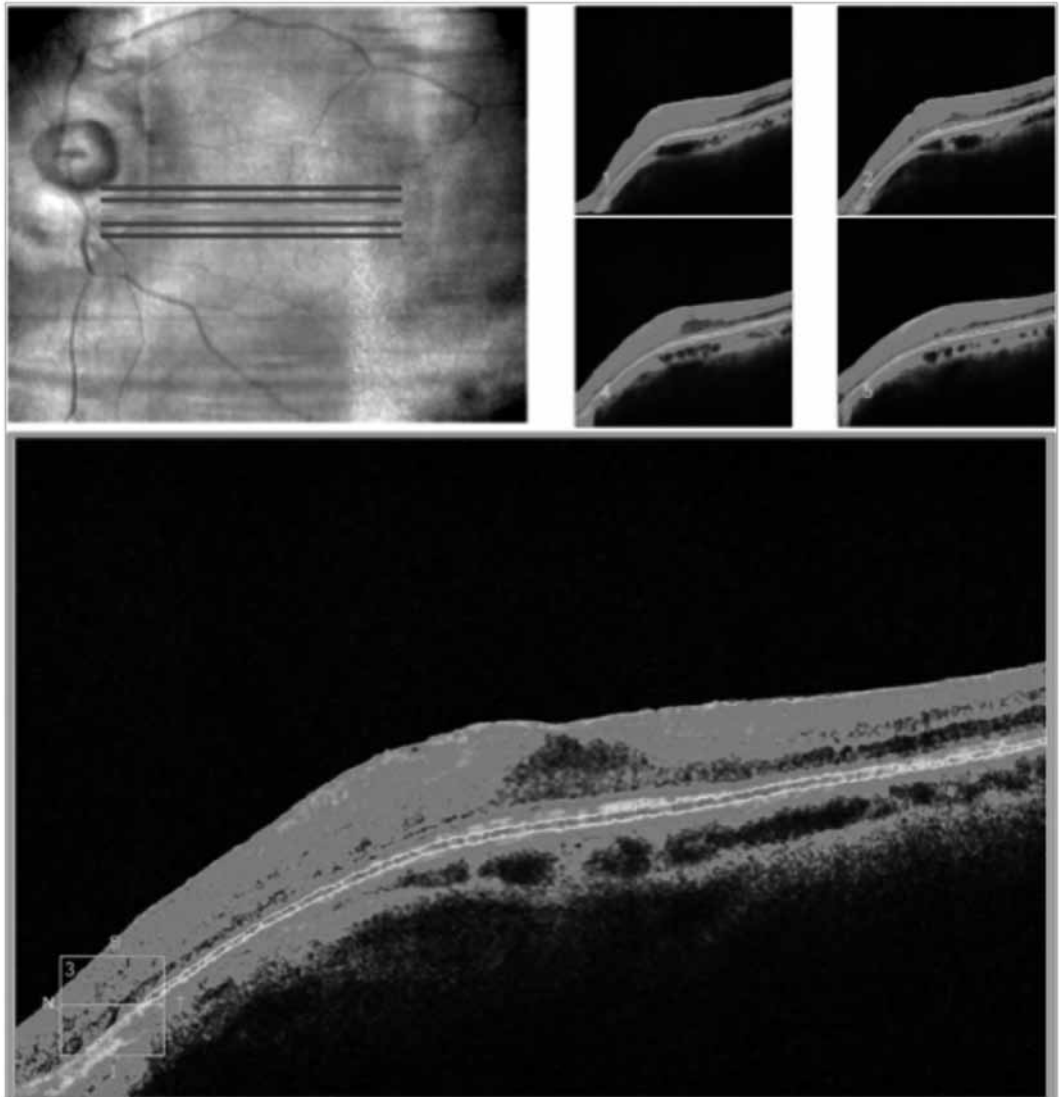


Fig. 6: OCT macular tras tratamiento.



puesto que puede iniciarse varios años después de una cirugía de cataratas que muchas veces se desarrolla sin complicaciones, y se suele manifestar con un leve deterioro visual y celularidad persistente en cámara anterior, de modo que semeja una uveítis anterior.

La endoftalmitis por *Candida Parapsilosis* es menos agresiva a nivel experimental que la causada por *Candida Albicans*, y tiene un origen más frecuente postoperatorio que endógeno. Puede originarse por contaminación en la solución de irrigación oftalmológica (BSS) o de materiales protésicos (queratoprótesis, lente intraocular), siendo esa aptencia a los materiales la que hace difícil su tratamiento sin la extracción de los mismos. Así mismo, es muy frecuente la infección nosocomial por *Cándida Parapsilosis* debida a nutrición parenteral o a través de la piel.

Se ha descrito también la infección de *Candida Parapsilosis* en queratitis tras transplantes de córnea o PostLASIK (5,6).

El voriconazol es un fármaco antifúngico del grupo de los derivados triazólicos, y tiene un amplio espectro de actividad contra *Aspergillus*, *Cándida* y otros hongos. Su biodisponibilidad es del 96% tras administración oral (7). Tras dos dosis orales de 400 mg, se alcanzan concentraciones terapéuticas en humor acuoso y vítreo en ojos humanos no inflamados, concretamente del 53,0% y 38,1%, respectivamente (8). Su seguridad ha sido probada *in vitro*, no hallándose toxicidad sobre el Epitelio Pigmentario Retiniano ni sobre los astrocitos de la papila tras concentraciones terapéuticas de hasta 250 µg/mL<sup>(9)</sup>. Sin embargo, en ratas Sprague-Dawley se ha demostrado seguridad tan sólo hasta dosis de 25 µg/mL, que extrapolado a la especie humana (asumiendo mínima variabilidad entre especies) serían 100 µg/mL (10). Debido a su vida media relativamente corta (2,5 horas) su uso requiere dosis repetidas, no siendo tan necesario en este caso debido al tratamiento sistémico simultáneo (11).

Existen publicadas en la literatura algunas discretas series de pacientes en las que la terapia con voriconazol resulta efectiva para tratar este tipo de endoftalmitis. En una de ellas, se utilizó el fármaco en combinación con caspofungina (12). En otra, se utilizó únicamente por vía intravítrea y sólo en pacientes resistentes a otras terapias antifúngicas convencionales (13). En un caso, se trató con

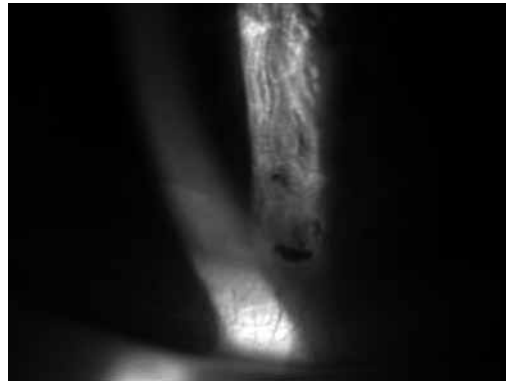


Fig. 7: Remisión de PK tras tratamiento.

éxito una endoftalmitis endógena por *Candida Parapsilosis* con voriconazol únicamente por vía oral (14).

No hemos encontrado en la literatura ningún caso en el que se haya optado por utilizar la vía intracamerular para administrar el voriconazol en este tipo de endoftalmitis fúngica. Sí está descrito su uso en el manejo de queratitis fúngicas complicadas de diversa etiología. Nosotros consideramos utilizar esta vía con el fin de aumentar la concentración en cámara anterior y saco capsular, dada la localización conocida del germen.

Sin embargo, en el caso que presentamos, la terapia sistémica de fluconazol, y posteriormente sistémica, intravítrea e intracamerular de voriconazol no fue suficiente para resolver la infección. Por ello concluimos que, a pesar de la aparición en los últimos años de nuevas armas terapéuticas antifúngicas efectivas en determinados escenarios, existen situaciones en las que aún es necesaria la extracción quirúrgica del complejo lente-saco capsular para lograr la resolución del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Morel C, Gendron G, Tosetti D, Poisson F, Chaumeil C, Auclin F, Laplace O, Tuil E, Warinet JM. Infections nosocomiales endoculaires au CHNO des XV-XX de 2000 à 2002. *J Fr Ophtalmol* 2005; 28: 151-6.
2. Rogers NK, Fox PD, Noble BA, Kerr K. Aggressive management of an epidemic of chronic pseudophakic endophthalmitis; results and literature survey. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 115-9.
3. Pérez A, González J, Gimeno A, Clement F, Carrasco C. Tratamiento de las endoftalmitis crónicas tras la cirugía de cataratas. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2000; 75: 339-46.

4. Yun Sik Yang. Results of Extensive Surgical Treatment of Seven Consecutive Cases of Postoperative Fungal Endophthalmitis. *Korean J Ophthalmol.* 2009 September; 23(3): 159-163.
5. Rhem, Marcus N. M.D.; Wilhelmus, Kirk R. M.D.; Font, Ramon L. M.D. Infectious Crystalline Keratopathy Caused by *Candida parapsilosis*. *Cornea.* 1996 September; 15(5): 543-5.
6. Chen, Wen-Lu MD; Tsai, Yi-Yu MD, PhD; Lin, Jane-Ming MD; Chiang, Chun-Chi MD. Unilateral *Candida parapsilosis* Interface Keratitis After Laser In Situ Keratomileusis-Case Report and Review of the Literature. *Cornea.* 2009 January. 28(1): 105-7.
7. Raju Biju, Daniel Sushil, Nainan K Georgy. Successful management of presumed *Candida* endogenous endophthalmitis with oral voriconazole. *Indian J Ophthalmol.* 2009; 57(4): 306-8.
8. Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER, Gao H, Kim JE, Chi J, et al. Determination of vitreous, aqueous, and plasma concentration of orally administered voriconazole in humans. *Arch Ophthalmol.* 2004; 122: 42-7.
9. Kernt Marcus MD, Neubauer Aljoscha S. MD, De Kaspar Herminia Mino PhD, Kampik Anselm MD. Intravitreal voriconazole: in vitro safety-profile for fungal endophthalmitis. *Retina.* 2009 March; 29(3): 362-70.
10. Hua Gao, MD, PhD; Mark E. Pennesi, PhD; Kekul Shah, MD; Xiaoxi Qiao, MD, PhD; Seenu M. Hariprasad, MD; William F. Mieler, MD; Samuel M. Wu, PhD; Eric R. Holz, MD. Intravitreal Voriconazole An Electoretinographic and Histopathologic Study. *Arch Ophthalmol.* 2004; 122(11): 1687-92.
11. Shen YC1, Wang MY, Wang CY, Tsai TC, Tsai HY, Lee YF, Wei LC. Clearance of intravitreal voriconazole. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007 May; 48(5): 2238-41.
12. Sean M. Breit MD, Seenu M. Hariprasad MD, William F. Mieler MD, Gaurav K. Shah MD, Michael D. Mills MD, M. Gilbert Grand MD. Management of endogenous fungal endophthalmitis with voriconazole and caspofungin. *American Journal of Ophthalmology.* 2005 January; 139(1): 135-40.
13. Sen Parveen MS, Gopal Lingam MS FRCSEd; Sen Pratik Ranjan MS. Intravitreal voriconazole for drug-resistant fungal endophthalmitis: Case series. *Retina* 2006 October; 26(8): 935-9.
14. Raju Biju, Daniel Sushil, Nainan K Georgy. Successful management of presumed *Candida* endogenous endophthalmitis with oral voriconazole. *Indian J Ophthalmol.* 2009 Jul-Aug; 57(4): 306-8.
15. SM Hariprasad, WF Mieler, TK Lin, WE Spon- sel, JR Graybill. Voriconazole in the treatment of fungal eye infections: a review of current literature. *Br J Ophthalmol.* 2008; 92: 871-8.

# Coriorretinopatía de Birdshot. Diferente carácter evolutivo

## *Birdshot chorioretinopathy. Different evolutive character*

ROCHA CABRERA P<sup>1</sup>, PINTO HERRERA C<sup>1</sup>, QUIJADA FUMERO E<sup>2</sup>, LOZANO LÓPEZ V<sup>1</sup>, LOSADA CASTILLO MJ<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ LOZANO B<sup>3</sup>, SERRANO GARCÍA MA<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivos y métodos:** La coriorretinopatía de Birdshot es una uveítis posterior infrecuente, que se manifiesta por vitritis leve, sin la formación de bancos y copos de nieve, en la que es criterio diagnóstico la aparición de lesiones coroideas hipopigmentadas características. Se describen dos casos de Birdshot y su dificultad diagnóstica inicial.

**Resultados:** Se estudian dos casos clínicos de coriorretinopatía de Birdshot, con diferente carácter evolutivo, en un caso no se necesita tratamiento médico por la estabilidad de la enfermedad durante años, y en el otro caso, la incorporación del inmunosupresor se realiza imprescindible para el control de la vitritis y la progresión de las lesiones coroideas.

**Conclusiones:** La coriorretinopatía de Birdshot debe que cumplir unos criterios diagnósticos bien tipificados: la bilateralidad, la presencia de al menos tres lesiones birdshot peripapilares inferior o nasal al nervio óptico por lo menos en un ojo, bajo grado de inflamación en cámara anterior y de vitritis. La positividad del HLA-A29, la vasculitis retiniana y el edema macular cistoide nos puede apoyar el diagnóstico. El seguimiento estrecho de las posibles complicaciones es fundamental.

**Palabras claves:** coriorretinopatía, Birdshot, uveítis, posterior, HLA-A29.

### ABSTRACT

**Purpose, material and methods:** Birdshot chorioretinopathy is a rare posterior uveitis which is related with mild vitritis, but which does not present formation of snowbanks and snowballs. It is normally diagnosed because of the appearance of characteristic hypopigmented choroidal lesions. We present two cases of Birdshot chorioretinopathy and the problems that we had to diagnose them.

**Results:** We present two cases of Birdshot chorioretinopathy with different outcomes. The first case does not require medical treatment as the illness remains stable for years. The second patient is given immunosuppressants, as they are necessary to control the vitritis and the progression of the choroidal lesions.

---

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

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

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Reumatología.

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

C/ Santo Domingo, 26 - 2º D

Santa Cruz de Tenerife - 38003 Tenerife, España

procha975@yahoo.es

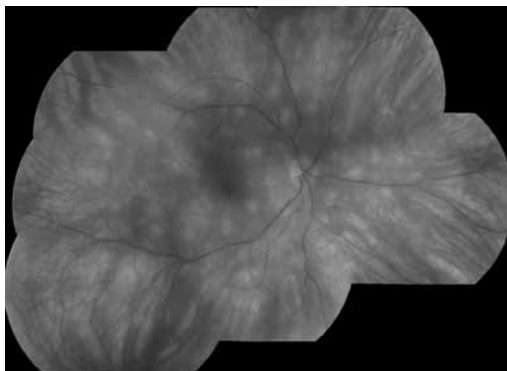
**Conclusions:** The diagnosis of Birdshot chorioretinopathy must be established according to three criteria: bilaterality, presence of at least three inferior or nasal Birdshot lesions in the optic nerve of at least one eye, and low-grade anterior chamber inflammation and vitritis. Other elements that can support the diagnosis are the positivity of HLA-A29, retinal vasculitis and cystoid macular. Close monitoring of possible complications is essential.

**Keywords:** chorioretinopathy, Birdshot, uveitis, posterior, HLA-A29.

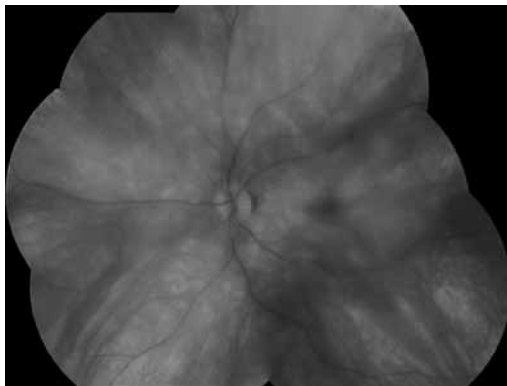
## INTRODUCCIÓN

La coriorretinopatía en perdigonada o Birdshot (CRB) es una entidad clínica rara, que es causa de uveítis posterior. Afecta más frecuentemente a mujeres entre la cuarta y quinta décadas de la vida (1,2), de etiología desconocida pero en la que existe una asociación estrecha con el antígeno tipo HLA-A29 (3,4), aunque existen algunos casos publicados de negatividad para dicho antígeno (menos del 5%) (3,5). La patogénesis de la CRB sigue sin estar esclarecida, existe una importante evidencia que apoya la idea de que es un proceso autoinmune, mediado por las células-T que producen respuesta activa contra el antígeno S de la retina y la proteína de unión interfotorreceptor retinoide (6,7).

*Fig. 1: Se observa retinografía de OD en donde se aprecian lesiones coroideas de color cremoso peripapilares y en media periferia, así como alteración del EPR generalizada. Se puede apreciar vitritis leve.*



*Fig. 2: Retinografía de ojo izquierdo. Lesiones coroideas con despigmentación generalizada, vitritis más intensa que ojo contralateral.*



Esta enfermedad produce alteración del campo visual progresiva, reducción de las respuestas en las pruebas de electrofisiología, tanto en el electroretinograma (ERG) como en el electrooculograma (EOG), y cambios estructurales comprobados mediante Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) (8-10).

