

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología



Id. 741153
Ojo OD
Modo Retina
Hora 2021-02-01 19:28:53



Id. 741153
Ojo OS
Modo Retina
Hora 2021-02-01 19:29:04

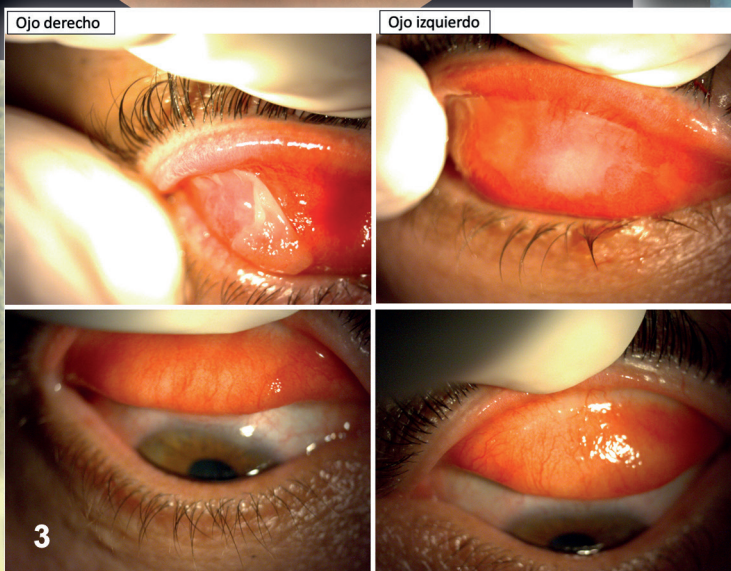
AÑO 2021

Número 32



SOCIEDAD CANARIA DE
OFTALMOLOGIA

sociedadcanariadeoftalmologia.com



ISOPURE

Uncompromised. Extended. Simplified.

1.2.3

G·FREE

LENTE MONOFOCAL
PREMIUM CON VISIÓN
INTERMEDIA MEJORADA

CUANDO LA
SERENIDAD
SE CONVIERTE
EN REALIDAD

PhysIOL

Premium Intraocular Lenses



MEDICALMIX

PASIÓN POR LA OFTALMOLOGÍA

SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: *Cristina Mantolán Sarmiento*
VICEPRESIDENTE: *Josefina Reñones de Abajo*
SECRETARIO: *Ruymán Rodríguez Gil*
TESORERA: *Mariel Sánchez García*

VOCALES:

Pedro Valls de Quintana
Alicia Pareja Ríos
M.^a Teresa Álvarez Hernández
Claudia Calió Conte
Blanca Montesino Ventura
Ewelina Herman
Francisco Andrés León Hernández

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
José Juan Aguilar Estévez
Francisco Cabrera López

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

EDITORES:

Dr. Rodrigo Abreu González, Santa Cruz de Tenerife
Dra. Haridián Peñate Santana, Las Palmas de Gran Canaria

Revisores:

Dr. Luis Cordovés Dorta, Dr. Valentín Tinguaro Díaz Alemán,
Dr. David Pérez Silguero, Dra. Josefina Reñones de Abajo, Dr. Miguel Ángel Reyes Rodríguez

Ex-editores:

Prof. Juan Murube del Castillo, Prof. Manuel Antonio González de la Rosa, Dr. José A. Abreu Reyes,
Dr. José A. Rodríguez Pérez, Dr. Alfredo Amigó Rodríguez, Dr. Miguel Ángel Pérez Silguero,
Dr. José Alberto Muiños Gómez-Camacho, Dr. Francisco Cabrera López, Dr. David Viera Peláez y
Dr. Luis Cordovés Dorta

Fotos de portada:

Figuras 1 y 2: Retinografía a color de ojo derecho e izquierdo donde se aprecia edema de papila en el contexto de una retinopatía hipertensiva. (Autor: Vicent Alonso Pons, Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria)

Figura 3: Imágenes de paciente afecto de queratoconjuntivitis epidémica antes y después del tratamiento con el protocolo PICE. Superior: 1.^a visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta a las 2 semanas. (Autor: José Augusto Abreu Reyes, Centro de Oftalmología Abreu, Tenerife)

Traducción: *Dña. Claudia Lang-Lenton*

Dirección de la Revista en Internet:

<http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/archivos-de-la-sociedad-canaria-de-oftalmologia/>

La correspondencia relacionada con la Redacción de Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología deberá dirigirse a los editores: E-mail: revistasco@gmail.com

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 <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/archivos-de-la-sociedad-canaria-de-oftalmologia/>
2. Las solicitudes de publicación será remitidas a los editores a través del siguiente e-mail: revistasco@gmail.com
3. Los trabajos podrán estar escritos en español o en inglés, serán enviados antes del día 1 de marzo, 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. *Redacción del texto y presentación.*– Se enviará en formato Microsoft Word con las imágenes incorporadas en el texto y también como archivos independientes (jpeg, tiff), correctamente identificadas. La presentación incluirá los siguientes apartados: 1. Identificación (ver punto 5); 2. Resumen y palabras clave (ver punto 6); 3. Texto; 4. Bibliografía (ver punto 7); 5. Leyendas de ilustraciones; 6. Ilustraciones (ver punto 8).

Se debe enviar como un único archivo (salvo las ilustraciones que también irán como ficheros independientes) cuyo nombre debe seguir las siguientes reglas: APELLIDO PRIMER AUTOR. PALABRA CLAVE. FECHA VERSION AÑO-MES-DIA (GONZALEZ.UVEITIS.20160123), tanto para el archivo inicialmente remitido como para las revisiones posteriores, con el fin de poder realizar un adecuado seguimiento.
5. *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 está 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.
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. *Bibliografía.*– Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. Para las citas se debe seguir el estilo Vancouver, el usado por la NLM (National Library of Medicine) en el Index Medicus – PubMed.
8. *Ilustraciones: Tablas, gráficos e imágenes.*– El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color para la edición impresa correrán a cargo del autor/es. Las leyendas de las ilustraciones deben aparecer también en el punto 5 del archivo. Las imágenes deberán acompañarse como ficheros independientes (jpeg, tiff) debidamente numeradas.
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 al comité editorial y al revisor asignado para informe.
11. *Revisiones.*– Deberán devolverse, debidamente corregidas, en el plazo que haya determinado el comité editorial. Pasado este plazo sin recibirse, el trabajo puede perder su turno de publicación.