Los cambios que se pueden observar en el campo visual son la alteración periférica, la disminución de la sensibilidad generalizada, el aumento de la mancha ciega y escotomas centrales o paracentrales (11-15). Algunos pacientes pueden desarrollar alteraciones en el ERG de forma precoz en el curso de la enfermedad y otros no la desarrollan hasta mucho más tarde (16). El EOG puede mostrar una disminución de los Ratios de Arden, que pueden representar la disfunción epitelio pigmentario de la retina (16).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se describen dos pacientes con coriorretinopatía en perdigonada o de Birdshot con diferente carácter evolutivo.

**Caso clínico 1:** mujer de 52 años de edad, acude por disminución progresiva de agudeza visual (AV) de un año de evolución. La AV por el ojo derecho (OD) es de 0,9 y por su ojo izquierdo (OI) es de 0,8. La biomicroscopia bilateral es normal sin actividad uveítica en cámara anterior, la presión intraocular es de 12 mmHg y la OCT macular no muestra edema macular en ambos ojos, en el fondo de ojo se evidencia lesiones coroideas ovales despigmentadas, confluentes, distribuidas en polo posterior y media periferia, así como vitritis leve bilateral más intensa en OI (figs. 1 y 2).

Se realiza angiografía por fluoresceína, en donde se pueden apreciar lesiones hipofluorescentes en tiempo precoz e hiperfluorescentes en tiempos tardíos en ambos ojos (fig. 3). El verde indocianina muestra las lesiones hipofluorescentes que siguen siendo visibles en fases tardías.

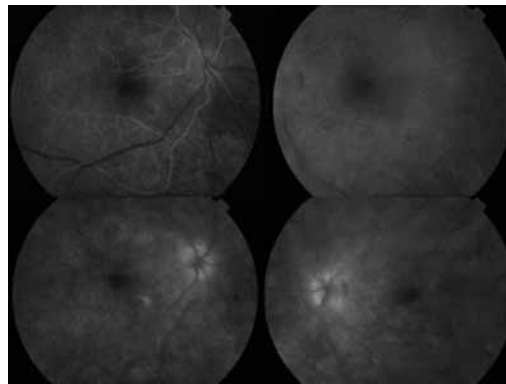
Se solicita analítica para despistaje de enfermedades autoinmunes, infecciosas, pruebas de electrofisiología (ERG y EOG) y tipaje HLA. El resultado del ERG informa de disminución de la amplitud de la onda b bilateral, así como EOG disminuido a expensas del pico escotópico. El antígeno HLA-A29 es positivo. En el campo visual se observa disminución global generalizada de la sensibilidad media. Se pauta tratamiento inicial con prednisona vía oral e introducción de ciclosporina con estabilización posterior de la coriorretinopatía bilateral y de la actividad uveítica.

**Caso clínico 2:** mujer de 68 años de edad. Con antecedentes personales de safenectomía izquierda, polimialgia reumática en tratamiento con 4 mg de metilprednisolona, uveítis anterior aguda leve y posterior recurrente bilateral desde 1976, diagnosticada de coriorretinopatía Birdshot en otro centro.

La AV es de 0,6 por su OD y de 0,7 por su OI. La biomicroscopía evidencia facoesclerosis bilateral, la tonometría es de 12 mmHg en OD y de 14 mmHg en OI, en el fondo de ojo se observan las lesiones corioretinianas en fase inactiva compatibles con coriorretinopatía tipo Birdshot sin vitritis actual en ambos ojos (fig. 4). En la OCT macular no se observa edema macular bilateral. El campo visual refleja disminución de la sensibilidad media y alteración periférica. El estudio sistémico resulta positivo para el HLA-A29, negativo para el resto, excepto la PCR, con valor de 7 mg/dl compatible con la polimialgia reumática que presenta la paciente.

## RESULTADOS

Las dos pacientes cumplen criterios diagnósticos consensuados por el «grupo internacional de trabajo Birdshot Retinochorioidopathy» (UCLA Conference Center, Lake Arrowhead, California, October 15 to 17, 2002) (17), estos criterios están basados en criterios clínicos, la bilateralidad es una característica requerida, la presencia de «lesiones birdshot», que son lesiones a nivel de la coroides hipopigmentadas, habitualmente redondas u ovals, que suelen estar alrededor de la papila óptica, cercanas al área peripapilar y nasal inferior, en número en uno de los ojos, pudiendo estar asimétricamente dispuestas. La vitritis



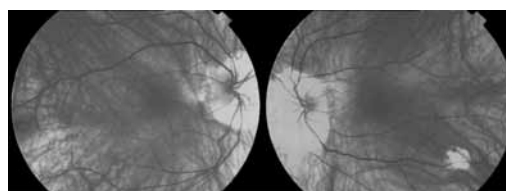
*Fig. 3:*  
Angiografía por Fluoresceína: en la parte superior de la figura se pueden observar los tiempos precoces de ambos ojos, apreciándose lesiones hipofluorescentes. En la parte inferior de la figura en tiempos tardíos, las lesiones coroideas marcan un patrón hiperfluorescente.

está presente en las dos pacientes desde el debut de la enfermedad, la segunda paciente nos refiere antecedente de actividad uveítica posterior en el pasado, aunque en la actualidad no la presenta, todo esto fundamenta otro criterio diagnóstico de la enfermedad. La uveítis anterior puede existir, hecho acontecido en el pasado en la segunda paciente y ésta no suele provocar complicaciones en cámara anterior.

Las dos pacientes presentan antígeno HLA-A29 positivo, fuertemente asociado a la presencia de coriorretinopatía tipo Birdshot (3,4), pero no en todos los casos está presente. Otros hallazgos que apoyan el diagnóstico, pero sin ser criterios diagnósticos, que no aparecen en nuestras pacientes, son la presencia de vasculitis y edema macular quístico. El debut de la enfermedad acontece a edades diferentes en las dos pacientes, la primera debuta a los 52 años y la segunda a los 31 años.

## CONCLUSIONES

La edad de la paciente, hace que nos encontremos en diferentes estadios de la misma enfermedad, por lo que el tratamiento en cada momento es diferente, la primera paciente se encuentra en fase activa en el momento que acude a consulta, la segunda por su edad se ha producido la estabilización del cuadro inflamatorio ocular, está descrita la posible inactividad a los 3-4 años del debut (3), la enfermedad es de curso crónico, con



*Fig. 4:*  
Retinografía ambos ojos: se pueden visualizar lesiones coroideas inactivas y grandes áreas de hipopigmentación, confiriendo un patrón vitiliginoso descrito por Gass, en fase inactiva.

períodos de remisión completa, en la que pueden aparecer progresivamente nuevas lesiones e ir confluyendo, con atrofia macrocópica como aparecen en la funduscopia de la segunda paciente.

Ninguna de las dos, realiza complicaciones retinianas, como son: el edema macular quístico, la membrana epirretiniana, la membrana neovascular y la atrofia óptica. Las pacientes reciben tratamiento de forma precoz desde el diagnóstico, por lo que las complicaciones se han minimizado (18-20). Como ahorrador de corticoides en la primera paciente, el uso de la ciclosporina controla la actividad inflamatoria de esta enfermedad, siendo un fármaco eficaz (3). En casos refractarios, la terapia biológica puede ser una alternativa eficaz (21-23). La segunda paciente recibe corticoides vía oral a bajas dosis, pero por la polimialgia que presenta. Las pacientes están instruidas para que cualquier anomalía que se presente en su visión, acudan de forma precoz a la consulta, por lo que concluimos en que el seguimiento estrecho de las posibles complicaciones es fundamental.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ryan SJ, Maumenee AE. Birdshot retinochoroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1980; 89: 31-45.
- Smith RL, Baarsma GS, de Vries J, et al. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol* 1993; 17: 71-6.
- Shah KH, Levinson RD, Yuy F, et al. Birdshot Chorioretinopathy. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 519-541.
- Levinson RD, Gonzales CR. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation, and treatment. *Ophthalmol Clin N Am* 2002; 15: 343-350.
- Jerez Olivera E., Cabrera López F., Cabrera Marrero B. Retinopatía en perdigonada (Birdshot) HLA-A29 negativo. *Arch. Soc. Canar. Oftal.* 2007; 18.
- Nussenblatt RB, Mittal KK, Ryan S, et al. Birdshot retinochoroidopathy associated with HLA-A29 antigen and immune responsiveness to retinal S-antigen. *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 147-58.
- Boyd SR, Young S, Lightman S. Immunopathology of the noninfectious posterior and intermediate uveitides. *Surv Ophthalmol* 2001; 46: 209-33.
- Thorne JE, Jabs DA, Kedhar SR, et al. Loss of visual field among patients with birdshot chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2008; 145: 23-28.
- Monnet D, Levinson RD, Holland GN, et al. Longitudinal cohort study of patients with birdshot chorioretinopathy, III: macular imaging at baseline. *Am J Ophthalmol.* 2007; 144: 818-828.
- Holder GE, Robson AG, Pavesio C, et al. Electrophysiological characterization and monitoring in the management of birdshot chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2005; 89: 709-718.
- Fuerst DJ, Tessler HH, Fishman GA, et al: Birdshot retinochoroidopathy. *Arch Ophthalmol* 102: 214-9, 1984.
- Gasch AT, Smith JA, Whitcup SM: Birdshot retinochoroidopathy. *Br J Ophthalmol* 83: 241-9, 1999.
- Gass JD: Vitiliginous chorioretinitis. *Arch Ophthalmol* 99: 1778-87, 1981.
- Priem HA, De Rouck A, De Laey JJ, et al: Electrophysiologic studies in birdshot chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 106: 430-6, 1988.
- Priem HA, Oosterhuis JA: Birdshot chorioretinopathy: clinical characteristics and evolution. *Br J Ophthalmol* 72: 646-59, 1988.
- Hirose T, Katsumi O, Pruett RC, et al: Retinal function in birdshot retinochoroidopathy. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 69: 327-37, 1991.
- Ralph D. Levinson, Antoine Brezin, Aniki Rothova. Research Criteria for the Diagnosis of Birdshot Chorioretinopathy: Results of an International Consensus Conference. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 185-187.
- Thorne JE, Jabs DA, Peters GB, et al. Birdshot retinochoroidopathy: ocular complications and visual impairment. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 45-51.
- Becker MD, Wertheim MS, Smith JR, Rosenbaum JT. Longterm follow-up of patients with birdshot retinochoroidopathy treated with systemic immunosuppression. *Ocul Immunol Inflamm* 2005; 13: 289-93.
- Kiss S, Ahmed M, Letko E, Foster CS. Long-term follow-up of patients with birdshot retinochoroidopathy treated with corticosteroid-sparing systemic immunomodulatory therapy. *Ophthalmology* 2005; 112: 1066-71.
- Rothova A, Berendschot TT, Probst K, et al. Birdshot chorioretinopathy: long-term manifestations and visual prognosis. *Ophthalmology* 2004; 111: 954-9.
- Sobrin L, Huang JJ, Christen W, et al. Daclizumab for treatment of birdshot chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 186-91.
- Pichaporn Artornsombudh, Ofelya Gevorgyan, Abhishek Payal et al. Infliximab Treatment of Patients with Birdshot Retinochoroidopathy. *Ophthalmology* 2013; 120: 588-592.

# Neuropatía óptica tóxico-nutricional atípica

## *Atypical Toxic-Nutritional Optic Neuropathy*

BERNAL L<sup>1</sup>, RUIZ A<sup>2</sup>, LOBOS C<sup>1</sup>, TRUJILLO M<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ M<sup>1</sup>, CARDONA P<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso Clínico:** Varón de 38 años presenta marcha atáxica y pérdida progresiva e indolora de visión bilateral de un mes de evolución en el contexto de abuso grave de alcohol y desnutrición. El deterioro visual se inició con discromatopsia, fotofobia y escotoma central que progresa hasta la no percepción de luz.

**Discusión:** Este caso de neuropatía óptica toxico-nutricional es una entidad rara y atípica por su evolución subaguda y debut con papiledema. Se trata de un diagnóstico clínico de exclusión.

**Conclusión:** Identificar los signos clínicos precoces y el entrenamiento del oftalmólogo en su manejo es clave para instaurar un tratamiento precoz y mejorar el pronóstico visual final.

**Palabras Clave:** Neuropatía óptica nutricional, neuropatía óptica tóxica, ambliopía tabaco-alcohol, escotoma.

### ABSTRACT

**Case Report:** 38-year-old male presented with one-month history of ataxic gait and progressive, painless, bilateral vision loss in the setting of severe alcohol abuse and poor nutrition. The visual impairment started with dyschromatopsia, photophobia and a central scotoma that progressed to light perception only. There is not any significant improvement after vitamin supplementation and alcohol abstinence.

**Discussion:** This case of Toxic-Nutritional optic neuropathy is a rare and atypical disease due to its severe and irreversible visual impairment, which occurs despite establishing intensive nutritional treatment.

**Conclusion:** Identifying early clinical signs and training physicians in its management is the key to establish the treatment and improve the final visual prognosis.

**Key words:** Nutritional optic neuropathy, toxic optic neuropathy, scotoma, tobacco-alcohol amblyopia.

---

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. Servicio de oftalmología.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina. Residente de oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciada en Medicina. Adjunto FEA de oftalmología.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Jefe de servicio de oftalmología.

Correspondencia:

Laura Bernal Montesdeoca: laura\_bernal15@hotmail.com

Hospital Universitario Materno Insular de Gran Canaria

Avda. Marítima del Sur, s/n. CP: 35016

## INTRODUCCIÓN

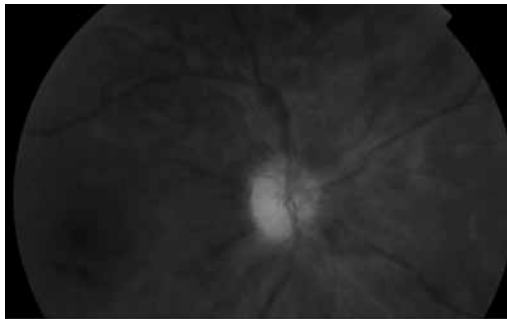
La neuropatía óptica tóxico-nutricional es una entidad poco frecuente cuya incidencia está en descenso. Ambos sexos y razas se afectan por igual, y todos los grupos de edad son susceptibles (1).

El término clásico de ambliopía tabaco-alcohol ha sido redefinido como neuropatía óptica tóxico nutricional (NOTN). Clínicamente se presenta con pérdida visual progresiva, bilateral e indolora (escotoma central y discromatopsia) debido al daño del nervio óptico por una toxina y/o déficit nutricional acompañante. **La papila puede ser normal, atrófica, edematosa (especialmente tras exposición a metanol o cloranfenicol) e incluso hiperémica.** Se trata de un diagnóstico clínico de exclusión, ya que no disponemos de marcadores de laboratorio de confirmación diagnóstica (2).

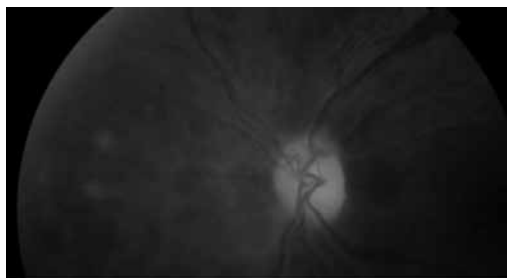
La fisiopatología es aún poco conocida y múltiples factores han sido implicados. Los factores tóxicos (alcohol, tabaco, fármacos) y nutricionales juegan un papel sinérgico en esta entidad que parece encontrar su punto común de acción final en el deterioro de la fosforilación mitocondrial oxidativa (1-4).

No se dispone de tratamiento específico para esta patología, aunque se ha visto que la terapia nutricional intensiva puede revertir en algunos casos el proceso (3,4).

*Fig. 1a:  
Retinografía de  
OD en el momento  
del diagnóstico:  
Borrosidad papilar,  
tortuosidad de  
vasos papilares  
y hemorragias  
peripapilares  
en CFN que  
alcanzan arcadas  
vasculares.*



*Fig. 1b:  
Retinografía de  
OI en el momento  
del diagnóstico:  
Borrosidad  
papilar leve y  
hemorragias  
peripapilares en  
CFN.*



## CASO CLÍNICO

Varón de 38 años con antecedente de abuso de alcohol en grado tóxico presenta pérdida de agudeza visual (AV) bilateral progresiva durante el último mes.

Se trata de un consumidor de alcohol en grado tóxico (225 gramos de alcohol/día) durante los dos últimos años. No fumador ni otras drogas conocidas. Carece de otros antecedentes médicos y oftalmológicos de interés.

El paciente describe una pérdida indolora de su visión central bilateral que se inició con discromatopsia, fotofobia y diplopía en todas las direcciones de la mirada. Las últimas 48 horas antes de la exploración oftalmológica había progresado hasta la no percepción de luz. Además, refiere debilidad proximal en miembros inferiores de 3 meses de evolución y un episodio de vómito hemático reciente.

El examen físico mostró signos vitales estables. Consciente y orientado en tiempo y espacio, con bradilalia evidente. Ictericia conjuntival, hábito pícnico, abdomen globuloso con estrías cutáneas y flapping tremor. En la exploración neurológica se detecta claudicación de miembros inferiores con marcha en Mingazzini y una marcada ataxia cerebelosa sin asociar alteración sensitiva ni de pares craneales.

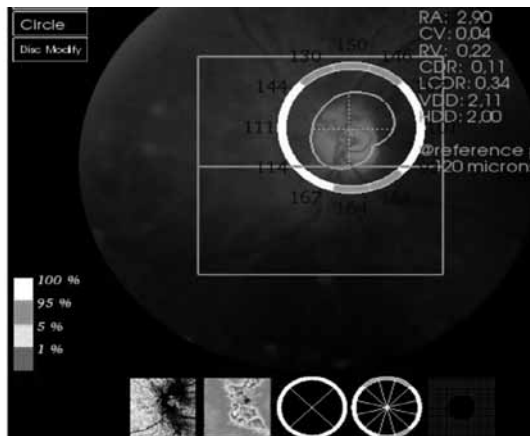
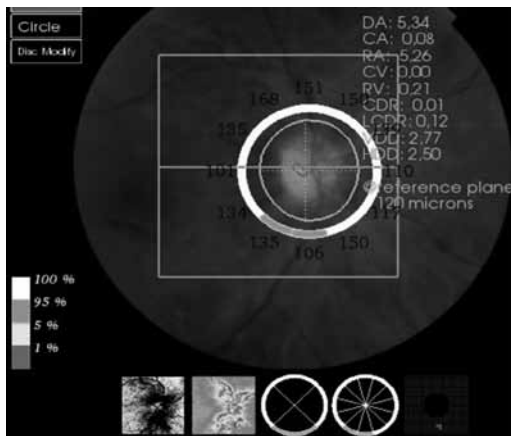
La exploración neurooftalmológica revela: agudeza visual de movimiento de manos (MM) en ambos ojos, mirada centrada con motilidad extraocular conservada, pupilas en midriasis media isocóricas, no reactivas a la luz. Presión intraocular y resto de polo anterior dentro de la normalidad.

En la funduscopia se objetiva edema de papila y afectación del haz papilomacular bilateral. En ambos ojos se aprecian hemorragias peripapilares que se extienden hasta arcadas vasculares en ojo derecho (figs. 1a y 1b). La OCT de nervio óptico muestra aumento del espesor de la CFNR AO (figs. 2a y 2b). La OCT de mácula es normal.

La baja agudeza visual impide realizar campo visual. Los potenciales evocados logran identificar una onda P-100 de latencia aumentada y amplitud reducida (fig. 3). El estudio es compatible con afectación axonal bilateral.

Las pruebas de neuroimagen (TC y RM cerebral con Gadolinio) descartan procesos





Figs. 2a y 2b: OCT de NO que objetiva aumento del grosor generalizado bilateral en todos los cuadrantes de la CFNR, con mayor afectación en OD.

vasculares, tumorales, desmielinizantes o inflamatorios. El estudio del paciente incluye también niveles séricos de B12 y folato, (por debajo de límites de la normalidad), pancitopenia macrocítica con reticulocitosis (Hb: 3,7 gr/dL, VCM: 139.6 fL, Leucocitos: 4,3. 10<sup>3</sup>/μL, plaquetas: 36. 10<sup>3</sup>/μL), hipertransaminemia marcada, hipoalbuminemia. ECA, ANAS, VSG y PCR dentro de valores normales. Test de metanol: negativo. Se realizó la siguiente batería serológica que resultó negativa: Sífilis (VDRL y FTA-ABS), VHZ, CMV, VIH, Toxoplasma gondii y cani, Bartonella Henselae. Dada su afectación hepática se solicitó serología para VHB y VHC que resultaron negativas. La endoscopia digestiva alta muestra síndrome de Mallory-Weiss. Se descartó la punción lumbar por el bajo índice de Quick.

Se ingresa al paciente con sospecha diagnóstica de neuropatía óptica tóxico-nutricional, encefalopatía de Wernicke, hepatopatía alcohólica descompensada y anemia perniciosa. Se pautan múltiples transfusiones de sangre durante el ingreso así como reposición de tiamina, cianocobalamina y ácido fólico durante 6 meses.

Su agudeza visual a los 6 meses del ingreso es de NPL/ MM con persistencia de midriasis media arreactiva. Las papilas son pálidas con resolución del edema y de las hemorragias peripapilares (fig. 4a). La OCT de NO (fig. 4b) confirma su evolución hacia la atrofia óptica.

## DISCUSIÓN

La neuropatía óptica tóxico-nutricional es una entidad rara de etiología incierta que

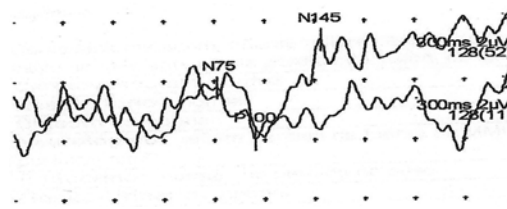


Fig. 3: PEV: onda P-100 de latencia aumentada y amplitud reducida.

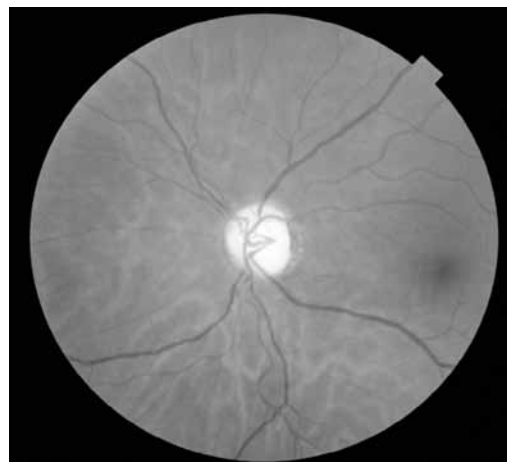


Fig. 4a: Retinografía de OI a los 6 meses del diagnóstico que muestra marcada palidez papilar.

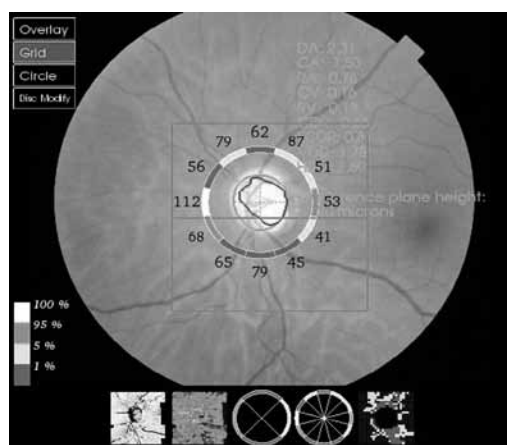


Fig. 4b: OCT de NO de OI a los 6 meses del diagnóstico que revela su evolución hacia la atrofia de la CFNR (sectores superior e inferior).

**Tabla 1. Causas habituales de neuropatía óptica tóxica**

Causas habituales de neuropatía tóxica óptica
- Alcohol: metanol, etilenglicol (anticongelante)
- Antibióticos: cloranfenicol, sulfonamidas, linezolid
- Antipalúdicos: cloroquina, quinina
- Fármacos antituberculosos: Isoniacida, etambutol estreptomycinina
- Antiarrítmicos: digitálicos, amiodarona
- Quimioterápicos: 5-Fluorouracilo, cisplatino, carboplatino, paclitaxel, vincristina
- Metales pesados: mercurio, talio
- Tabaco, monóxido de carbono

describe la afectación visual debida al daño del nervio óptico por una toxina asociado generalmente a déficits nutricionales.

Sin embargo todavía no se ha podido localizar la lesión primaria en el nervio óptico por lo que se cree que el efecto tóxico-nutricional podría afectar de manera difusa a la retina, quiasma e, incluso, a los tractos ópticos (1).

Diversos fármacos (tabla 1) (1,5), alcohol y tabaco actúan sinérgicamente junto con la malnutrición (hipoproteinemia, déficit de vitamina B1o tiamina B12 y ácido fólico). La acumulación de cianida procede de la metabolización del tabaco y el ácido fórmico resulta del déficit de vitamina B12 y/o fólico (1,6). Ambos compuestos, cianida y ácido fórmico, inhiben a nivel celular la oxidación mitocondrial y la producción de ATP que daña en última instancia el transporte axonal dependiente de ATP (1,3,4). El trastorno en la síntesis de ácidos grasos puede desembocar en la producción de mielina alterada (3). Se postula que esta disrupción mitocondrial es el mecanismo fisiopatogénico subyacente común de esta entidad. Se concluye por tanto hoy día que las NOTN son neuropatías ópticas mitocondriales adquiridas con comportamiento clínico y fisiopatogénico similar entre sí. Este cuadro clínico es extrapolable a neuropatías ópticas mitocondriales genéticas (pej: N.O.hereditaria de Leber).

**La discromatopsia y la pérdida de nitidez del color rojo unilateral suelen ser síntomas precoces.** A continuación evoluciona hacia un escotoma central y disminución progresiva e indolora de agudeza visual (AV) que se bilateraliza y que raramente cae por debajo de 0,05, salvo en casos de ingestión de metanol en los que es habitual manejar AV de NPL (1).

Las pupilas suelen mantener una respuesta normal a la luz y a la estimulación próxima. En casos atípicos de ceguera como el

que presentamos, podemos encontrar pupilas dilatadas con débil o nula respuesta a la luz. **Característicamente el defecto pupilar aferente relativo está ausente (5).** El disco óptico puede presentarse normal, hiperémico en fases precoces (1) o más frecuentemente atrófico. En fases subagudas como en nuestro caso, podemos identificar edema de papila.

El edema de papila es un signo atípico en las NOTN que por el contrario podemos encontrar presente en prácticamente todas las neuropatías ópticas isquémicas y neuritis infecciosas. Sin embargo, la batería de pruebas serológicas, analíticas y de imagen descartaron ambas opciones.

No disponemos de marcadores de laboratorio diagnósticos de confirmación, aunque **niveles elevados de cianida y niveles de vitamina B12 por debajo de 100 pg/mL** orientan, respectivamente, a un probable origen tóxico (tabaco) y a déficit nutricional severo (asociado a abuso de alcohol) (1,3).

Por tanto, el diagnóstico es clínico y debe garantizar la exclusión de las siguientes entidades: infarto isquémico, tumor intracraneal, trastornos desmielinizantes y trastornos neurodegenerativos. Otras entidades oftalmológicas a considerar son: degeneración macular, neuromielitis óptica y neuropatía óptica isquémica (2,4).

Las pruebas de imagen deben incluir RM con Gadolinio de los nervios ópticos y quiasma. El campo visual debe realizarse siempre que la AV lo permita y mostrará un escotoma central o cecocentral con una característica preservación del campo periférico (5). En casos muy avanzados mostrará una afectación generalizada.

En los potenciales evocados, típicamente la amplitud de la onda P100 se encuentra marcadamente disminuida con latencia normal o elevada en casos por abuso de alcohol y/o tabaco. Estas pruebas difícilmente son capaces de detectar estadios subclínicos de toxicidad, por lo que ante una sospecha clínica precoz se recomienda realizar **campos visuales y PEV periódicos.**

El caso que presentamos es **atípico por su presentación subaguda** con pérdida de agudeza visual de 1 mes de evolución y **papiledema** a la exploración. Habitualmente diagnosticamos a estos pacientes en fase de atrofia óptica tras consultar por una pérdida progresiva y paulatina de la AV. Su marcada

disminución de AV y su irreversibilidad tras reposición vitamínica intensa y abstinencia de alcohol orientan a un intenso y prolongado hábito tóxico previo. La hipótesis de déficit nutricional es reforzada por el diagnóstico concomitante de encefalopatía de Wernicke y anemia perniciosa.

El primer paso en el manejo será la suspensión de cualquier agente tóxico. No disponemos de tratamiento específico, pero se ha visto que la reposición multivitamínica durante al menos 6 meses (100 mgr/día de tiamina, 1 mgr/día de ácido fólico, 1 gr/día de vit. B12) se asocia a recuperación visual así como disminución de la incidencia y severidad de la NOTN (3,7).

En general, la AV puede recuperarse a lo largo de semanas, incluso meses. La AV se restaura antes que la visión de colores, al contrario de lo que sucede en el debut. Un paciente con atrofia óptica o intensa y prolongada exposición al tóxico, es mucho menos probable que recupere su función visual (1).

## CONCLUSIÓN

Actualmente se considera que las NOTN son neuropatías ópticas mitocondriales adquiridas con comportamiento clínico y fisiopatológico similar entre sí. Su pronóstico es variable y depende de la naturaleza del tóxico, exposición total previa a su eliminación y del grado de pérdida visual en el momento del diagnóstico.

El descenso de la incidencia en las últimas décadas de esta patología hace que hoy en día sea infradiagnosticada o identificada en etapas muy avanzadas con poca posibilidad de reversibilidad. Es fundamental identificar los signos clínicos y sistémicos precoces y el entrenamiento del oftalmólogo en su manejo para instaurar un tratamiento precoz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee E, Srinivasan S. Toxic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol.* 2012. Mar-Apr; 60(2): 159.
2. Syed S, Lioutas V. Tobacco-alcohol amblyopia: a diagnostic dilemma. *J Neurol Sci.* 2013 Apr 15; 327 (1-2):41-5. doi: 10.1016/j.jns.2013.02.004. Epub 2013 Mar 7.
3. Kesler A, Pianka P. Toxic optic neuropathy. *CurrNeurolNeurosci Rep.* 2003 Sep; 3(5): 410-4. Review.
4. Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Karaïskos D, Liappas I. Alcoholic optic neuropathy: another complication of alcohol abuse. *J Neuropsychiatry ClinNeurosci.* 2008 Summer; 20(3): 368-9. doi: 10.1176/appi.neuropsych.20.3.368-a.
5. Kerrison JB. Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions. *Ophthalmol-Clin North Am.* 2004 Sep; 17(3): 481-8; viii. Review.
6. Golnik KC, Schaible ER. Folate-responsive optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 1994 Sep; 14(3): 163-9.
7. Woon C, Tang RA, Pardo G. Nutrition and optic nerve disease. *Semin Ophthalmol.* 1995 Sep; 10(3): 195-202. Review. PubMed PMID: 10159744.

# Manifestaciones oftalmológicas de la fístula carótido-cavernosa: a propósito de 3 casos

## *Ophthalmological manifestations of carotid-cavernous fistula: three case reports*

RODRÍGUEZ GIL R<sup>1</sup>, HERNÁNDEZ MARRERO D<sup>1</sup>, AFONSO RODRÍGUEZ A<sup>1</sup>, ACOSTA ACOSTA B<sup>1</sup>, SOLÉ GONZÁLEZ L<sup>1</sup>, DELGADO MIRANDA JL<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos los casos clínicos de tres pacientes cuyo diagnóstico de presunción fue de glaucoma (un paciente) y parálisis del sexto par craneal (los otros dos pacientes), en los que el diagnóstico definitivo fue el de fístula carótido-cavernosa, presentándose estos dos últimos de forma bilateral.

**Discusión:** las fístulas carótido-cavernosas son comunicaciones anómalas entre el sistema arterial carotídeo y el seno cavernoso poco frecuentes en la práctica clínica. Las fístulas de bajo flujo suelen presentar un curso insidioso, con manifestaciones clínicas, en ocasiones, poco evidentes. Es esencial mantener un elevado grado de sospecha clínica, de cara a diagnosticarlas de forma precoz y así poder establecer un tratamiento adecuado.

**Palabras clave:** fístula carótido cavernosa, seno cavernoso, paresia par craneal.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the clinical cases of three patients who were sent to our practice with suspicion of glaucoma and paralysis of the sixth cranial nerve, respectively. The definitive diagnosis was carotid-cavernous fistula. Two of the patients showed bilateral presentation.

**Discussion:** Carotid-cavernous fistulas are abnormal communications between the arterial carotid system and the cavernous sinus. They are uncommon in the clinical practice. Low-flow fistulas usually have insidious course with little obvious clinical manifestations. It is essential to maintain a high degree of clinical suspicion, in order to obtain an early diagnose and thus provide an appropriate treatment.

**Key words:** carotid cavernous fistula, cavernous sinus, cranial nerve palsy.

---

Servicio de Oftalmología. Sección de Órbita, Oculoplástica y Vía lagrimal. Unidad de Neurooftalmología. 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

gilorio\_79@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Las fistulas carótido-cavernosas (FCC) están constituidas por conexiones vasculares aberrantes, que se forman desde el sistema arterial carotídeo (externo o interno) y el seno cavernoso. Esta situación supone el paso de sangre arterial hacia el complejo venoso del seno cavernoso, con las repercusiones hemodinámicas locales correspondientes (1).