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2021

Publicación anual

N.º 32

Índice

EDITORIAL

Teleglaucoma más cerca <i>Teleglaucoma getting closer</i> Francisco J. Muñoz Negrete	1
--	---

CASOS CLÍNICOS

Efusión ciliocoroidea aguda bilateral consecutiva a topiramato: una emergencia oftalmológica <i>Topiramate-induced bilateral acute ciliochoroidal effusion: an ophthalmological emergency</i> Ruiz Palacios A, Arranz Márquez E, Navas Navia B, Santander García D.....	3
Endoftalmitis endógena por <i>Candida albicans</i> : a propósito de un caso <i>Endogenous endophthalmitis due to candida albicans: case report</i> Gómez Perera S, Tapia Quijada HE, Díaz de Aguilar Osona M. ^a , Alcón Roca R, Arteaga Henríquez C, Cordovés Dorta L.....	7
Síndrome de Irvine Gass de presentación muy tardía <i>Very late onset Irvine Gass Syndrome</i> Falcón Roca R, Tapia Quijada HE, Díaz de Aguilar Osona M, Gómez Perera S, Arteaga Henríquez C	13
Maniobras de compensación de oídos en la disfunción de trompa de Eustaquio. Una nueva etiología a tener en cuenta en la retinopatía de Valsalva <i>Ear compensation maneuvers in the dysfunction of eustachian tube: a new etiology to consider in Valsalva retinopathy</i> Gómez Perera S, Tapia Quijada HE, Díaz de Aguilar Osona M, Falcón Roca R, Arteaga Henríquez C	17
Imagen multimodal en complejo anómalo vascular exudativo perifoveal «PEVAC» <i>Multimodal imaging in perifoveal exudative vascular anomalous complex «PEVAC»</i> Tapia Quijada HE, Díaz de Aguilar Osona M, Falcón Roca R, Gómez Perera S, Arteaga Enríquez C.....	21
Imagen multimodal en síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes <i>Multimodal imaging in multiple evanescent white dot syndrome</i> Arteaga Enríquez C, Tapia Quijada HE, Gómez Perera S, Falcón Roca R, Díaz de Aguilar Osona M	27
Edema de papila bilateral asociado a lupus eritematoso sistémico <i>Bilateral papillary edema associated with systemic lupus erythematosus</i> Fernández Núñez C, Pinto Herrera C, R Rodríguez Gil R, Durán Carroasco O, Pérez-Llombet Quintana N, Fabelo Hidalgo I...	31
Obstrucción de arteria central de la retina bilateral secundaria a granulomatosis eosinofílica con poliangiitis. Reporte de un caso <i>Bilateral central retinal artery occlusion secondary to Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis. Case report</i> Pérez-Llombet Quintana N, Díaz Rodríguez R, Rodríguez Gil R, Fabelo Hidalgo I.....	35
Estrabismo recidivante y papiledema asociados a pseudotumor cerebral inducido por minociclina, a propósito de un caso <i>Recurrent strabismus and papilledema associated with pseudotumor cerebri induced by minocycline, a case report</i> Durán Carrasco O, Acosta Acosta B, Rodríguez Gil R, Pinto Herrera MC, Hernández Marrero D, Gil Hernández MA.....	41
Maculoretinosquiosis miópica aislada. A propósito de un caso <i>Isolated myopic maculoretinoschisis. A case report</i> Santana Lorenzo A, Alonso Pons V, Yusta Santamaría D, Peñate Santana H.....	49
Oclusiones venosas de retina en pacientes jóvenes: a propósito de un caso <i>Retinal vein occlusion in young patients: clinical case report</i> Fabelo Hidalgo I, Rubio Rodríguez CG, Alonso Plasencia M, Durán Carrasco O, Abreu González R.....	55

Meningioma del nervio óptico: a propósito de un caso <i>Optic nerve meningioma: a case report</i> Álvarez González E, Espinosa Barberi G, Espinoza Gonzalez JP.....	63
Retinopatía hipertensiva: caso clínico y revisión <i>Hypertensive retinopathy: clinical case and review</i> Alonso Pons V, Combarro Túñez M, Peñate Santana H, Rodríguez González F.....	69
Síndrome de Sturge-Weber, tres amenazas para la visión. A propósito de un caso <i>Sturge-Weber Syndrom, three threats to vision. Case report</i> Ogando González R, Peñate Santana H, Álvarez González E.....	75

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación del programa de detección de alteraciones visuales en la infancia mediante el estudio de una serie de casos clínicos de pacientes pertenecientes al área norte de Tenerife <i>Evaluation of the Visual Impairments in Childhood Detection Program through a series of clinical cases of patients in the north area of Tenerife</i> Arteaga Henríquez C, Fariña Lugo E, Sinka P, Armas Domínguez K, Mesa Lugo FI.....	81
Papiledema y pseudopapiledema en la infancia: serie de casos y nuestra propuesta de protocolo <i>Papilledema and pseudopapilledema in childhood: series of cases and our protocol proposal</i> Pinto Herrera C, Rodríguez Gil R, Fernández Núñez C, Miranda Cabrera MJ, Durán Carrasco O, Gil Hernández MA.....	89
Implante de anillo de Krumeich en queratoplastias penetrantes de alto riesgo de rechazo, actualización y serie de casos <i>Krumeich ring implantation in high-risk penetrating keratoplasty. Update and case series</i> Pérez-Llombet Quintana N, Álvarez Martín J, Capote Yanes E, Durán Carrasco O, Gil Hernández MA.....	101
Aplicación de la membrana amniótica en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por Acanthamoeba <i>Application of the amniotic membrane in the management of corneal ulcers associated with Acanthamoeba keratitis</i> Durán Carrasco O, Fernández Núñez C, Lacorzana J, Bahaya Álvarez Y, Capote Yánes E, Martín Enguix D, Cerro López P, Álvarez Marín J.....	107
Estudio microperimétrico en pacientes naïve con edema macular diabético tras primera dosis anti-VEGF. Estudio prospectivo <i>Microperimetry study in naïve patients with diabetic macular edema after first anti-VEGF dosis. Prospective study</i> Alberto Pestano MM, Abreu González R, Alonso Plasencia M, Gil Hernández MA.....	113
Povidona yodada al 0,6% más hidrocortisona en el tratamiento de la queratoconjuntivitis epidémica: nuestra experiencia con el protocolo PICE <i>0.6% povidone iodine eye drops in the treatment of epidemic keratoconjunctivitis: our experience</i> Abreu Reyes JA, Abreu González R.....	119

REVISIONES

Glaucoma de células fantasma: revisión de la literatura <i>Ghost Cell Glaucoma: A Review of the Literature</i> Álvarez González E, Viera Peláez D, Galván González F, Ogando González R, Peñate Santana H.....	129
Impacto en profesionales y pacientes de oftalmología en época de COVID-19: mascarilla y confinamiento <i>The impact of COVID-19 in ophthalmologists and ophthalmology patients: face masks and confinement</i> Peñate Santana H, Ogando González R, Lorenzo Santana A, Alonso Pons V, Justa Santamaría D.....	135

OPINIÓN DEL EXPERTO

Formación médica: un paréntesis antes de una oportunidad <i>Medical training: a pause before an opportunity</i> Donate López J.....	141
---	-----

YA SOMOS DISTRIBUIDORES OFICIALES DE TODOS LOS EQUIPOS DE LUMENIS VISION*

OPTIMA™ IPL

La única IPL de 6ª generación.
Enfermedad del Ojo Seco. Chalazión y Orzuelo. Triquiasis y Distiquiasis.

RESURFX™

Rejuvenecimiento fraccional no ablativo.