Las FCC suelen presentarse más frecuentemente en mujeres, mayores de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial (2). Existen diversas formas de clasificar las FCC, ya sea siguiendo criterios etiológicos, hemodinámicos, de localización y comportamiento angiográfico. Las características clínicas se relacionan con la inversión del flujo y el éstasis generado, pudiendo variar desde formas asintomáticas hasta formas incapacitantes severas.

Se trata, por lo general, de procesos poco frecuentes en la práctica habitual, que necesitan de un elevado grado de sospecha clínica, fundamentalmente en los casos de FCC de bajo flujo, en los que las manifestaciones oftalmológicas no resultan tan evidentes. Presentamos en este artículo tres casos en los que el diagnóstico de presunción inicial fue un glaucoma y dos parálisis oculomotoras, respectivamente, y en los que el diagnóstico definitivo fue una FCC de bajo flujo.

## CASOS CLÍNICOS

**Caso n.º 1:** Describimos el caso de un varón de 63 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión (HTA) e hipercolesterolemia, y sin antecedentes oftalmoló-

gicos de interés. Acudió a urgencias por un cuadro de dolor periocular y enrojecimiento de ojo derecho (OD) de 1 mes de evolución. Tras una primera evaluación oftalmológica fue diagnosticado y tratado como una conjuntivitis. El paciente no experimentó mejoría, por lo que acudió nuevamente a urgencias. En ese momento la mejor agudeza visual corregida (AVmc) fue de 0,8 en su OD y 1 en su ojo izquierdo (OI). En la exploración de polo anterior sólo se registró la existencia de una hiperemia importante, con zonas de hiposfagma e ingurgitación vascular. La presión intraocular (PIO) fue de 30 mmHg en su OD y de 18 mmHg en OI. Así, se diagnosticó de hipertensión ocular-glaucoma y se remitió para estudio. A las 2 semanas de ese evento el paciente presentaba una AV en OD de 0,5, refiriendo importante dolor ocular. En la biomicroscopía se evidenció un exoftalmos (23 mm OD-17 mm OI a 109 mm según Hertel), edema palpebral marcado, hiperemia y quemosis conjuntival severa, con ingurgitación muy exacerbada de los vasos conjuntivales (con aspecto en «en cabeza de medusa» o «caput medusae») (fig. 1). La PIO del OD se mantuvo en 32 mmHg con claro componente pulsátil. En el fondo de ojo se apreció una hemorragia peripapilar en llama y diversas hemorragias numulares periféricas en el OD. El estudio de motilidad extrínseca e intrínseca resultó normal. Se efectuó un diagnóstico de sospecha de FCC y se solicitó prueba de neuroimagen (angiorresonancia magnética - RMN), en la que se apreció un aumento de dimensiones de la vena oftálmica superior y de la musculatura extrínseca ocular (fig. 2), asociada a asimetría del margen anterior del seno cavernoso derecho, datos concordantes con FCC derecha. De cara a definir las carac-

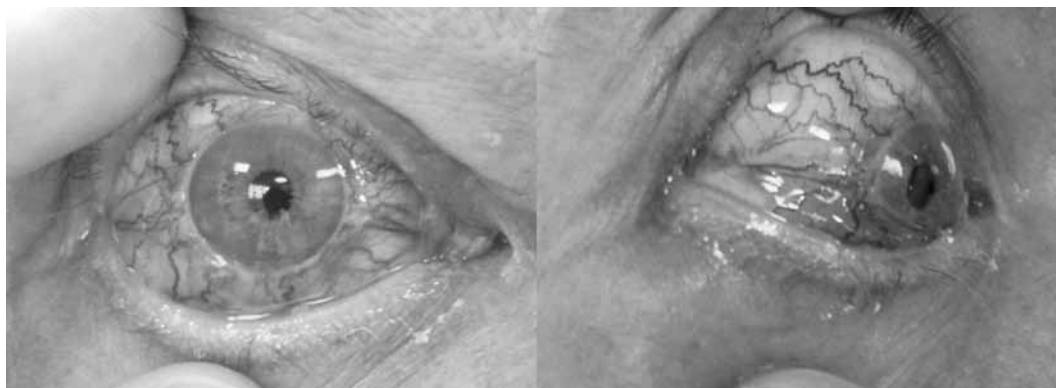


Fig. 1: Imagen de caput medusae.

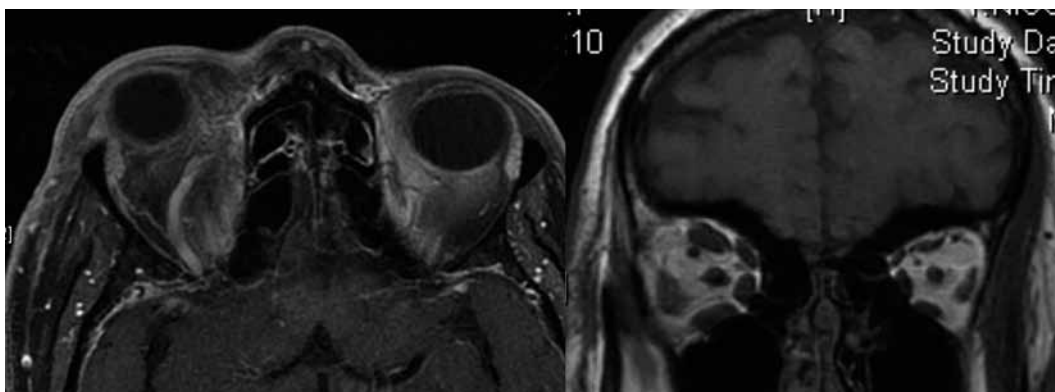


Fig. 2: Signos radiológicos indirectos de fistula carótido cavernosa.

terísticas de la misma se realizó angiografía cerebral, que confirmó la existencia de una FCC directa de bajo flujo (fig. 3) Se decidió mantener tratamiento conservador, utilizando compresiones periódicas de la arteria carótida. Tras 7 meses la evolución ha resultado satisfactoria, manteniendo una AVmc de 0,8 con una PIO de 17 mmHg, desapareciendo la quemosis, y reduciéndose el caput medusae.

**Caso n.º 2:** Exponemos el caso de una mujer de 63 años de edad, con antecedentes personales de HTA, hipercolesterolemia y Síndrome de Sjögren (con síndrome de ojo seco severo). La paciente fue remitida por

sospecha de neuritis craneal múltiple con posible afectación del VI y IX par craneal derechos. En la anamnesis dirigida la paciente refirió cefalea bifrontal pulsátil con sonofobia y fotofobia de 2 meses de evolución. En la exploración inicial se constató una AVmc de 1 en OD y 0,7 en OI. En la biomicroscopía se evidenció cierta proptosis, con leve ptosis, hiperemia moderada, con quemosis marcada en zona inferior en ambos ojos e ingurgitación vascular conjuntival bilateral («caput medusae») junto con deslustramiento corneal por queratitis punteada. La PIO fue de 26 mmHg bilateral y pulsátil. El fondo de ojo fue normal. El estudio de motilidad intrínseca mostró la existencia de anisocoria con una midriasis en OD levemente reactiva. En su OD se puso de manifiesto una leve endotropía de 10° en posición primaria de la mirada, con limitación muy marcada en la abducción (que no pasaba de la línea media), leve en supraducción y moderada a la infraducción (fig. 4). Se diagnosticó de posible FCC con parálisis de VI par craneal y de III par craneal incompleta con compromiso pupilar. Se efectuó RMN que mostró un agrandamiento de ambas venas oftálmicas superiores, con alteración en el seno cavernoso (incremento de la convexidad) con realce medial a la carótida intracavernosa. Se efectuó estudio angiográfico cerebral, que puso de manifiesto una FCC con signos de trombosis de la vena oftálmica ipsilateral y fuga de contraste al seno venoso contralateral (fig. 5). Debido al carácter bilateral se decidió tratamiento embolizante y se remitió al centro de referencia.

**Caso n.º 3:** Mujer de 69 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular y con único antecedente personal de glaucoma en tratamiento con monoterapia. Fue diagnosticada de

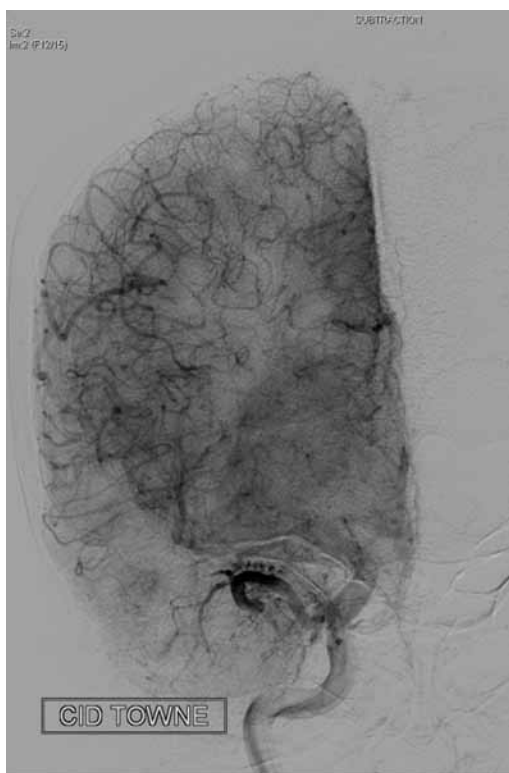


Fig. 3: Angiografía cerebral: fistula directa de bajo flujo.



Fig. 4: Alteración de la motilidad extrínseca: parálisis combinada de III y VI par craneal.

parálisis del VI par craneal izquierdo, que fue resolviendo con oclusión y corrección prismática. Acude meses más tarde refiriendo clínica de 1 mes y medio de evolución de diplopia binocular horizontal, enrojecimiento ocular y acúfenos pulsátiles en su oído derecho. La AVmc fue de 1 por ambos ojos, presentando un exoftalmos (19 mm OD; 16 mm OI a 103 mm), con tortuosidad de vasos episclerales («aspecto en cabeza de medusa»), y diplopia binocular horizontal en posición primaria de la mirada y a la dextroversión. La PIO era pulsátil, alcanzando valores de 21 mmHg en OD y 12 mmHg OI. No se objetivó alteración de la motilidad ocular intrínseca. Se solicitó una RMN, describiéndose un engrosamiento muscular unilateral del OD sin afectación de los tendones y sin signos indirectos de FCC. El estudio analítico tiroideo resultó normal. En la prueba de imagen (angio-TAC) se objetivó la presencia de FCC dependiente de ambas arterias carótidas, por lo que tras este diagnóstico de confirmación se decidió tratamiento endovascular embolizante.

## DISCUSIÓN-CONCLUSIONES

Las FCC son comunicaciones anómalas entre el sistema arterial carotídeo y el sistema venoso del seno cavernoso. Estas comunicaciones van a unir un sistema de alto flujo (arterial) con otro de bajo (venoso), generando un trastorno hemodinámico que puede afectar a todo el territorio orbitario (1).

Se distinguen 2 causas fundamentales: traumáticas (correspondiendo con trauma-

tismos craneoencefálicos (tras impactos de alta energía) y espontáneas (25%). Dentro de las posibles causas espontáneas se postulan varios orígenes: anomalías congénitas arterio-venosas (sintomáticas al asociarse a alteraciones vasculares adquiridas como la HTA), recanalización de un seno cavernoso trombosado, y debilitamiento local de la pared arterial susceptible de ruptura ante mínimos traumatismos (1). Los pacientes a los que nos referimos presentaron una FCC de supuesto origen espontáneo, ya que negaron traumatismo craneal previo. En cambio, dos de ellos referían ser pacientes hipertensos, lo cual confirma la importancia de este trastorno vascular en el desarrollo de esta entidad.

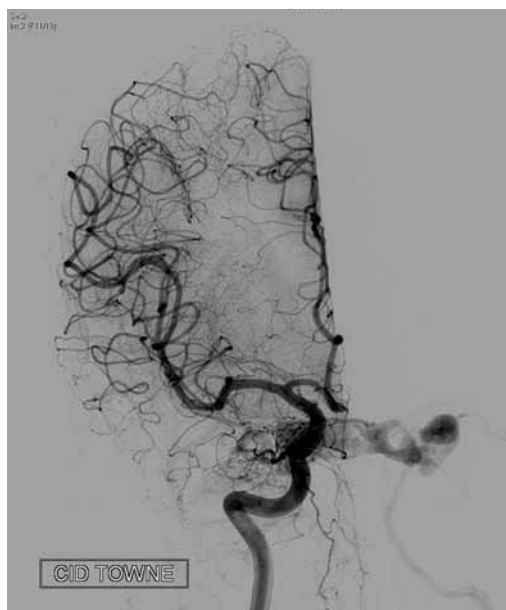


Fig. 5: Angiografía cerebral: trombosis de la vena oftálmica ipsilateral y fuga de contraste al seno venoso contralateral.

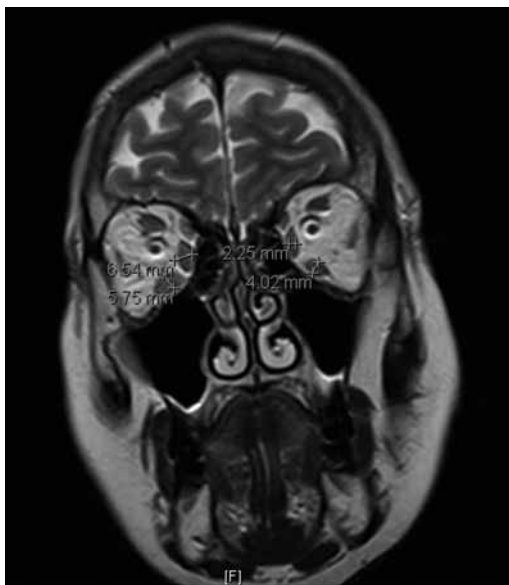


Fig. 6: RMN craneal: observese el engrosamiento muscular unilateral del ojo derecho.

Según sus características hemodinámicas se distinguen FCC de alto flujo (que se manifiesta tras un traumatismo craneo-encefálico, como un cuadro orbitario congestivo agudo) y FCC de bajo flujo (manifiestado de forma insidiosa con exacerbaciones ocasionales con una congestión orbitaria leve-moderada). Si atendemos a su localización encontramos FCC directas (comunicación arteriovenosa entre la carótida interna y el seno cavernoso) o indirectas-durales (comunicación de arteria dural con seno cavernoso). Por último, en función de la exploración angiográfica (clasificación de Barrow) se distinguen 4 grupos: A (comunicación arteriovenosa entre la carótida

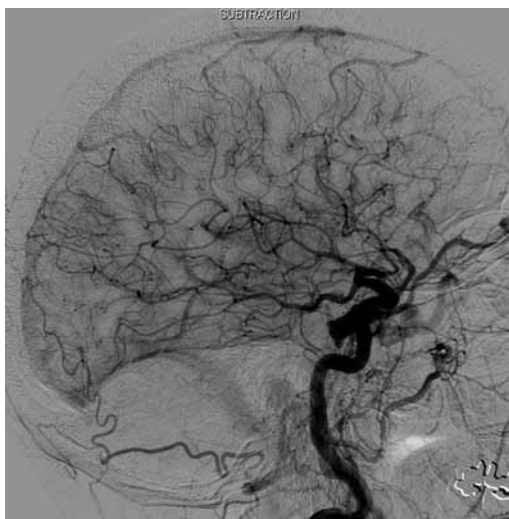


Fig. 7: Angiografía cerebral: dilatación y llenado precoz del seno cavernoso y de las venas oftálmicas.

interna y el seno cavernoso directa), B, C y D (probablemente malformaciones arteriovenosas durales). Se acepta como norma general que la mayoría de las FCC de alto flujo son traumáticas, directas y de tipo A; mientras que las de bajo flujo son espontáneas, indirectas y de tipo B-D (3). Los casos que hemos presentado podemos considerarlos ciertamente atípicos, ya que rompen esta norma, al considerarse clínicamente de bajo flujo pero demostrando una comunicación directa entre ambos sistemas vasculares en el estudio angiográfico. Ese componente atípico se reafirma con la aparición bilateral que se produjo en el caso 2, sobre todo si consideramos su baja presentación en la literatura (8% de los casos; Moreiras et al).

Las manifestaciones clínicas resultan dependientes del aumento de presión venosa en el seno cavernoso, que genera dificultad de retorno venoso e inversión del flujo. Esta situación se manifestará en diversos territorios como la órbita (aparece en forma de exoftalmía pulsátil), párpados (edema palpebral y ptosis), conjuntiva (dando lugar a una ingurgitación de vasos venosos superficiales responsable del aspecto en «caput medusae»), vasos episclerales (originando una hipertensión ocular), fondo de ojo (ocasionado ingurgitación venosa, hemorragias e incluso obstrucción de la vena central de la retina) y alteraciones de III, IV, V y VI pares craneales (4). Las alteraciones de la motilidad son frecuentes, apareciendo diplopía en 70% de los casos (5-7). La lesión más frecuente es la parálisis del VI par, seguido por el III y IV par craneal. Esta oftalmoparesia se debe a la compresión de los pares craneales a nivel del seno cavernoso o a la restricción mecánica por éstasis venoso y edema orbitario con engrosamiento de los músculos oculares.