SMART SELECTA® DUET™ & TRIO™

Láser SLT para Trabeculoplastia con láser YAG y fotocoagulador.



ACUPULSE™ LÁSER CO2

Blefaroplastias y Rejuvenecimiento ablativo completo.

**LUMENIS inventó la tecnología de luz pulsada intensa IPL (1996) y el láser para trabeculoplastia selectiva SLT (1997)*

l'acuité
Para tus Ojos

Teléfono 910 697 453 | Email info@lacuite.com
Más información en www.lacuite.com

Teleglaucoma más cerca

Teleglaucoma getting closer

FRANCISCO J. MUÑOZ NEGRETE¹

La pandemia COVID-19, que aún seguimos sufriendo, ha puesto de relieve una deficiencia y una necesidad en la asistencia sanitaria. Casi sin darnos cuenta nos hemos visto obligados a ejercer de teleoperadores para atender de la única forma posible a nuestros pacientes. Lo hemos realizado con imaginación y con la mejor de nuestras intenciones, pero carentes por completo del soporte técnico necesario.

El teleglaucoma está muy desarrollado en países como Finlandia, donde utilizan equipos móviles con cierta dotación de aparataje manejado por personal técnico, remitiendo las exploraciones al especialista para su valoración.

La dificultad en el glaucoma reside en la necesidad de combinar diferentes exploraciones, alguna de ellas costosa, para poder tomar una decisión, lo que obliga al desplazamiento del paciente a un centro que disponga de esta tecnología. Pero en el futuro próximo, quizás parte de estas exploraciones puedan ser realizadas desde el propio domicilio del paciente (1,2). Vamos a repasar las futuras opciones en diferentes exploraciones que el glaucomatólogo pueda precisar.

La agudeza visual (AV) puede ser evaluada de forma aproximada con algunas aplicaciones móviles, a través de tabletas electrónicas y ordenadores personales, aunque ninguna de ellas está validada, pero pueden ofrecer datos aproximados añadidos a la propia anamnesis del paciente.

Respecto a la tonometría, los tonómetros transpalpebrales fueron la aproximación inicial, pero no presentan la objetividad y precisión necesaria. El auto-tonómetro de rebote (iCare HOME) proporciona medidas bien correlacionadas con la tonometría de aplana-

ción en los rangos normales de tensión ocular (PIO), con la ventaja de proporcionar medidas múltiples a lo largo del día, que pueden ser un reflejo más fiel de la PIO del paciente que la medida puntual realizada en consulta. Como inconvenientes el coste elevado y la supraestimación en valores altos e infraestimación en valores bajos de PIO. Muy prometedor es un prototipo de tonómetro acoplado a un teléfono inteligente desarrollado, que usa un algoritmo de inteligencia artificial y presenta muy buena correlación con la tonometría de aplanación (3).

En cuanto a la perimetría, el abordaje más simple y asequible para la población sería el uso de tabletas electrónicas. Los modelos más prometedores y con mejor correlación con la perimetría automática convencional son el «Eyecatcher» y el MRF (Melbourne Rapid Fields). Un paso más sería utilizar dispositivos de realidad virtual, de los cuales los modelos que parecen tener más futuro son el perímetro montado en la cabeza Imo® (CREWT Medical Systems, Tokio, Japón) y el «Gear Vision» que utiliza unas gafas de realidad virtual y un teléfono móvil Samsung. Ambos proporcionan resultados e índices que cada vez se aproximan más a los ofrecidos por la perimetría automática Humphrey (2).

En cuanto a las imágenes de papila, también se están desarrollando diferentes adaptadores a los teléfonos inteligentes, que proporcionan imágenes razonables del nervio óptico, aunque pueden requerir midriasis para obtener imágenes óptimas (2).

Más lejos estamos en conseguir aplicaciones de OCT para móviles o tabletas electrónicas; tan solo se dispone de OCT portátiles, pero en fase de validación respecto a las que usamos de rutina en nuestras consultas.

¹ Jefe Servicio Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Catedrático Universidad Alcalá de Henares.

Estos avances son necesarios, pero no menos es el disponer de plataformas que integren todas estas exploraciones y faciliten la teleconsulta.

Todo esto es muy esperanzador y probablemente en un futuro no muy lejano un porcentaje no desdeñable de pacientes que habitualmente acuden a consultas de glaucoma puedan ser atendidos con plenas garantías a nivel remoto. Parece obvio que la mayoría de sospechas de glaucoma, hipertensos oculares y glaucomas incipientes estables serán los candidatos iniciales para el teleglaucoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gan K, Liu Y, Stagg B, Rathi S, Pasquale LR, Damji K. Telemedicine for Glaucoma: Guidelines and Recommendations. *Telemed J E Health*. 2020; 26(4): 551-555.
2. Aboobakar IF, Friedman DS. Home Monitoring for Glaucoma: Current Applications and Future Directions. *Semin Ophthalmol*. 2021 Mar 10: 1-5.
3. Wu Y, Luttrell I, Feng S, Chen PP, Spaide T, Lee AY, Wen JC. Development and validation of a machine learning, smartphone-based tonometer. *Br J Ophthalmol*. 2020; 104(10): 1394-1398.

Efusión ciliocoroidea aguda bilateral consecutiva a topiramato: una emergencia oftalmológica

Topiramate-induced bilateral acute ciliochoroidal effusion: an ophthalmological emergency

RUIZ PALACIOS A¹, ARRANZ MÁRQUEZ E¹, NAVAS NAVIA B¹, SANTANDER GARCÍA D¹

RESUMEN

Nuestro objetivo es describir un caso de glaucoma de ángulo cerrado bilateral secundario a fármacos. El paciente acudió a urgencias durante un episodio de glaucoma agudo bilateral. Llevaba una semana de tratamiento con topiramato 25 mg/día. A la exploración se observó cámara anterior grado 0 (Van Herick), presión intraocular de 50 mmHg y agudeza visual sin corrección de 0,05 (escala decimal) junto a miopización de -4,00 en ambos ojos. Sospechando efusión uveal, se administró manitol intravenoso, corticoides orales y tratamiento tópico (hipotensor, corticoideo y ciclopléjico). Se controló la presión intraocular en 48 h, quedando atrofia de iris, glaukomflecken y defectos campimétricos. La isquemia ocular durante un ataque agudo de glaucoma podría ocasionar ceguera por lo que planteamos advertir este efecto secundario a los pacientes para valoración ante los primeros síntomas.

Palabras clave: Glaucoma, fármacos, edema ciliar, isquemia, miopía.

ABSTRACT

The aim of this report is to describe a case of bilateral drug-induced angle-closure glaucoma. The patient attended the emergency room during an acute and bilateral episode of closed-angle glaucoma. He was put on 25 mg/day topiramate the previous week. A decrease in anterior chamber depth (Van Herick grade 0), an elevated intraocular pressure of 50 mmHg, and an uncorrected visual acuity of 0.05 (decimal) was observed in both eyes, in addition to the myopization of -4.00 in both eyes. Once uveal effusion manifested, mannitol was administered by intravenous infusion, along with oral corticosteroids and topical treatment (hypotensive, corticoid and cycloplegic). High intraocular pressure resulted in a complete remission after 48 hours, bearing an iris atrophy, glaukomflecken, and campimetric defects. Eye ischemia caused by acute glaucoma can lead to non-reversible vision loss. We propose to warn patients of this side effect and the need to seek expert evaluation of their eye symptoms.

Keywords: Glaucoma, drug, ciliar oedema, ischemia, myopia.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles (Madrid).

Correspondencia:
Ana Ruiz Palacios
Sección de Neuro-Oftalmología y Glaucoma. Oftalmología. Hospital Rey Juan Carlos
Calle Gladiolo s/n, 28933 Móstoles (Madrid)
anaruizpalacios@gmail.com

CASO CLÍNICO

Varón de 32 años que acude a urgencias de nuestro hospital durante un episodio de pérdida visual bilateral severa acompañada de cefalea, náuseas y vómitos.

En nuestro servicio, se realiza una exploración oftalmológica completa junto a un examen físico. A nivel ocular, las pupilas están fijas y en midriasis media y la agudeza vi-

sual sin corrección (AVSC) es de 0,05 (decimal) en su ojo derecho (OD) y 0,05 en su ojo izquierdo (OI). La exploración bajo lámpara de hendidura muestra un edema corneal difuso y una cámara anterior grado 0 en la escala Van Herick en ambos ojos (AO). La presión intraocular (PIO) es superior a 50 mmHg en ambos ojos (AO) y observamos un defecto refractivo de $-4,00$ OD y $-3,75$ OI siendo el paciente previamente emétrope. No se pueden ver detalles en el fondo de ojo por falta de transparencia de medios debido al edema corneal.

Los antecedentes familiares y personales del paciente son recogidos, resultando de interés encontrarse en tratamiento con topiramato desde hace 1 semana prescrito por el psiquiatra por su adicción a cannabis.

De esta manera, se llega al diagnóstico de ataque agudo de ángulo cerrado y miopización bilaterales consecutivos a efusión uveal: se suspende el topiramato de manera inmediata. Iniciamos tratamiento con dos dosis de 250 cc de manitol al 20% en infusión lenta intravenosa, acetazolamida 500 mg oral, prednisona 60 mg oral junto con el tratamiento tópico: colirio dexametasona 1 mg/ml, ciclopentolato 10 mg/ml e hipotensores oculares, timolol 5 mg/ml y brimonidina 2 mg/ml. Tras 12 horas de seguimiento la PIO se mantiene sin cambios, por lo que un especialista en glaucoma lleva a cabo una iridotomía periférica con láser Nd-YAG en un intento de reducir la PIO; aunque no es hasta pasadas las 48 horas y gracias al tratamiento médico, que vemos una mejoría en la AVSC OD 0,3 y OI 0,2, miopía de $-3,00$ dioptrías, PIO de 14 mmHg en AO y cámara anterior grado I-II de Van Herick. La OCT del segmento anterior Visante® (Carl Zeiss Meditec, Inc.) muestra un estrechamiento de la cámara anterior y una aposición del iris sobre la malla trabecular (fig. 1). Durante el seguimiento, observamos la presencia de glaukomflecken (fig. 2) y atrofia sectorial del iris (fig. 3). Otros hallazgos clínicos son defectos campimétricos inespecíficos. La visión mejora de manera paulatina y se recupera de manera completa a las 10 semanas siendo 1 en AO y la PIO sin tratamiento hipotensor de 17 mmHg en AO. Además, la campimetría muestra una reversibilidad progresiva de los escotomas.

El paciente está actualmente en una terapia alternativa para su adicción.

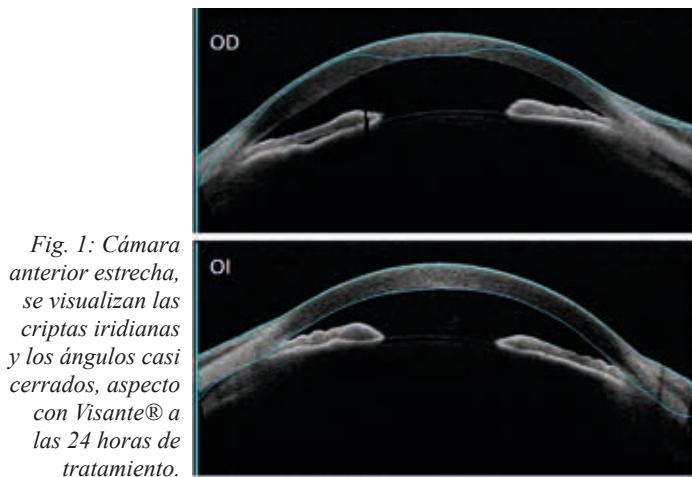


Fig. 1: Cámara anterior estrecha, se visualizan las criptas iridianas y los ángulos casi cerrados, aspecto con Visante® a las 24 horas de tratamiento.

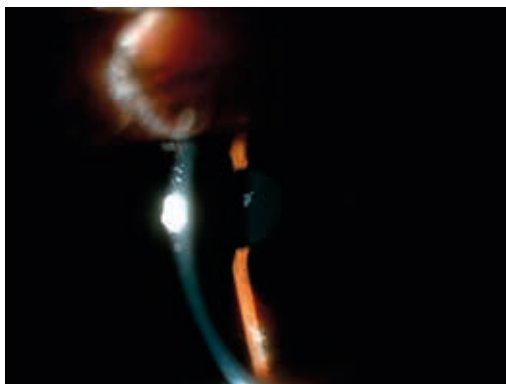


Fig. 2: Glaukomflecken.

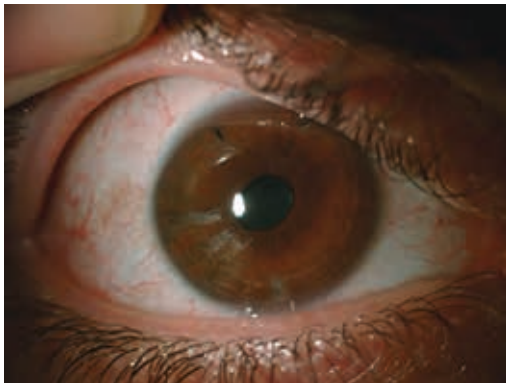


Fig. 3: Atrofia sectorial del iris.

DISCUSIÓN

El glaucoma de ángulo cerrado secundario a fármacos, se encuentra dentro de los trastornos que pueden llevar a un cierre de ángulo secundario sin bloqueo pupilar.

El topiramato, un monosacárido sustituto de sulfamato, es un medicamento oral recetado para el tratamiento de epilepsia, depresión, cefalea e hipertensión intracraneal idiopática entre otros. Como puede verse es una droga polifacética y utiliza varios mecanismos para lograr su efecto: en primer lugar su capacidad para bloquear los canales de sodio; en segundo lugar aumenta la actividad GABA; en tercer lugar antagoniza algunos tipos de receptores del glutamato y por último presenta una débil actividad inhibitoria de la anhidrasa carbónica (1).