Los casos clínicos presentados en este artículo reúnen gran cantidad de estos signos. Destacamos varios, como la aparición de quemosis y el aspecto de los vasos conjuntivales «en cabeza de medusa», que resulta un signo altamente orientativo y que no debe pasarse por alto. De igual modo, un signo muy sugestivo de aparición de una FCC y al que debe prestarse especial atención es el aumento de PIO pulsátil. Por último, resaltaremos la alteración de la motilidad que presentó la paciente 2, pues no sólo presentó



una parálisis del VI o del III par craneal de forma aislada, sino que la alteración de la motilidad se presentó como una combinación de parálisis combinada de III y VI pares craneales. En el caso 3 llama la atención los que hallazgos oftalmológicos resultan compatibles con FCC pero radiológicamente simulan una orbitopatía distiroidea. Es preciso, por tanto, realizar un buen diagnóstico diferencial, así como la solicitud de la angiografía cerebral, que aportará el diagnóstico definitivo.

Como conclusión se debe decir que las FCC son entidades poco frecuentes que, en su variante de bajo flujo, pueden presentarse con síntomas en algunos casos poco floridos y significativos, sobre los que el oftalmólogo debe encontrarse alerta para emitir un diagnóstico precoz y establecer un tratamiento adecuado, evitando así posibles complicaciones, que en algunos casos podrían ser devastadoras.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Patología orbitaria. Exploración, diagnóstico y cirugía. Tomo 1. J V Moreiras et al. Ed Edika Med. 2000. 357-389.
2. Classification and treatment of a spontaneous carotid cavernous sinus fistulas. Barrow DL. J Neurosurg 1985; 62: 248-256.
3. Neurooftalmología. 2.ª Ed. Troost B T et al. Ediciones científicas y técnicas. 1993.
4. Fístula carótido-cavernosa: clínica, diagnóstico y tratamiento. Hijós M et al. Arch Soc Esp Oftalmol. 1997; 72: 887-890.
5. Fístula carótido-cavernosa bilateral espontánea y de bajo flujo: diagnóstico y actitud terapéutica. Mondelo FX et al. Oftalmología práctica. 1994; 1: 3438.
6. Neurophthalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistula. Kupersmith MJ et al. Ophthalmology. 1986; 93: 906-912.
7. Paresia de sexto y tercer par craneales por fistula carótido-cavernosa. Jimez Mateo – Sindrón V et al. Acta Estrabológica 1999.

# Telangiectasia yuxtafoveal idiopática en la infancia. Caso clínico y propuesta de tratamiento

## *Idiopathic juxtafoveal telangiectasia in childhood. Case report and treatment proposal*

LOZANO LÓPEZ V<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA MÁ<sup>2</sup>, PINTO HERRERA C<sup>1</sup>,  
ABREU REYES JA<sup>2</sup>, ROCHA CABRERA P<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente varón de 12 años que es remitido por pérdida de visión en ojo izquierdo, presentando una agudeza visual de 0,4. En fondo de ojo hay exudación, en la tomografía de coherencia óptica edema macular quístico y en la angiofluoresceingrafía microaneurismas y dilataciones saculares perifoveales.

**Discusión:** Consideramos que es una telangiectasia macular idiopática. Valorando la visión y el componente exudativo, tratamos con implante de dexametasona intravítreo y laserterapia. A las 6 semanas, presenta mejoría del edema, pero presión intraocular de 28 mmHg que cede con tratamiento. A los 4 meses, recidiva el edema, manteniéndose la visión en 0,5 tras 6 meses.

**Palabras clave:** Telangiectasia, infancia, dexametasona, laser.

### ABSTRACT

**Case report:** 12-year-old male patient, who reports problems to see the blackboard at school presents 0.4 vision in his left eye. In the fundus we find exudation, OCT shows cystoid macular edema and fluorescein angiography reveals microaneurysms and perifoveal saccular dilatations.

**Discussion:** These symptoms suggest an idiopathic macular telangiectasia. Based on vision and exudative component, we treat with intravitreal implant dexamethasone and laser therapy. At 6 weeks, the edema has improved, but with intraocular pressure of 28 mmHg, which subsides with treatment. At 4 months, the edema relapses and vision remained at 0.5 after 6 months.

**Keywords:** Telangiectasia, childhood, dexamethasone, laser.

---

Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

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

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Virginia Lozano López

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Carretera La Cuesta-Taco, s/n.

38320 La Laguna. Tenerife. España

vlozano77@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La telangiectasia macular idiopática (TMI) se caracteriza por cambios telangiectásicos vasculares asociados con lesiones retinianas que abarcan desde aneurismas, depósitos cristalinos, adelgazamiento foveal, hasta desarrollo de membrana neovascular subretiniana.

Aunque la clasificación clásica de la TMI es la de Gass y Blodi (1993) (1), actualmente la clasificación de Yanuzzi et al (2006) (2), distingue tres tipos de TMI: el tipo 1 o aneurismática, el tipo 2 o perifoveal y el tipo 3 u oclusiva (tabla 1).

En ocasiones, el diagnóstico no es fácil, teniendo que diferenciarla de otras entidades como retinopatía diabética, retinopatía por radiación, macroaneurismas arteriales, hemangioma cavernoso retiniano, trombosis venosa de rama o enfermedad de Coats (4). Sin embargo, para algunos autores, la TMI tipo 1 o aneurismática es considerada una variante de la enfermedad de Coats localizada en la mácula (3).

La presentación de este caso tiene un propósito doble: mostrar la presentación infrecuente de una TMI en la infancia, y reflexionar acerca del abordaje en este rango de edad, teniendo en cuenta que no existe un tratamiento de elección y que existen diferentes alternativas terapéuticas.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 12 años que fue remitido con historia de 1 mes de evolución de disminución de agudeza visual (AV) por el ojo izquierdo al ver la pizarra. A la exploración oftalmológica la AV corregida era de

Tabla 1. Clasificación de las telangiectasias maculares idiopáticas. Yanuzzi et al. 2006

	Tipo 1: Aneurismática	Tipo 2: Parafoveal	Tipo 3: Oclusiva
Afectación	Unilateral	Bilateral	Bilateral
Enfermedad sistémica	No	No	Sí
Sexo	Varones jóvenes	No predilección	No predilección
Características	Depósitos lipídicos	Pérdida transparencia retiniana, depósitos cristalinos	Obliteración vascular
OCT	Edema macular quístico	Adelgazamiento retiniano	

1,0 (Snellen) en el ojo derecho (OD) y 0,4 (Snellen) en el ojo izquierdo (OI). En la biomicroscopía del fondo de OI se aprecia importante edema macular quístico (EMQ) con exudación (fig. 1), la OCT tiene un espesor macular de 660  $\mu\text{m}$  (fig. 2) y en la angiografía fluoresceínica se aprecian múltiples aneurismas y anomalías telangiectásicas de los capilares retinianos, asociados con cambios quísticos retinianos con importante exudación (figs. 3 y 4), diagnosticándose al paciente de TMI tipo 1. Siendo el resto de la exploración oftalmológica normal.

Dada la severidad del edema macular (EM) y considerando las opciones terapéuticas se decidió la administración del implante de dexametasona intravítreo (DEX) (Ozurdex<sup>®</sup>, Allergan, Irvine, CA, USA) (4), asociando laserterapia con laser argón (3 sesiones con un total de 1.000 impactos, con un tamaño del spot 100  $\mu\text{m}$ , duración 0,05 segundos, potencia 200 mW) en el área de extravasación temporal a la fovea izquierda. Mejorando el EM a 368  $\mu\text{m}$  en el pico de máximo efecto del fármaco.

Presentando el paciente un incremento de la presión intraocular de 28 mmHg en el OI

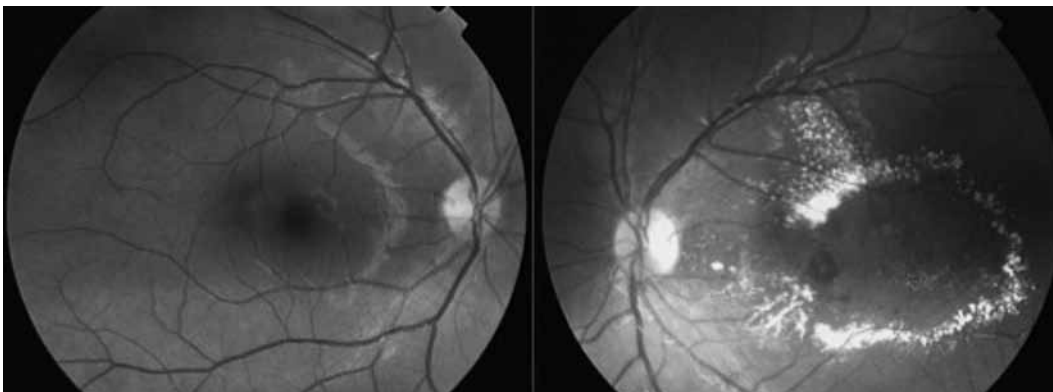


Fig. 1: Imagen de funduscopya.

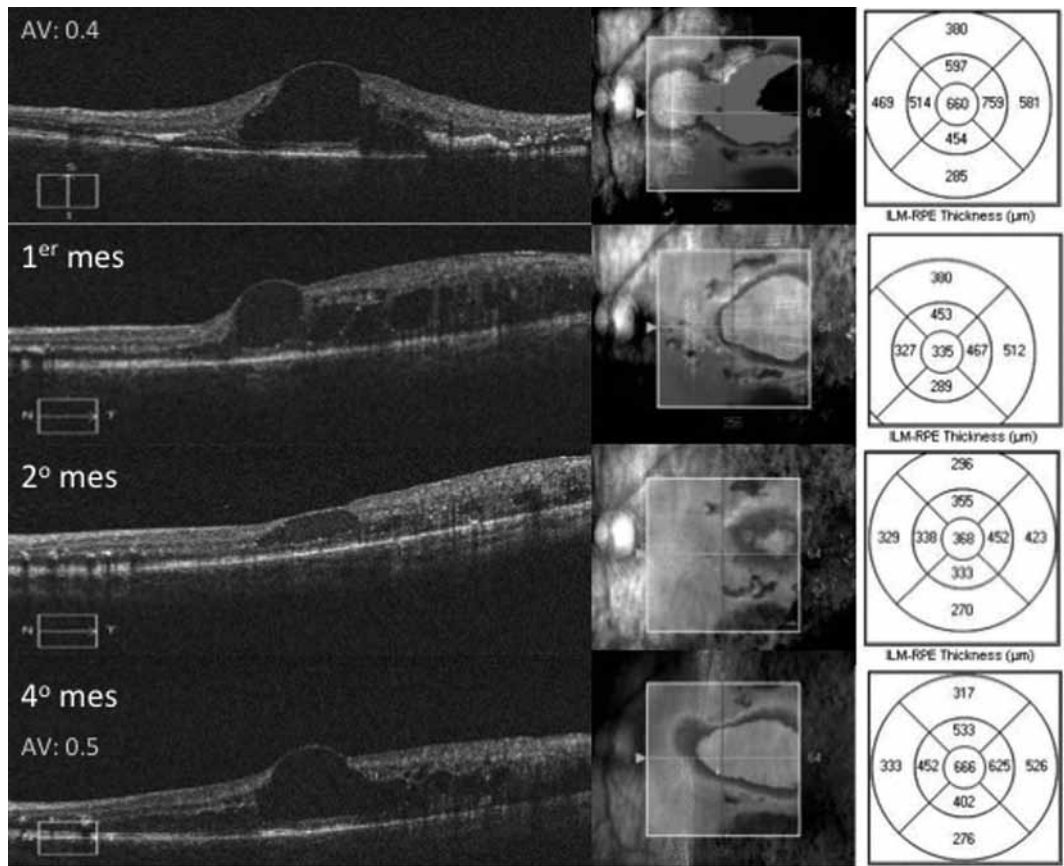


Fig. 2: Evolución del OCT.

a los dos meses de la administración del implante que fue tratado con timolol, teniendo un buen control de la PIO. Se evaluó a los 4 meses el nervio óptico mediante OCT papilar sin que se observara daño (fig. 4).

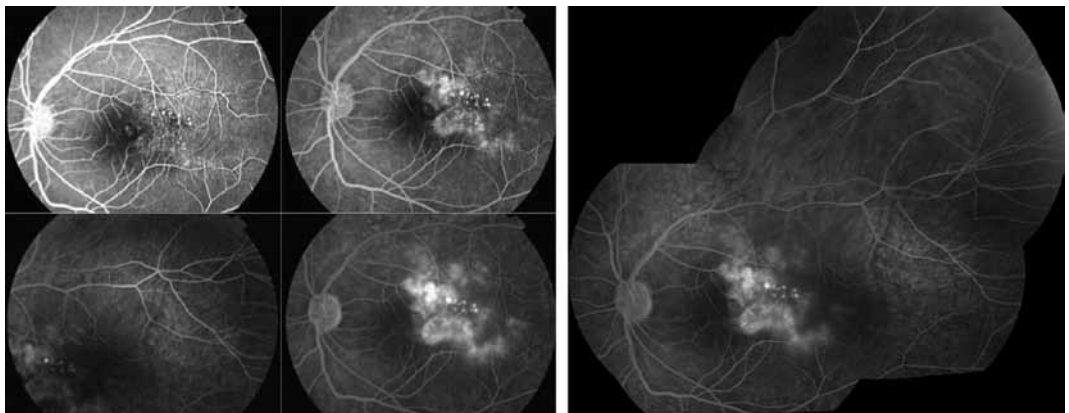
El efecto del DEX se mantuvo durante 4 meses, momento en que el EM recidivó pero la AV se ha mantenido estable en 0,5 (Snellen) tras 6 meses de seguimiento y se

ha reducido de forma significativa la exudación.

## DISCUSIÓN

La TMI tipo 1 afecta a varones jóvenes, como nuestro caso, de forma unilateral, caracterizándose por exudación y depósitos li-

Figs. 3 y 4: Angiografía fluoresceína de aneurismas, telangiectasias maculares, exudación, quistes.



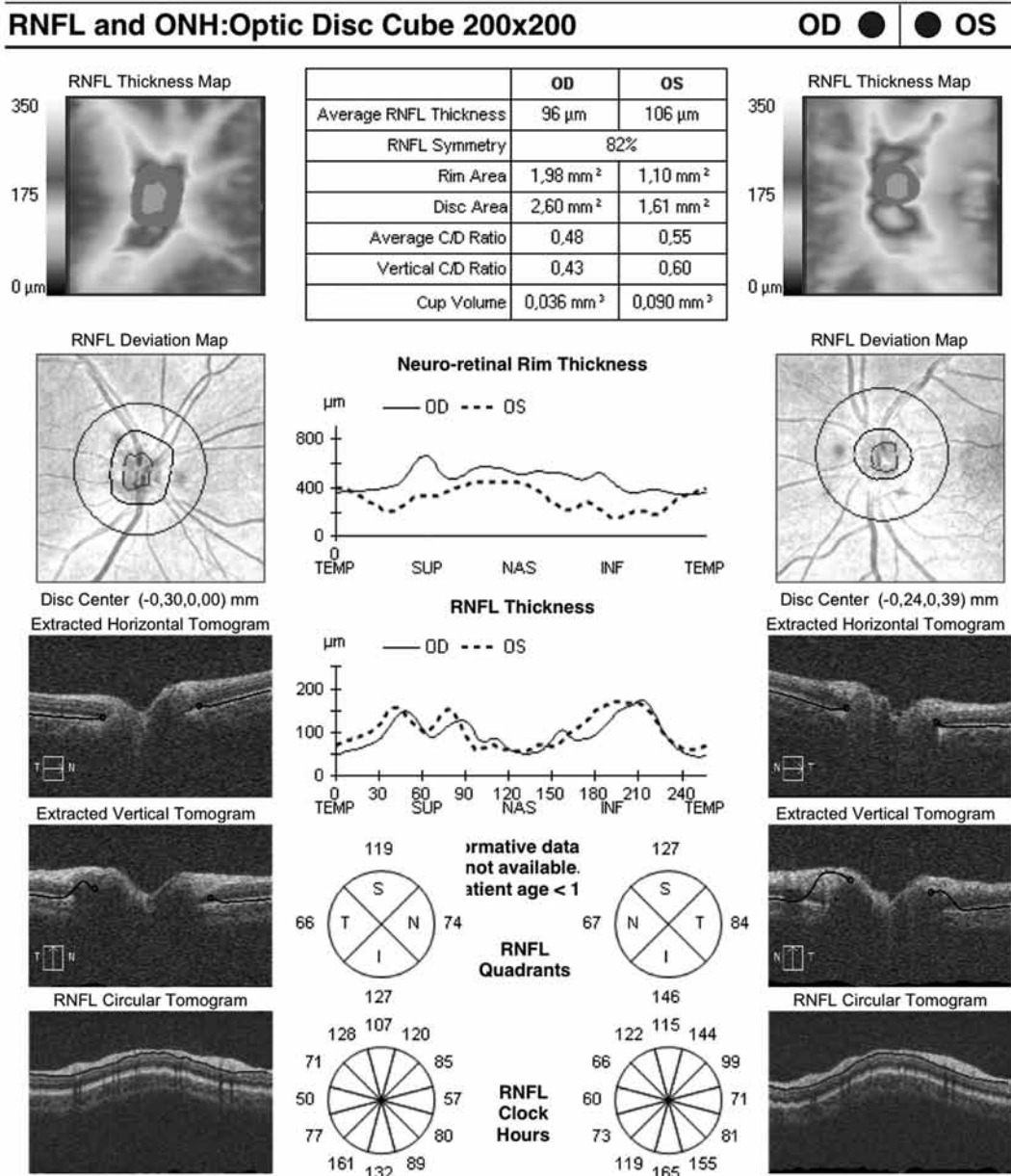


Fig. 5: OCT papilar.

pídicos en área macular. La disminución de la AV de estos pacientes es secundaria al EM. Autores como Yanuzzi consideran la TMI tipo 1 una forma de enfermedad de Coats que afecta a la mácula (2).