En algunos pacientes, se ha descrito una efusión uveal que origina un desplazamiento miópico y cierre angular bilateral agudos. Este efecto ocular específico del topiramato ocurre incluso cuando el fármaco se administra dentro de la dosis diaria recomendada y no se conoce con exactitud el mecanismo que lo desencadena, generalmente, en el primer mes de tratamiento (2).

Describimos un caso con cierre angular secundario a topiramato, las características clínicas y las posibles complicaciones de este síndrome agudo; en nuestro caso, la prescripción de topiramato (Topamax[®]) es 25 mg al día por vía oral, no excede las dosis habituales, y el ataque de glaucoma ocurre cuando se cumple una semana de tratamiento. Es un paciente joven de 32 años que precisa ayuda farmacológica para su dependencia de sustancias. El topiramato cuenta con una magnitud de efecto modesta en esta indicación, la tolerabilidad del fármaco puede ser deficiente en algunos de los jóvenes y pueden ocurrir algunos efectos secundarios como un glaucoma agudo bilateral (3,4), reacción adversa idiosincrásica que no es dosis dependiente. El fármaco da lugar a un aumento de los niveles de prostaglandinas que desencadenan un edema y rotación anterolateral del cuerpo ciliar con relajación zonular y desplazamiento anterior del diafragma iris-cristalino, lo que conduce a un estrechamiento de la cámara anterior y a una miopía secundaria (6). Se han descrito otras alteraciones retinianas tales como maculopatía bilateral de carácter

irreversible (7), estrías retinianas y desprendimiento de retina (8).

En nuestro caso, el polo anterior está afectado con daño en el iris, sectorialmente atrofiado por la isquemia; el cristalino muestra glaukomflecken, que son opacidades blanco-grisáceas epiteliales y corticales anteriores compuestas de células necróticas del epitelio cristalino y de cortex subepitelial degenerado. Por otro lado, la PIO marcadamente elevada resulta en la compresión de la cabeza del nervio óptico, y funcionalmente al inicio el paciente muestra algunos defectos perimétricos que no son específicos y revierten a los 3 meses de seguimiento. Por otro lado, el defecto refractivo miópico es reversible y aunque está descrito que desaparezca entre la primera y segunda semana, en nuestro caso tardó en desaparecer por completo un mes. Finalmente, la evolución oftalmológica de nuestro paciente es favorable con visión de la unidad aunque con las secuelas descritas.

En estos casos, el tratamiento médico debe ser inmediato e incluye la suspensión del topiramato y la administración de corticoides y acetazolamida orales, manitol intravenoso, supresores acuosos tópicos como beta bloqueantes, alfa-2 agonistas o inhibidores de la anhidrasa carbónica, y ciclopléjicos como el ciclopentolato que relajan los procesos ciliares y profundizan la cámara anterior. La iridotomía periférica no está indicada dado que el bloqueo pupilar no es un mecanismo subyacente (5). Es por esto que en nuestro caso, las iridotomías realizadas no resuelven el ataque agudo. El empleo de la pilocarpina se ha descartado por no existir bloqueo pupilar, e incluso puede estar contraindicado el uso de mióticos por la posibilidad de producir un bloqueo pupilar relativo e incrementar el cierre angular y por ello se debe evitar el uso de pilocarpina en estos casos.

CONCLUSIÓN

El topiramato puede causar de manera idiosincrásica ataques de glaucoma agudo por desprendimientos ciliocoroideos y edema del cuerpo ciliar que llegan sin aviso previo. Sólo la educación de los pacientes en reconocer los síntomas puede reducir el daño para aplicar el tratamiento de forma precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shank R, Gardocki JF, Streeter AJ, Maryanoff BE. An Overview of the preclinical aspects of topiramate: pharmacology, pharmacokinetics, and mechanism of action. *Epilepsia*. 2000; 41 Suppl 1: S3-9.
2. Fraunfelder F, Fraunfelder F, Keales E. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2004; 111(1): 109-11.
3. Miranda R, Trebar H, Blanchard A, Justus A, Monti P, Chun T, et al. Topiramate and motivational enhancement therapy for cannabis use among youth: a randomized placebo-controlled pilot study. *Addict Bio*. 2017; 22(3): 779-790.
4. Symes RJ, Etminan M, Mikelberg FS. Risk of angle-closure glaucoma with bupropion and topiramate. *JAMA Ophthalmol*. 2015; 133(10): 1187-9.
5. Banta JT, Hoffman K, Budenz DL, Ceballos E, Greenfield DS. Presumed topiramate-induced bilateral acute angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2001; 132(1): 112-4.
6. Krieg PH, Schipper I. Drug induced ciliary body edema: a new theory. *Eye*. 1996; 10, 121-126.
7. Beyenburg S, Weyland C, Reuber M. Presumed topiramate-induced maculopathy. *Epilepsy & Behavior*. 2009; 14(3): 556-559.
8. Dey KK, Das S, Mishra A, Guha G. Retinal detachment presumably associated with topiramate. *Neurol India*. 2008; 56: 204-5.

Endoftalmitis endógena por *Candida albicans*: a propósito de un caso

Endogenous endophthalmitis due to candida albicans: case report

GÓMEZ PERERA S¹, TAPIA QUIJADA HE¹, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M.^{a1}, ALCÓN ROCA R¹, ARTEAGA HENRÍQUEZ C¹, CORDOVÉS DORTA L¹

RESUMEN

La *Candida* es la causa más común de endoftalmitis fúngica endógena. Presentamos el caso de un paciente con candidemia sin foco aparente que presentó coriorretinitis y vitritis secundaria, y cuyo abordaje conlevó voriconazol sistémico e intravítreo sin respuesta significativa seguido de vitrectomía solo en OI. El tratamiento de la candidemia así como el de la endoftalmitis ha sido discutido. En función del grado de afectación intraocular pueden tratarse con antimicóticos sistémicos, intraoculares o combinados. La vitrectomía temprana disminuye la incidencia de desprendimiento de retina tardío y se recomienda en pacientes con afectación vítreo grave.

Palabras clave: Endoftalmitis endógena fúngica, candidemia, vitrectomía.

ABSTRACT

Candida is the most common cause of endogenous fungal endophthalmitis. We present the case of a patient with candidemia with no apparent focal point who presented with secondary chorioretinitis and vitritis. The case approach involved systemic and intravitreal voriconazole without significant response followed by vitrectomy in the left eye only. The treatment of candidemia as well as that of endophthalmitis was discussed. Depending on the degree of intraocular involvement, these can be treated with systemic, intraocular or combined antifungal agents. Early vitrectomy decreases the incidence of late retinal detachment and is recommended in patients with severe vitreous involvement.

Key words: Endogenous fungal endophthalmitis, candidemia, vitrectomy.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones oculares por *Candida* pueden ser de origen exógeno secundarias a traumatismos, cirugías, o queratitis fúngicas,

o de origen endógeno, que es menos frecuente pero se han registrado en el 30% de pacientes con candidemia (1). Los factores de riesgo que pueden favorecer la candidemia en un paciente son la nutrición parenteral, uso

¹ Licenciado en Medicina.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Sandra Gómez Perera, C/ Médico Ernesto Castro 131
sandragomezperera@gmail.com

Fig. 1: Retinografía campo amplio ojo derecho (Clarus 7000). Se observan focos de coriorretinitis a nivel macular acompañado por hemorragias, así como, en retina periférica nasal se visualizan 3 focos de coriorretinitis más extensos. Además se observa flóculos vítreos densos.



Fig. 2: Retinografía campo amplio ojo izquierdo (Clarus 7000). Presentando pequeñas hemorragias a nivel de arcada temporal superior; un gran foco a nivel de retina periférica temporal inferior y vitritis con collar de perlas.

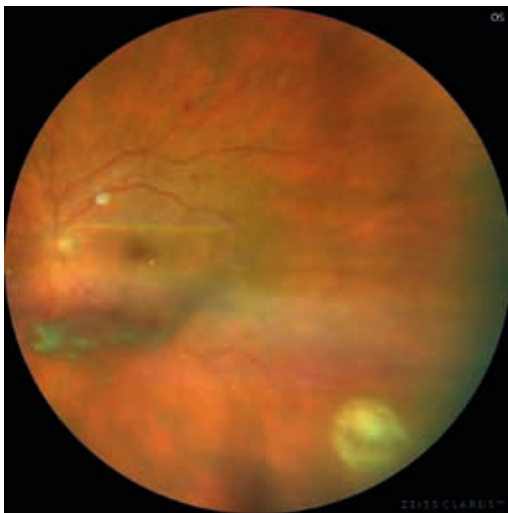
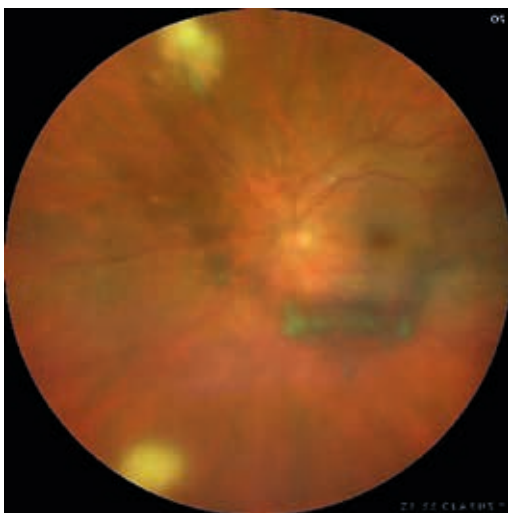


Fig. 3: Retinografía campo amplio ojo izquierdo (Clarus 7000). Se aprecian focos en extrema periferia nasal superior e inferior. Las opacidades vítreas son notorias y dificultan diferenciar los detalles de la retina.



prolongado de catéteres venosos, la inmunodepresión, la cirugía reciente, la diabetes, etc. Fuera del contexto hospitalario es una entidad que puede observarse también en adictos a drogas por vía parenteral (1-3). Por otro lado los factores que favorecerán el desarrollo de una endoftalmitis fúngica endógena son la candidemia por *Candida albicans* y la presencia de catéter venoso central (2).

CASO CLÍNICO

Centrándonos en el caso, se trata de un varón de 78 años entre cuyos antecedentes personales destaca diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, déficit vitamina b12 y cardiopatía. Presentó un ingreso desde abril de 2020 en UVI por shock séptico de origen respiratorio; neumonía grave bilateral adquirida en la comunidad sin germen filiado con los siguientes resultados microbiológicos; Legionella y Pneumococo negativos, PCR y serología COVID19 negativo, panel neumonía comunitaria grave y nosocomial negativo, cultivo de secreción bronquial negativo, baciloscopia negativa, pneumocystis jirovecii y galactomano negativos, serología IgG e IgM negativos para CMV y coxiella burnetti; IgM negativo e IgG positivo para E-B y Chlamydia pneumoniae; Mycoplasma pneumoniae IgM negativo e IgG indeterminado. Se cubre empíricamente al paciente con Imipenem, Amikacina, Caspofungina y Linezolid. Como es frecuente tras un estado prolongado en UVI, tuvo las secuelas típicas del paciente crítico, polineuropatía, desnutrición y úlcera sacra por decúbito. Interconsultan a nuestro servicio para una exploración oftalmológica por candidemia con hemocultivos positivos para *Candida albicans* refractaria a tratamiento sistémico en la que no evidenciaban un foco claro.

A la exploración oftalmológica destacó una agudeza visual (AV) inicial y sin corrección (SC) de 0,6 y 0,5 que fue variando en las sucesivas revisiones. A nivel de polo anterior era pseudofáquico, no presentaba hiperemia ni Tyndall en ambos ojos y en el izquierdo se evidenció una ligera opacidad de cápsula posterior. La PIO era de 12/14 mmHg. A nivel del fondo de ojo se evidenció en OD (fig. 1) unos focos blanquecinos en retina nasal y otro inferior a fovea, pequeñas hemorragias retinianas maculares y ligero infiltrado vítreo.