El tratamiento de la TMI ha sido en general infructuoso. Hay pequeñas series de casos tratados con triamcinolona intravítrea o láser en rejilla, termoterapia transpupilar, terapia fotodinámica o bevacizumab que disminuye de forma transitoria el EM con efectos variables sobre la AV. Al tratarse de una enferme-

dad bastante rara, los casos recogidos en la literatura son pocos (3).

El DEX está indicado en el tratamiento del EM en oclusión venosa retiniana y uveítis posterior no infecciosa. Siendo bien conocido su efecto antiinflamatorio y su capacidad estabilizadora de la barrera hematorretiniana. Sus efectos secundarios más frecuentes son la hipertensión ocular, controlable habitualmente con tratamiento tópico; y la formación de cataratas, lo que ha limitado su uso en pacientes relativamente jóvenes.

El DEX resulta hasta cinco veces más potente que la triamcinolona y su perfil de seguridad permite una liberación lenta del fármaco con una estabilización de la AV (4). El DEX es una opción de tratamiento en la enfermedad de Coats del adulto asociado a laserterapia posterior, con buen resultado funcional y morfológico al año de seguimiento. Respecto a las TMI, se ha empleado en la TMI tipo 1 en el adulto, alcanzando mejoría de la AV y del EM tras dos implantes, sin presentar efectos secundarios a los 15 meses de seguimiento (6).

En nuestro caso, la combinación de DEX y laserterapia consiguió estabilizar la AV y disminuir el EM. Se produjo hipertensión ocular secundaria al fármaco, que fue controlada con tratamiento tópico hipotensor. La mejoría morfológica y funcional de nuestro paciente se mantuvo durante 4 meses, en cuyo momento se evidenció recidiva del EM pero la AV se ha mantenido estable en 0,5 tras 6 meses de seguimiento.

El DEX parece ser una opción adecuada para el tratamiento de las TMI tipo 1, ya que disminuye la exudación y, como consecuencia, mejora la AV. Su efecto se mantiene durante varios meses, hecho que permite disminuir el número de inyecciones a las que son sometidos los pacientes, en comparación con los anti-VEGF aunque es necesario repetir el tratamiento si recidiva el EM. Además, puede producir incremento de la presión ocular que responde a tratamiento hipotensor tópico o

desarrollo de cataratas. Debemos añadir, que es poca la experiencia que tenemos del uso de este fármaco en la infancia, grupo de edad que presenta un claro reto terapéutico. Se requieren más estudios para evaluar la eficacia y seguridad de este fármaco en el tratamiento de las TMI, sobretodo en la infancia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cahill M, O'Keefe M, Acheson R, Mulvihill A, Wallace D, Mooney D. Classification of the spectrum of Coats' disease as subtypes of idiopathic retinal telangiectasis with exudation. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2001; 79: 596-602.
2. Yannuzzi LA, Bardal AMC, Freund KB, Chen KJ, Eandi CM, Blodi B. Idiopathic Macular Telangiectasia. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124: 450-460.
3. Roller AB, Folk JC, Patel NM, Boldt HC, Russell SR, Abramoff MD, Mahajan VB. Intravitreal bevacizumab for treatment of proliferative and nonproliferative type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Retina* 31: 1848-1855, 2011.
4. Sandali O, Akesbi J, Rodallec T, Laroche L, Nordmann JP. Dexamethasone implant for the treatment of edema related to idiopathic macular telangiectasia. *Can J Ophthalmol* 2013; 48: e78-e80.
5. Takayama K, Ooto S, Tamura H. Intravitreal bevacizumab for type 1 idiopathic macular telangiectasia. *Eye.* 2010; 24: 1492-7.
6. Otman S, Jad A, Thibaut R et al. Dexamethasone implant for the treatment of edema related to idiopathic macular telangiectasia. *Can J Ophthalmol* 2013; 48: e78-e80.

# Agujero macular tras toxoplasmosis retiniana. Presentación de un caso

## *Macular hole after ocular toxoplasmosis. Case report*

SÁNCHEZ-VEGA C<sup>1</sup>, HERNÁNDEZ OBREGÓN D<sup>1</sup>, REYES RODRÍGUEZ MÁ<sup>2</sup>,  
HERNÁNDEZ FF<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Paciente de 16 años con toxoplasmosis ocular. Presenta papilitis y focos activos de coriorretinitis en el polo posterior. Recibió tratamiento intravítreo con Clindamicina y oral con Trimetoprim-Sulfametoxazol y Prednisona. Tras 2 meses de tratamiento y mejoría de la inflamación aparece un agujero macular (AM) de espesor completo, una complicación de la toxoplasmosis muy infrecuente. Se realizó vitrectomía 23G con pelado de la membrana limitante interna e inyección de C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> al 8% consiguiendo el cierre del AM.

**Discusión:** el AM es una complicación muy poco frecuente de la toxoplasmosis ocular. La cirugía debe considerarse el tratamiento de elección en estos casos.

**Palabras clave:** Toxoplasmosis ocular, papilitis, agujero macular, vitrectomía.

### ABSTRACT

**Case report:** 16-year-old male patient who develops ocular toxoplasmosis with papillitis and focal retinochoroiditis. He is treated with intravitreal Clindamycin and systemic therapy with trimethoprim-sulfamethoxazole and prednisone. After two month-treatment, papillitis disappears and the lesions show less activity, however a macular hole (MH) appears, a very uncommon complication of this disease. Pars plana vitrectomy with inner limiting membrane peeling and injection of 8% perfluoropropane is performed, achieving closure of the macular hole.

**Discussion:** MH is a very uncommon complication of ocular toxoplasmosis. Surgery should be considered the treatment of choice.

**Keywords:** ocular toxoplasmosis, papillitis, macular hole, vitrectomy.

---

<sup>1</sup> MIR Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> FEA del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Oftalmología.

<sup>3</sup> FEA del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Reumatología.

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes en todo el mundo. El toxoplasma gondii es su agente causal, un parásito intracelular obligado capaz de infectar, probablemente a todos los animales de sangre caliente incluyendo a los humanos (1).

Se cree que aproximadamente entre el 25 y el 30% de la población mundial esté infectada por el toxoplasma aunque su prevalencia varía considerablemente entre países (entre el 10 y el 80%), incluso dentro del mismo país o región, siendo menor en América del norte, sudeste asiático y norte de Europa y mayor en Latinoamérica y algunas zonas de África (2). En España se ha observado un descenso de la prevalencia de la toxoplasmosis en po-

blación autóctona española, siendo mayor en población inmigrante, según datos obtenidos de varios estudios en mujeres gestantes o en edad fértil, la prevalencia parece estar entre un 28,6 y un 11,2% (3). En cuanto a la toxoplasmosis ocular se estima que aparece entre el 2,5 y el 7,7% de las toxoplasmosis adquiridas (4,5) y en aproximadamente un 80% de las toxoplasmosis congénitas (6).

Las manifestaciones típicas de la toxoplasmosis ocular consisten en un foco de coriorretinitis necrotizante acompañada de una reacción inflamatoria del vítreo, asociada frecuentemente a una cicatriz antigua adyacente (7) pudiendo aparecer también vasculitis retiniana. Las presentaciones atípicas pueden incluir lesiones grandes, multifocales y/o bilaterales, neurorretinitis, lesiones punteadas en la retina, neovascularización retiniana y coroidea, desprendimiento de retina regmatógeno o seroso, distintas patologías del nervio óptico y un tipo de retinopatía pigmentaria que imita a la retinitis pigmentaria (8).

Comunicamos el caso de un paciente con toxoplasmosis ocular que desarrolló un agujero macular, una complicación descrita pero muy poco frecuente.

## CASO CLÍNICO

Varón de 16 años de origen marroquí aunque nacido en Lanzarote, remitido por un cuadro de disminución de la agudeza visual de 5 días de evolución y focos de coriorretinitis. Como antecedentes personales presentaba únicamente hepatitis A en la infancia, sin contacto con gatos, no refería viajes recientes a Marruecos aunque sí previos y sin alergias medicamentosas conocidas.

A su llegada el paciente refería disminución brusca de la visión del ojo izquierdo (OI) de 5 días de evolución, sin otros síntomas acompañantes, y cefalea previa que en la actualidad había desaparecido sin signos de afectación neurológica. Su agudeza visual era 1 en el ojo derecho (OD) y 0,05 en el OI. La biomicroscopía del segmento anterior, reflejos pupilares y movimientos de los músculos extraoculares eran normales con una PIO de 9 mmHg en el OD y 16 mmHg en el OI. En el examen oftalmoscópico del OD podíamos apreciar un foco de coriorretinitis cicatricial cerca del polo posterior (fig. 1)

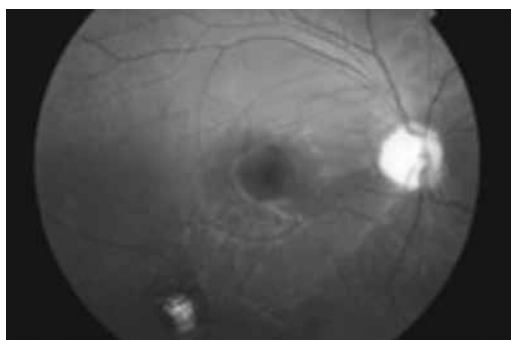


Fig. 1:  
Retinografía  
OD. Lesión  
coriorretiniana  
de aspecto  
cicatricial.

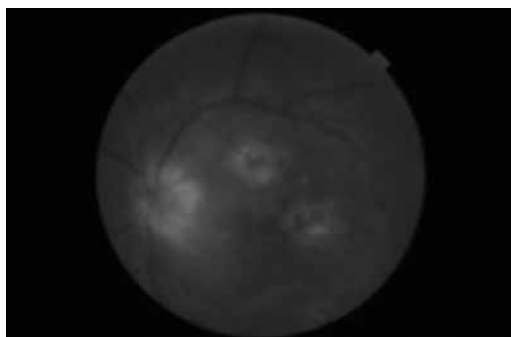


Fig. 2:  
Retinografía OI.  
Papilitis, edema  
macular y vitritis  
+1 con lesiones  
coriorretinianas  
en polo posterior.

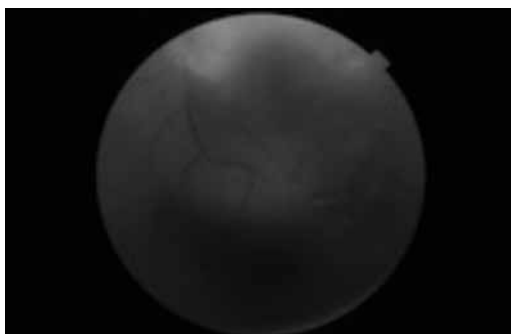


Fig. 3:  
Retinografía  
OI. Lesiones  
coriorretinianas  
periféricas.



mientras que en el OI se observaban múltiples lesiones coriorretinianas de aspecto activo en polo posterior, una de ellas adyacente a mácula (fig. 2), junto con otras cicatriciales más periféricas (fig. 3). Así mismo apreciamos papilitis, una forma poco frecuente de presentación de la toxoplasmosis ocular (9), vitritis +1 (escala de Nussenblatt) y edema macular en ese ojo (fig. 4).

Ante la sospecha diagnóstica de coriorretinitis toxoplásmica iniciamos tratamiento empírico vía oral con Trimetoprim-Sulfametoxazol (160 mg/800 mg cada 12 h) y Prednisona (60 mg/día) además debido a la presencia de lesiones cercanas a la mácula y la afectación del nervio óptico se decide la administración de una única dosis Clindamicina intravítrea (0,1 mg/0,1 ml). Se solicita serología infecciosa siendo los resultados los siguientes: IgG para toxoplasma positivo e IgM negativo, LUES, VIH, VHB y VHC negativos y herpes simple y Epstein Bar positivos.

Continuamos tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol iniciamos pauta reductora de corticoides orales hasta suspenderlos tras un mes de tratamiento. En su evolución se observó desaparición tanto del edema macular como de la papilitis e inactivación progresiva de los focos de coriorretinitis (fig. 5). Actualmente continúa con tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol.

Tras dos meses de seguimiento observamos una agudeza visual en el OD de 1 y en el OI de 0,05. La oftalmoscopia del OD continuaba sin cambios mientras que en el OI se observaba el aspecto cicatricial de las lesiones, sin embargo pudimos apreciar la aparición de un agujero macular (AM) de espesor completo sin signos de tracción vitreomacular (10) tanto en el examen oftalmoscópico como en la OCT (figs. 6 y 7). Tras seguimiento de la evolución del AM se decide cirugía realizándose esta 6 meses después de la aparición del mismo.

Se realiza vitrectomía vía pars plana 23G por 3 vías del OI, con extracción de la hialoides parcialmente desprendida y teñida con Triamcinolona, pelado de membrana epimacular y membrana limitante interna tras tinción con la combinación Trypan Blue 0,15% y Brilliant Blue G 0,025% (Membrane blue Dual®), intercambio fluido aire, dejando C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> al 8% como taponador en cavidad vítrea. A



Fig. 4: OCT OI. Se aprecia el edema macular existente.

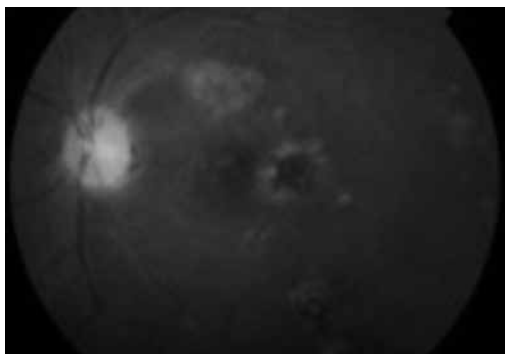


Fig. 5: Retinografía OI. Tras 1 mes de tratamiento se aprecia la desaparición de la papilitis, del edema macular y aspecto de las lesiones coriorretinianas de menor actividad.

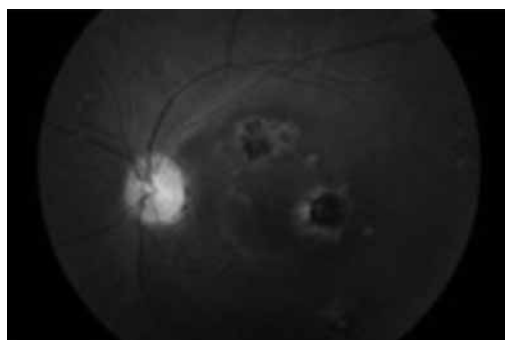


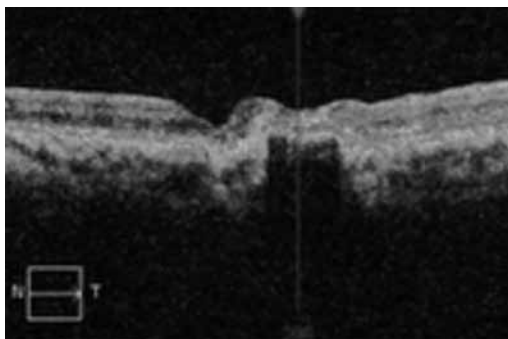
Fig. 6: Retinografía OI. Agujero macular tras dos meses de seguimiento. Lesiones coriorretinianas de aspecto inactivo.



Fig. 7: OCT OI. Agujero macular de espesor completo.

pesar de no realizar estrictamente la posición boca abajo recomendada, pudimos comprobar el cierre del agujero macular que permanece cerrado tras dos meses postcirugía

Fig. 8: OCT OI. Aspecto de la mácula tras la cirugía, se observa el cierre del agujero macular. Imagen cicatricial adyacente a la mácula.