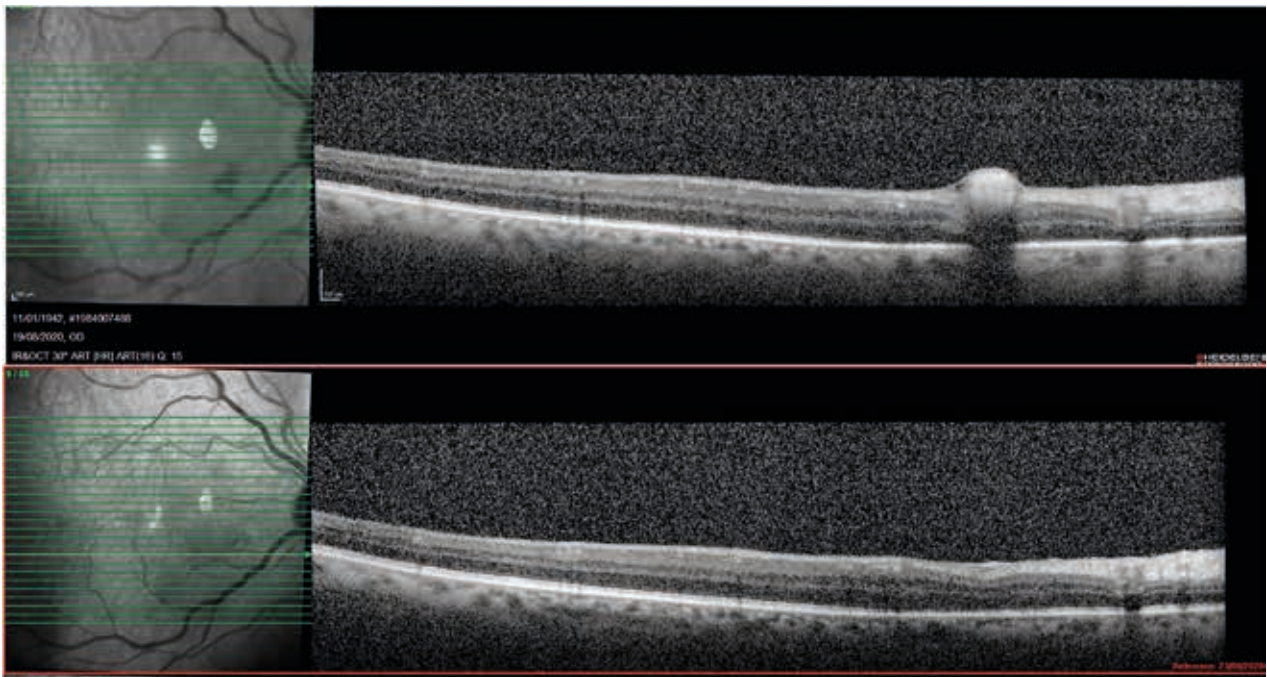


Fig. 4: OCT-SD macular ojo derecho. Se aprecia el foco a nivel de las capas internas de la retina, en la imagen de arriba antes del tratamiento y en la de abajo su desaparición tras tratamiento intravítreo con voriconazol.

Y en OI (figs. 2 y 3) un foco blanquecino nasal inferior y superior y otro temporal periférico, mayor infiltrado vítreo en el que se apreciaban tenues cadenas de perlas típicas de la *Candida*. Estos hallazgos al inicio fueron documentados con el retinógrafo de campo amplio Clarus 7000, Zeiss.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) macular del OD mostró 2 focos hiperreflexivos en retina interna (nasal inferior a fovea), que tras tratamiento en las sucesivas revisiones fueron desapareciendo (fig. 4).

El paciente estaba en tratamiento sistémico con voriconazol. El mismo día del diagnóstico recibió una inyección intravítrea de voriconazol 100 mcg/0,1 ml en ambos ojos. Dada la escasa respuesta se planteó realizar una vitrectomía, en un primer momento bilateral pero por el estado general del paciente se realiza únicamente en el OI que es el ojo que presentaba una vitritis más intensa. Se repitió el tratamiento intravítreo con voriconazol 100 mcg/0,1 ml en el momento de la cirugía y a las 48 h. El resultado microbiológico de la muestra vítreo confirmó el diagnóstico de infección intraocular por *Candida Albicans*.

Actualmente, tras haber perdido citas de revisión, ha vuelto a ser ingresado 5 meses después con neumonía con resultados nega-

tivos para PCR covid, PCR CMV en IBA, Legionella y neumococo, cultivo esputo, Citologías y BK LBA, galactomanano y pneumocistis, panel de neumonía grave de la comunidad y fibrobroncoscopia para descartar neumonía bilateral por *Candida*. Presenta nuevo hemocultivo positivo para *Candida albicans* sensible a fluconazol, anidulafungina y anfotericina B. Desde el servicio de medicina interna sospechan la presencia de un foco cardiogénico por ser portador de válvula aórtica aunque pendiente de confirmar. Pese a todo el tratamiento oftalmológicamente actualmente el paciente continúa presentando hemorragias y focos de coriorretinitis aunque más tenues y sin vitritis, tal y como vemos en la retinografía en mosaico (fig. 5). La visión del paciente es de 0,8 ambos ojos y dado que solo tiene esos focos aislados de coriorretinitis en periferia solo está recibiendo tratamiento sistémico con fluconazol endovenoso y anidulafungina.

DISCUSIÓN

Respecto a la clínica de la endoftalmitis endógena fúngica, los síntomas iniciales más frecuentes son visión borrosa, ligero dolor,



Fig. 5: Retinografía en mosaico de ambos ojos. Se aprecian pequeñas hemorragias y focos de coriorretinitis más tenues. Las opacidades vítreas han desaparecido.

leve hiperemia y fotofobia. En algunos casos puede cursar de forma asintomática. Los hongos más frecuentemente implicados, principalmente son la *Cándida Albicans* (1,3) y el *Aspergillus* (este último, con una evolución especialmente mala), aunque también se han publicado casos por *cándida dubliniensis*⁴ y un caso de *cándida auris* (5). Hay estudios que refieren entre un 12 y un 25% de bilateralidad. Por lo general tienen un mejor pronóstico que las bacterianas (1,2).

En cuanto a los focos candidiásicos a nivel de la retina, se han descrito distintas formas de presentación analizando la OCT-SD. En primer lugar como agregados prerretinianos hiperreflectantes con sombra posterior en la retina subyacente, en aquellos pacientes con vitritis asociada. También se ha descrito la afectación intraretiniana a nivel de las capas internas de la retina (patrón intrarretiniano), y un patrón coriorretiniano involucrando tanto la retina (espesor total) como la coriocapilar (6,7).

El diagnóstico precoz es fundamental. A nivel sistémico se deberá trabajar conjuntamente con otras especialidades, como medicina interna y sección de infecciones. Los cultivos sistémicos identifican el agente causal en más del 75% de los casos. La muestra de humor vítreo se obtendrá si el estado general del paciente lo permite y en ausencia de crecimiento de patógenos en otros sitios (8,9).

Según lo recogido en la literatura, a nivel sistémico pueden utilizarse azoles como fluconazol para los gérmenes sensibles. Por otro lado, el voriconazol presenta una buena tolerancia y gran penetración ocular. Su uso sistémico, asociado o no a inyección intravítrea, ha demostrado una respuesta más rápida que otros agentes antifúngicos. La anfotericina-B liposomal puede ser útil en caso de resistencia a azoles pero tiene importantes efectos sistémicos y una penetración ocular limitada. La caspofungina podría utilizarse como alternativa, sin embargo administrada de forma sistémica tampoco alcanza niveles terapéuticos intraoculares. Los antifúngicos sistémicos deben continuarse durante varias semanas para asegurar erradicación de la infección (8,10,11).

Habitualmente el tratamiento sistémico es suficiente, descrito sobretodo en los casos de coriorretinitis que no amenazan la mácula. Sin embargo, en los casos de endoftalmitis se recomienda asociar tratamiento intravítreo. En primer lugar el voriconazol intravítreo en una dosis de 100 µg/0,1 ml es el fármaco que muestra un mejor perfil de seguridad retiniano en comparación con la anfotericina B. Debido a su vida media intraocular corta (2,5 horas) debe asociarse siempre a tratamiento sistémico. Con la anfotericina B intravítrea hay menos experiencia. La presentación desoxicolato en una dosis de 5 µg/0,1 ml es la que se utiliza clínicamente y no la liposomal,

pudiendo repetirse cada 48 horas. La caspofungina tiene mayor vida media que voriconazol pero no hay datos de seguridad retiniana (8,10,11).