(fig. 8) Presentando el paciente en la actualidad una AV de 1,2 en el OD y de 0,1 en el OI.

## DISCUSIÓN

El AM es una enfermedad retiniana bastante frecuente que aparece principalmente en ancianos, sobre todo mujeres, siendo la incidencia en mayores de 40 años de 0,1-0,8% mientras que la incidencia ajustada por edad sería de 7,8 por 100.000 habitantes por año (11). Pueden observarse también en miopes altos o tras traumatismos aunque la mayor parte de ellos son idiopáticos (12). Los síntomas referidos por los pacientes incluyen deterioro de la visión central y metamorfopsias. Aunque la patogenia no está aun completamente establecida, se cree que el principal mecanismo implicado es la tracción vitreoretiniana tanto anteroposterior oblicua como tangencial (11).

La aparición de un AM tras una toxoplasmosis ocular no es frecuente, de hecho hay descritos pocos casos actualmente en la literatura. La patogénesis del mismo aún no está claramente establecida. Algunos autores afirman que la formación del agujero es debida a la tracción vitreoretiniana causada por la contracción inflamatoria de la hialoides posterior (13,14) mientras que también se postula la presencia de isquemia coriorretiniana secundaria a la toxoplasmosis, que sería responsable de la aparición del AM (13,15).

En el caso de nuestro paciente, no evidenciamos tracción vitreomacular ni papilar, ni en la OCT ni durante la cirugía, la cual constituye el principal factor predisponente en la patogenia del AM (11), sin embargo presencia de una lesión coriorretiniana activa, en un principio, justamente adyacente a la mácula

y su posterior cicatrización podrían explicar la causa de la formación del AM debida a la tracción tangencial que aparecería en la zona debida a la cicatriz, sin descartar tampoco que el mecanismo de isquemia retiniana pudiera estar presente.

En cuanto al tratamiento del AM, se ha descrito la resolución espontánea del mismo en un 10-11% de los casos, dado la posible resolución espontánea se recomienda un seguimiento durante al menos 3 meses antes de indicar cirugía (11). En nuestro caso se realizó un seguimiento del paciente durante varios meses sin observarse mejoría del AM así como persistencia de la baja agudeza visual por lo que se decide tratamiento quirúrgico. Sin embargo existe muy poca bibliografía respecto al tratamiento del AM asociado a toxoplasmosis ocular, de los casos encontrados Blaise y colaboradores (16) desearon el uso de tratamiento quirúrgico debido al tamaño del AM y a la inactividad de la lesión, mientras que Panos y colaboradores (13) hacen mención a un caso de AM tras toxoplasmosis ocular pero no hacen referencia al tratamiento.

La técnica quirúrgica realizada ha sido la vitrectomía, de elección en el tratamiento del AM y que ha sido descrita previamente durante la exposición del caso clínico, debiendo resaltar en esta discusión el uso del Perfluoropropano ( $C_3F_8$ ) como gas taponador debido a su mayor duración respecto a los otros gases usados en cirugía vitreoretiniana. Arana y colaboradores (14) presentaron un caso de AM secundario a toxoplasmosis tratado con vitrectomía dejando como taponador Hexafluoruro de Azufre ( $SF_6$ ) sin conseguir el cierre del AM, sin embargo tras realizar una segunda intervención y dejando  $C_3F_8$  lograron finalmente el cierre del defecto. En nuestro caso se consiguió el cierre del AM tras una única intervención, manteniéndose éste cerrado en la actualidad. Se necesitaría mayor número de casos para valorar el papel de la técnica quirúrgica y del taponador elegido en la solución de este tipo de casos.

Como conclusión, la toxoplasmosis ocular puede presentar distintos tipos de manifestaciones y complicaciones siendo el AM una complicación muy infrecuente. Consideramos la vitrectomía, con utilización de  $C_3F_8$  como taponador, el tratamiento de elección en este tipo de casos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tenter, AM; Heckerroth, AR; Weiss, LM. Toxoplasma gondii: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1217-58.
2. Robert-Gangneux F, Darde ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2012; 25: 264-96.
3. de Ory Manchón F. Encuestas seroepidemiológicas en enfermedades no inmunoprevenibles y su interés en salud pública. *Rev Esp Salud Pública* 2009; 83: 645-57.
4. Vasconcelos-Santos, Daniel V. Ocular manifestations of systemic disease: toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(6): 543-50.
5. Noble AG, Paul L, Jaroslaw K, et al. Chorioretinal lesions in Mathers of children with congenital toxoplasmosis in the National Collaborative Chicago-based, Congenital Toxoplasmosis Study. *Sci Med (Porto Alegre)* 2010; 20: 20-26.
6. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 309-324.
7. Rothova A. Ocular manifestations of toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003;14 (6): 384-8.
8. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13 (6): 387-92.
9. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2013; 41(1): 95-108.
10. Duker JR, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology.* 2013; 120 (12): 2611-9.
11. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye (Lond).* 2013; 27 Suppl 1:S1-21.
12. la Cour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002; 80 (6): 579-87.
13. Panos GD, Papageorgiou E, Kozeis N, Gatziooufas Z. Macular hole formation after toxoplasmic retinochoroiditis. *BMJ Case Rep.* 2013.
14. Arana B, Fonollosa A, Artaraz J. Macular hole secondary to toxoplasmic retinochoroiditis. *Int Ophthalmol.* 2013.
15. Panos GD, Gatziooufas Z. Macular hole formation after toxoplasmic retinochoroiditis: coincidence or rare complication? *Int Ophthalmol.* 2013; 33 (3): 219.
16. Blaise P, Comhaire Y, Rakic JM. Giant macular hole as an atypical consequence of toxoplasmic chorioretinitis. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 863-64.

# Implante de dexametasona en tratamiento de edema macular asociado a uveítis anterior HLA-B27 positivo y espondiloartropatía

## *Intravitreal dexamethasone implant for the treatment for macular edema associated with anterior uveitis HLA-B27 and spondyloarthropathy*

HERMAN E<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ MELIÁN L<sup>1</sup>, BATISTA PERDOMO D<sup>2</sup>,  
REÑONES DE ABAJO J<sup>3</sup>, RODRÍGUEZ FALCÓN M<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Varón de 42 años con el ojo derecho (OD) ambliope que presenta una uveítis anterior (UA) alternante y recurrente HLA-B27 positivo de 26 años de evolución, asociada a espondilitis anquilosante (EA). Presentaba en ambos ojos (AO) mejor agudeza visual corregida (MAVC) de cuenta dedos (cd), Tyndall 2+ y edema macular. La tomografía de coherencia óptica (OCT) reveló edema macular central (EMC) de 864  $\mu\text{m}$  en el OD y de 643  $\mu\text{m}$  en el ojo izquierdo (OI). Durante los 7 meses posteriores recibió tratamiento con prednisona, sulfasalazina y adalimumab, presentando respuesta incompleta. Dada la inflamación persistente, se indicó el implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex<sup>®</sup>) en AO. A los 5 meses presentaba MAVC en OD 0,16 y en OI 1,0 sin UA ni EMC, que permitió bajar la dosis de tratamiento sistémico.

**Discusión:** A pesar de desarrollo de nuevas terapias inmunomoduladoras (IMT), los corticoides siguen siendo el gold standard del tratamiento de las uveítis no infecciosas.

Ozurdex<sup>®</sup> permite el tratamiento local prolongado evitando las inyecciones mensuales y los efectos secundarios de la terapia corticoidea sistémica.

Se observan buenos resultados del tratamiento con Ozurdex<sup>®</sup> en el caso de la UA alternante asociada a EA con EMC de larga evolución y resistente a IMT.

**Palabras claves:** Implante intravítreo de dexametasona, edema macular, uveítis anterior, espondiloartropatía.

<sup>1</sup> Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria, Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria, Servicio de Reumatología.

<sup>3</sup> InstitutCatalà de Retina, Barcelona.

Correspondencia:

Ewelina Herman

eweherman@gmail.com

Avenida Pintor FeloMonzon, 35, portal 2, 5º b  
35019 Las Palmas de Gran Canaria

## ABSTRACT

**Case report:** We report a case of a 42-year-old male with amblyopic right eye (OD) and 26 years of recurring alternating anterior uveitis associated with HLA-B27 ankylosing spondylitis. His best corrected visual acuity (BCVA) is counting fingers, and he presents fine keratic precipitates, Tyndall 2+ and macular edema in both eyes. Optical coherence tomography reveals central macular edema (CME) of 864  $\mu\text{m}$  in his right eye and 643  $\mu\text{m}$  in his left eye. During the following 7 months he has unsatisfactory response to topical corticosteroid and mydriatic, prednisone, sulfasalazine and adalimumab. Dexamethasone intravitreal implant is subsequently performed as compassionate treatment in his RE and a month later in his LE with decreasing systemic prednisone dose. At 5 months follow-up BCVA is 0.16 RE and 1.0 LE without anterior uveitis nor CME. He presents RE relapse after 21 weeks and LE relapse after 24 weeks. We indicate the second dose of Ozurdex<sup>®</sup> in both eyes and increase the dose of systemic prednisone.

**Discussion:** Despite the development of new immunomodulatory therapies, steroids are still the gold standard for treatment of non-infectious uveitis. Ozurdex<sup>®</sup> allows long-term local treatment, decreases systemic corticosteroid dose and avoidance of multiple injections or systemic corticosteroid therapy side effects. This report proves good functional and anatomical results after 5 months after a new therapeutic local approach with Ozurdex<sup>®</sup> in a case of anterior uveitis associated with ankylosing spondylitis and CME.

**KeyWords:** Intravitreal dexamethasone implant, macular edema, anterior uveitis, spondyloarthropathy.

## INTRODUCCIÓN

La uveítis es una enfermedad ocular inflamatoria y una de las causas más importantes de ceguera legal en pacientes jóvenes, afectando marcadamente su vida laboral. Una de sus posibles complicaciones es la afectación del polo posterior con presentación de edema macular inflamatorio, siendo ésta la causa más frecuente de pérdida visual en estos casos (1,2).

La UA frecuentemente se asocia con la presencia del haplotipo HLA-B27 y este a su vez con varias enfermedades inflamatorias sistémicas. Es importante el abordaje multidisciplinar para tratar la enfermedad y prevenir recurrencias de la inflamación, que pueden llevar a pérdida de visión no recuperable.

El tratamiento clásico consiste en corticoterapia, aunque no siempre se logra un control satisfactorio de la enfermedad siendo necesario el uso de IMT como ahorradores de corticoides. En casos refractarios a dicha terapéutica podría estar indicado el implante de dexametasona, una nueva alternativa local muy prometedora en el control de la actividad inflamatoria.

## CASO CLÍNICO

Varón de 42 años remitido por presentar cuadro de UA alternante y recurrente HLA-B27 positivo de 26 años de evolución, asociada a EA, con una media de 2 brotes al año. Desarrolló cataratas a los 7 años del diagnóstico y se realizó facoemulsificación e implante de lente intraocular en AO. Como antecedente personal destaca OD ambliope. Fue tratado con ciclosporina, metotrexato e infliximab sin mejoría ocular significativa.

En el momento en que fue derivado por su reumatólogo a la unidad de uveítis presentaba en ambos ojos una MAVC de cd, precipitados queráticos finos, Tyndall 2+ y edema macular. La OCT reveló EMC de 864  $\mu\text{m}$  en el OD y de 643  $\mu\text{m}$  en el OI. Durante los 7 meses posteriores recibió tratamiento con corticoides y midriáticos tópicos, prednisona, sulfasalazina y adalimumab, presentando respuesta incompleta con fluctuación importante de MAVC y EMC. Dada la inflamación persistente se indicó como tratamiento compasivo el implante intravítreo de dexametasona en el OD y un mes más tarde en el OI.

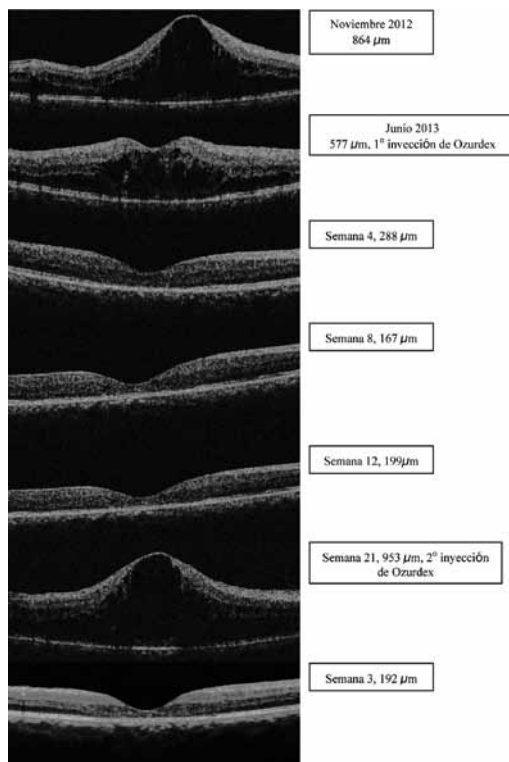


Fig. 1: Evolución de EMC en OD.

Después de la primera inyección en el OD la MAVC mejoró a 0,16 en la semana 8, manteniéndose hasta la semana 20. No se detectó EMC desde la semana 4 hasta la semana 21, cuando se indicó la segunda inyección por reaparición de EMC de 953  $\mu\text{m}$  y descenso de MAVC a cd. Tras ésta la MAVC mejoró a

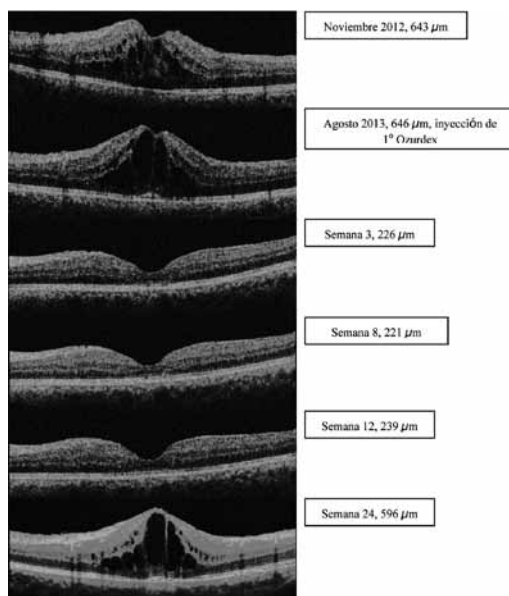


Fig. 2: Evolución de EMC en OI.

0,125 a los 3 días y desapareció el EMC en la semana 3.

Tras la primera inyección en el OI la MAVC mejoró hasta 1.0 en 4 semanas, manteniéndose hasta la semana 24. No se detectó EMC desde la semana 3 hasta la semana 24, cuando se indicó la segunda inyección por aparición de EMC de 596  $\mu\text{m}$  y descenso de MAVC a 0,32.

Dada la buena evolución tras la primera inyección se suspendió sulfasalazina y se redujo la dosis de prednisona, encontrándose en la actualidad con adalimumab y sin corticoterapia sistémica. A lo largo de este periodo la presión intraocular se ha mantenido normal y no se ha producido ninguna complicación o efecto adverso.

## DISCUSIÓN

Las características típicas de la presentación de nuestro caso son la asociación de UA con HLA-B27 y sus varias recurrencias en un varón con EA. Por otro lado las características atípicas fueron el debut a la edad de 16 años, el EMC y la bilateralidad. Nuestro paciente con UA no infecciosa y con sintomatología general de EA, recibió el implante de dexametasona como tratamiento de uso compasivo con el objetivo de disminuir la persistente inflamación en polo posterior y reducir las altas dosis de corticoides sistémicos e IMT.

Un análisis de varias series de casos de UA HLA-B27 demuestra que un 10% de los pacientes sufrirán ceguera legal, un 49-84% se asocia con enfermedad sistémica, un 51.7% con espondiloartropatía y un 45% de ellos con EA. Predomina el sexo masculino (relación 2,5:1), la edad media de debut es de 36 años y los casos unilaterales se presentan con una frecuencia 1,6 veces mayor que los bilaterales. En el 98,2% se asocia con HLA-B27, que también es factor de riesgo de recurrencia, ocurriendo 0,6-3,3 veces al año. Una complicación poco frecuente de polo posterior es el edema macular, que puede aparecer en 6-31% y es 5 veces más frecuente en casos con HLA-B27 positivo (2-5).

La finalidad del tratamiento de las uveítis es el control de inflamación, la prevención de las recurrencias y de la pérdida de visión. La primera línea de tratamiento de las uveítis no infecciosas son los corticoides, dada su rapi-

dez de acción y fuerte potencia antiinflamatoria. En el segundo escalón terapéutico se sitúa la IMT, que permite a largo plazo bajar la dosis de corticoides evitando sus múltiples efectos secundarios, pero que por otro lado conlleva sus propios efectos adversos.

En casos de insuficiente control de la inflamación intraocular y edema macular uveítico recurrente a pesar de diferentes terapias sistémicas se obtienen buenos resultados con efecto sinérgico aplicando corticoides locales (6). Es una buena arma adyuvante en casos asimétricos donde podemos actuar localmente en lugar de modificar o subir la dosis de IMT.

El acetato de fluocinolona fue el primer implante intravítreo aprobado para el tratamiento de uveítis posteriores no infecciosas. Posteriormente se ha observado que los casos refractarios a los corticoides periorbitales, acetato de triamcinolona o anti-VEGF intravítreo, pueden mostrar una buena respuesta al implante de dexametasona (7-9). Recientemente se han comparado los dos implantes intravítreos de fluocinolona y dexametasona concluyendo que su efecto es comparable según la prevención de las recurrencias, disminución de la inflamación y ganancia de MAVC, aunque difieren en sus propiousefectos secundarios (10).

Las ventajas del implante intravítreo de dexametasona son su rapidez de acción por la cercanía de la macula, su fuerte potencia antiinflamatoria y su aceptable perfil de seguridad. Permite reducir la dosis de corticoides e IMT, evitando sus efectos secundarios (6,7).

Ozurdex<sup>®</sup> puede jugar un papel importante en las UA. Se ha demostrado en un modelo animal de UA infecciosa buen control de la actividad inflamatoria en el polo anterior tras una inyección. Se demostró que al situarlo en la cavidad vítrea los niveles terapéuticos en el iris y cuerpo ciliar se mantienen hasta un mes después (11).

El edema macular, independientemente de la patología de base, tiene un importante componente inflamatorio. Este hecho explica los buenos resultados de tratamiento con Ozurdex<sup>®</sup> en uveítis intermedia y posterior no infecciosas, retinopatía diabética, oclusión de vena retiniana o síndrome Irvine-Gass (12).

Analizando la farmacocinética y la farmacodinámica se observa que la concentración máxima de dexametasona intravítrea se obtiene en 2-3 meses tras la inyección y después



Fig. 3:  
Radiografía  
de pelvis con  
anquilosis de  
articulaciones  
sacroiliacas y  
coxofemorales.

se objetiva una disminución constante hasta el sexto mes (13). Estos datos pueden sugerir que los pacientes precisan un seguimiento más estrecho a partir de tercer mes tras la inyección para diagnosticar posibles recidivas.

Según varias series de casos la MAVC tras el implante mejora significativamente (al menos 2 líneas) a las 8 semanas en el 29% de los casos, a las 12 semanas en el 35-53,8%, a las 24 semanas en el 29,4% y a las 26 semanas en el 38% (7,9,12,14,15).

En el estudio Geneva, que analizaba la seguridad y la eficacia del implante de dexametasona en los casos de EMC y oclusión de vena retiniana, se objetiva una respuesta al tratamiento mantenida hasta 6 meses (16). En una serie de casos de uveítis no infecciosa se ha visto la necesidad de una segunda inyección a las 52 semanas de la primera (10). El estudio HURON, que analizaba la seguridad y la eficacia del implante de dexametasona en los casos de uveítis intermedia o posterior no infecciosa reporta que en un 22% de los casos se necesita medicación de rescate a las 26 semanas (17).

El caso clínico que presentamos tiene especial interés por el hecho de que no existe apenas evidencia científica sobre el manejo de EMC en UA HLA-B27 y EA con terapias alternativas. Tan solo existe un caso publica-



Fig. 4: Polo  
anterior de AO.

do sobre la aplicación del implante de dexametasona como uso compasivo con esta indicación (18).

En nuestro caso, la inducción de la remisión fue más rápida pero menos mantenida en el tiempo que en los casos descritos por otros autores, siendo necesaria una segunda inyección del implante más precoz. Resalta la posibilidad de una disminución rápida de la dosis de las terapias sistémicas, dado el control de la inflamación mediante la terapia local.

## CONCLUSIONES

El implante de dexametasona intravítreo permitió obtener buenos resultados tanto a nivel anatómico como a nivel funcional a los 5 meses en un caso de UA HLA B27 positivo asociado a EA y EMC persistente.

Serán necesarios estudios que establezcan la indicación de Ozurdex<sup>®</sup>, la frecuencia de las inyecciones consecutivas, su perfil de seguridad y su eficacia en casos de UA con compromiso macular.

## BIBLIOGRAFÍA

- Emerging drugs for uveitis. Larson T, Nussenblatt RB, Sen HN. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2011; 16: 309-322.
- Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. *Br J Ophthalmol* 80: 332-6, 1996.
- Clinical analysis of 240 patients with HLA-B27-associated acute anterior uveitis. Zheng MQ, Wang YQ, Lu XY, Wang YL, Mao LP, Gu YF, Chen PF. *Eye Sci*. 2012 Dec; 27(4): 169-72.
- Acute anterior uveitis and HLA-B27. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. *Surv Ophthalmol*. 2005 Jul-Aug; 50(4): 364-88.
- Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. *Ophthalmology* 105: 1646-51, 1998.
- Dexamethasone Intravitreal Implant: An Effective Adjunctive Treatment for Recalcitrant Noninfectious Uveitis. E. Miserocchi G. Modorati M.R. Pastore F. Bandello. *Ophthalmologica* 2012; 228(4): 229-33.
- Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of noninfectious uveitis. Rebecca S Hunter, Ann-Marie Lobo. *Clin Ophthalmol*. 2011; 5: 1613-1621.
- Fluocinolone acetonide intravitreal sustained release device – a new addition to the armamentarium of uveitic management. Brumm MV, Nguyen QD. *Int J Nanomedicine*. 2007; 2(1): 55-64.
- Dexamethasone intravitreal implant for treatment of uveitic persistent cystoid macular edema in vitrectomized patients. Adán A, Pelegrín L, Rey A, Llorenç V, Mesquida M, Molins B, Ríos J, Keller J. *Retina*. 2013 Jul-Aug; 33(7): 1435-40.
- A comparison between the fluocinolone acetonide (Retisert) and dexamethasone (Ozurdex) intravitreal implants in uveitis. Arcinue CA, Cerrón OM, Foster CS. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2013 Jun; 29(5): 501-7.
- Treatment of Experimental Anterior and Intermediate Uveitis by a Dexamethasone Intravitreal Implant. Corine R. Ghosn, Yong Li, Werhner C. Orilla, Ton Lin, Larry Wheeler, James A. Burke, Michael R. Robinson, Scott M. Whitcup. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 May 2; 52(6): 2917-23.
- Randomized controlled study of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with persistent macular edema. Kuppermann BD, Blumenkranz MS, Haller JA, et al. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125(3): 309-317.
- Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a sustained-release dexamethasone intravitreal implant. Chang-Lin JE, Attar M, Acheampong AA, et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52(1): 80-86.
- Dexamethasone posterior segment drug delivery system in the treatment of macular edema resulting from uveitis or Irvine-Gass syndrome. Williams GA, Haller JA, Kuppermann BD, et al. *Am J Ophthalmol*. 2009; 147(6): 1048-1054.
- Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, et al. *Ophthalmology*. 2010; 117(6): 1134-1146.
- Randomized, Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusion. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jacques ML, Jiao J, Li XY, Whitcup SM; OZURDEX GENEVA Study Group. *Ophthalmology*. 2010 Jun; 117(6): 1134-1146.e3.
- Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious intermediate or posterior uveitis. Lowder C, Belfort R Jr, Lightman S, Foster CS, Robinson MR, Schiffman RM, Li XY, Cui H, Whitcup SM; Ozurdex HURON Study Group. *Arch Ophthalmol*. 2011 May; 129(5): 545-53.
- Dexamethasone intravitreal implant in the silicone oil-filled eye for the treatment for recurrent macular oedema associated with ankylosing spondylitis: a case report. Jee T, Kim, Young H, Yoon, Dong H, Lee, Soo G, Joe, June-G. *Ki-mActa Ophthalmol*. 2013 Jun; 91(4): e331-2.



# Relación de socios

- 1985 Abdul Razzak Sultán, Huneidi  
 2002 Abreu González, Rodrigo  
 rabreu@oftalnet.nu.  
 1977 Abreu Reyes, José A  
 jabreu@oftalnet.nu  
 web: <http://www.oftalnet.un>  
 1976 Abreu Reyes, Pedro D.  
 abreu@correos.comtf.es  
 2007 Acosta Acosta, Bárbara  
 2010 Alfonso Rodríguez, Alberto  
 1975 Aguilar Estévez, José Juan  
 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan  
 1995 Alemán Flores, Rafael  
 2009 Alonso Plasencia, Marta  
 1990 Álvarez Hernández, Teresa  
 1992 Álvarez Marín, Jorge  
 jam@correos.comtf.es  
 1992 Amigó Rodríguez, Alfredo  
 amigo66@arrakis.es  
 Armas Ramos, Elena María  
 2006 Armas Domínguez, Karintia  
 1997 Ayala Barroso, Eva  
 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique  
 2004 Baeta Bayón, Lidia  
 2007 Bahaya Álvarez, Yasmin  
 Barry Gómez, Carlos  
 1978 Barry Rodríguez, Julio  
 2007 Beltramo, Mónica  
 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente  
 1995 Betancour Padilla, Diego  
 2010 Bicalho, Fredrico  
 fredricobicalho@comealring.com  
 1978 Bonilla Aguiar, Félix  
 macher@lix.servicom.es  
 1992 Borges Trujillo, Rosa  
 1993 Brito Mugerza, M.<sup>a</sup> Carmelina  
 1998 Cabrera López, Francisco  
 2004 Cabrera Marrero, Begoña  
 1976 Cabrera Pérez, Antonio  
 2012 Calero Carvallo, Davinia del Carmen  
 2012 Calió Conte, Claudia Marcela  
 2008 Capote Yanes, Eulalia  
 laliacapote@hotmail.es  
 1979 Cardona Guerra, Pedro  
 1991 Carrillo Espejo, José Joaquín  
 1996 Castellanos Solanes, Jorge  
 jorgeykatia@abonados.cplus.es  
 1976 Cifuentes Aguilar, Lina Manuela  
 1967 Contreras Estévez, Concepción  
 1993 Cordovés Dorta, Luis  
 cordoves@retemail.es  
 Correas Suárez, Pablo  
 2004 De la Cruz Kühne, Rita  
 1975 De la Cruz Rodríguez, José M.<sup>a</sup>  
 2005 De las Heras Acevedo, Elena  
 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel  
 1972 Del Rosario Cedrés, David  
 1991 Delgado Miranda, José Luis  
 2013 Delgado Navarro, Claudia  
 2005 Díaz Arriaga, Carla  
 2003 Díaz Arriaga, José  
 2005 Díaz Hernández, José Enrique  
 1975 Díaz Santiago, Juan J  
 1974 Escovar Tolosa, Antonio  
 2003 Estévez Jorge, Beatriz  
 1992 Fariña Hernández, Francisco  
 fjavierf@idecnet.com  
 1995 Febles Reyes, José Vidal  
 1992 Ferrando Gómez, Rafael  
 1982 Font Castro, Aurora  
 2007 García Cabrera, Raquel  
 1986 García González, Matías  
 1978 García Sánchez, Julián  
 2003 García Somalo, Mónica  
 1976 García Suárez, Alfonso  
 1992 Gil Hernández, M.<sup>a</sup> Antonia  
 Goas Iglesias de Ussel, Javier  
 1974 González de la Rosa, Manuel A.  
 mgdelarosa@jet.es  
 González Delgado, Heliodoro  
 1997 González Padrón, Manuel  
 manugonpa@yahoo.es  
 1992 Guillén Molina, Santiago  
 1974 Gutiérrez González, Francisco  
 1995 Henríquez de la Fe, Ramón Fco.  
 2012 Herman, Ewelina  
 1988 Hernández Brito, Ana María  
 1978 Hernández González, Manuel  
 2013 Hernández Marrero, Dayra  
 2006 Hernández Miranda, Elvira Blas  
 2003 Hernández Suárez, Juan Manuel  
 juanhdezsuarez@gmail.com  
 1996 Herrera Piñero, Ricardo  
 1998 Iceta González, Ignacio  
 2004 Jerez Olivera, Eduardo  
 1992 Kalab Collado, Antonio  
 1995 Kalitovics Nobregas, Nicolás  
 2005 Lara Rueda, Nieves  
 1990 León Hernández, Francisco A.  
 1974 Llarena Borges, José Ramón  
 1972 Llarena Codesido, Guzmán  
 1992 López Cotín, Concepción  
 1976 López Gracia, Matías  
 matias2@santandersupernet.com

- 1992 Losada Castillo, M.<sup>a</sup> José  
 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo  
 2004 Lozano López, Virginia  
 1992 Luque Arellano, Manuel  
 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso  
 amdel@oftalgranca.com  
 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina  
 1984 Marrero Saavedra, M.<sup>a</sup> Dolores  
 2005 Marín Carrero, Antonio Julián  
 Marrero Saavedra, M.<sup>a</sup> Dolores  
 1974 Martín Hernández, Rodrigo  
 1989 Martín Torres, M.<sup>a</sup> José  
 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo  
 2004 Martínez Garchitorena, Juan  
 1976 Martínez-Barona Garabito, Fernando  
 Martínez Piñero, M.<sup>a</sup> Ángeles  
 1992 Medina Herrera, María  
 2006 Medina Mesa, Erica  
 Medina Rivero, Francisco  
 1975 Méndez González, Julio  
 info@juliomendez.com  
 2003 Merlo Romero, Jorge A.  
 2003 Mesa Lugo, Fátima Irene  
 1993 Mohrez Muvdi, Raji  
 1999 Montesinos Ventura, Blanca  
 blancamv@comtf.es  
 1992 Muiños Gómez-Camacho, José Alberto  
 jam@teide.net  
 1997 Mújica Moreno, Vicente  
 1972 Murube del Castillo, Juan  
 1992 Negrín Díaz, Manuel R  
 2010 Ocaña González, Jesús  
 2002 Ocaña González, Marina  
 1972 Ojeda Guerra, Antonio  
 1996 Ojeda Socorro, Ramón  
 1992 Pareja Ríos, Alicia  
 1992 Pelaez Álvarez, María Isabel  
 1980 Pellicer Lorca, Tomás  
 Pellón Fleitas, Rosa María  
 2004 Perera Sanz, Daniel  
 Pérez Álvarez, Julio  
 1979 Pérez Barreto, Leonor  
 2003 Pérez Fernández, José Ramón  
 1990 Pérez Figueroa, Nohora  
 1992 Pérez González, Francisco  
 1976 Pérez Hernández, Francisco  
 1987 Pérez Martín, William  
 1986 Pérez Morán, Manuel  
 2011 Pérez Muñoz, Dacil Candelaria  
 1997 Pérez Silguero, David  
 1992 Pérez Silguero, Miguel Ángel  
 2012 Pinto Herrera, María Candelaria  
 1979 Piñana Darias, Carlos  
 1979 Piñero Carrión, Antonio  
 1989 Quijada Fumero, Eliseo  
 1992 Ramos Ramos, Juan José  
 2012 Reñones de Abajo, Josefina  
 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Ángel  
 2008 Rocha Cabrera, Pedro  
 procha975@yahoo.es  
 1972 Rodríguez Galván, Corviniano  
 2008 Rodríguez Gil, Ruyman  
 gilorio\_79@hotmail.com  
 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente  
 1998 Rodríguez Martín, Javier  
 Javierrm@comtf.es  
 2008 Rodríguez Melián, Luis  
 luisjrm1981@hotmail.com  
 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso  
 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes  
 2008 Rodríguez Salgado, Martha  
 salgadoclk@yahoo.es  
 1992 Royo Martínez, Esperanza  
 2013 Rubio Rodríguez, Gloria  
 2012 Ruiz de la Fuente Rodríguez, Paloma  
 2004 Ruiz Pérez, Ángeles  
 2013 Safiedine, Naser  
 1995 Saloña Bordas, José Luis  
 2010 Samaan Sabagh, Muhsen  
 muhsensamaan@hotmail.com  
 2010 Sánchez García, Mariel  
 2007 Sánchez-Gijón González-Moro, Manuel C  
 1988 Sánchez Méndez, Manuel  
 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis  
 2006 Sánchez Rodríguez, Amor  
 1982 Santana Navarro, Francisco  
 cadrisana@lpa.servicom.es  
 1992 Santana Navarro, María Dolores  
 1987 Santana Valerón, Fermín  
 1991 Santos Barrera, Roberto  
 1975 Serrano García, Miguel Ángel  
 2005 Servando Arteaga, Juan Antonio  
 2003 Shwarzweg Menis, Diana  
 2012 Solé González, Lorena  
 2005 Tandon Cárdenas, Luis  
 1992 Toledo Monzón, Juan Luis  
 2006 Trujillo Cabrera, Graciela  
 1989 Valls Quintana, Pedro  
 1987 Vargas González, Juan Carlos  
 2008 Vázquez Noya, Ana María  
 1992 Ventura Rodríguez, Antonio  
 2007 Viera Paláez, David  
 2012 Zanetti Llisa, María Romina  
 1978 Zaragoza García, Pablo