A diferencia de las endoftalmitis bacterianas, el papel de la vitrectomía en la endoftalmitis endógena fúngica no está exactamente definido (9). El tratamiento sistémico e intravítreo pueden ser suficientes para las formas más leves, pero en los casos graves o refractarios en los que exista vitritis puede ser beneficiosa la vitrectomía. En esos casos además de eliminar el tejido infectado y las membranas transvítreas, puede proporcionar una mejor fuente para el cultivo si el cultivo de sangre u otras muestras no identifiquen al patógeno (12). Diversas revisiones de casos de endoftalmitis endógenas sugieren que la realización de vitrectomía se puede asociar a un mejor pronóstico visual y menor tasa de evisceración (12).

Por último, debido a la gran incidencia de pacientes en estado crítico ingresados en las unidades de cuidados intensivos debido al COVID-19, desde la SEIOC revisaron la evidencia del cribado sistemático de fondo de ojo en estos pacientes. Según la revisión sistemática realizada por Breazzano et al, concluyen que el cribado indiscriminado basado únicamente en la candidemia no parece estar respaldado por la literatura. Sobre todo en pacientes asintomáticos no aporta ningún beneficio debido a la baja incidencia de la misma. Si el paciente refiere síntomas sí se recomienda la realización de fondo de ojo. Concluyen que dado que el tratamiento de las formas leves es óptimo con la terapia médica sistémica, antes de solicitar valoración oftalmológica para un paciente con candidemia habría que individualizar según el contexto del paciente, su capacidad para manifestar los síntomas, pronóstico vital y riesgos que tendría con la anestesia (13).

CONCLUSIONES

La endoftalmitis endógena por *Candida albicans* es una entidad a sospechar en pacientes críticos y más aún si presentan hemocultivos positivos para *Candida*. El tratamiento sistémico es en general suficiente para tratar la candidiasis ocular, sobre todo con afectación coriorretiniana aislada. Asociado al

tratamiento sistémico, la inyección de voriconazol intravítreo parece el tratamiento de elección. Los procedimientos como la vitrectomía, además de no poder ser realizados en muchas ocasiones por la situación basal del paciente, no existe suficiente evidencia que aporte un claro beneficio aunque si lo tendrá en vitritis graves y casos refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kato H, Yoshimura Y, Suido Y, Ide K, Sugiyama Y, Matsuno K, Nakajima H. Prevalence of, and risk factors for, hematogenous fungal endophthalmitis in patients with Candida bloodstream infection. *Infection*. 2018 Oct; 46(5): 635-640. doi: 10.1007/s15010-018-1163-z. Epub 2018 Jun 29. PMID: 29959658.
2. Uppuluri A, Zarbin MA, Budoff G, Bhagat N. Risk Factors for Endogenous Endophthalmitis in Hospitalized Patients with Candida Fungemia. *Ophthalmol Retina*. 2020 Oct 16:S2468-6530(20)30412-7. doi: 10.1016/j.oret.2020.10.007. Epub ahead of print. PMID: 33075547.
3. Seidelman J, Fleece M, Bloom A, Lydon E, Yang W, Arnold C, Weber DJ, Okeke NL. Endogenous Candida endophthalmitis: Who is really at risk? *J Infect*. 2021 Jan 4: S0163-4453(21)00001-3. doi: 10.1016/j.jinf.2020.12.032. Epub ahead of print. PMID: 33412206.
4. Kishore K, McGowan DS, Chatterjee T, Hassan-zadeh B. A Case of Bilateral Endogenous *Candida dubliniensis* Endophthalmitis Treated with Aggressive Local and Systemic Therapy. *Case Rep Ophthalmol*. 2020 Oct 30; 11(3): 561-573. doi: 10.1159/000510500. PMID: 33250757; PMCID: PMC7670387.
5. Breazzano MP, Tooley AA, Godfrey KJ, Iacob CE, Yannuzzi NA, Flynn HW. *Candida auris* and endogenous panophthalmitis: clinical and histopathological features. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020 May 11; 19: 100738. doi: 10.1016/j.ajoc.2020.100738. PMID: 32462100; PMCID: PMC7240712.
6. Invernizzi A, Symes R, Miserocchi E, Cozzi M, Cereda M, Fogliato G, Staurenghi G, Cimino L, McCluskey P. Spectral Domain Optical Coherence Tomography Findings in Endogenous Candida Endophthalmitis and their Clinical Relevance. *Retina*. 2018 May; 38(5): 1011-1018. doi: 10.1097/IAE.0000000000001630. PMID: 28492430.
7. Stephens JD, Adam MK, Todorich B, Faia LJ, Garg S, Dunn JP, Mehta S. Optical Coherence Tomography Findings in Endogenous Fungal Chorioretinitis, Retinitis, and Endophthalmitis.

- Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2017 Nov 1; 48(11): 894-901. doi: 10.3928/23258160-20171030-04. PMID: 29121358.
8. «Endoftalmitis infecciosa». Guías de Práctica Clínica de la SERV». Disponible en www.serv.es Copyright © 2011, Sociedad Española de Retina y Vítreo.
 9. Danielescu C, Anton N, Stanca HT, Munteanu M. Endogenous Endophthalmitis: A Review of Case Series Published between 2011 and 2020. *J Ophthalmol*. 2020 Oct 23; 2020: 8869590. doi: 10.1155/2020/8869590. PMID: 33149945; PMCID: PMC7603614.
 10. Grzybowski A, Turczynowska M, Schwartz SG, Relhan N, Flynn HW Jr. El papel de los antimicrobianos sistémicos en el tratamiento de la endoftalmitis: una revisión y una perspectiva internacional. *Ophthalmol Ther*. Septiembre de 2020; 9 (3): 485-498. doi: 10.1007/s40123-020-00270-w. Publicación electrónica del 1 de julio de 2020 PMID: 32613591; PMCID: PMC7406615.
 11. Johnson MD, Lewis RE, Dodds Ashley ES, Ostrosky-Zeichner L, Zaoutis T, Thompson GR, Andes DR, Walsh TJ, Pappas PG, Cornely OA, Perfect JR, Kontoyiannis DP. Core Recommendations for Antifungal Stewardship: A Statement of the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *J Infect Dis*. 2020 Aug 5; 222(Supplement_3): S175-S198. doi: 10.1093/infdis/jiaa394. PMID: 32756879; PMCID: PMC7403757.
 12. Celiker H, Kazokoglu H. The role of pars plana vitrectomy in the management of fungal endogenous endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol*. 2020 Jan; 30(1): 88-93. doi: 10.1177/1120672118815105. Epub 2018 Nov 26. PMID: 30474397.
 13. Breazzano MP, Day HR Jr, Bloch KC, Tanaka S, Cherney EF, Sternberg P Jr, Donahue SP, Bond JB 3rd. Utility of Ophthalmologic Screening for Patients With Candida Bloodstream Infections: A Systematic Review. *JAMA Ophthalmol*. 2019 Jun 1; 137(6): 698-710. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.0733. PMID: 30998819.

Síndrome de Irvine Gass de presentación muy tardía

Very late onset Irvine Gass Syndrome

FALCÓN ROCA R¹, TAPIA QUIJADA H.E¹, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M¹,
GÓMEZ PERERA S¹, ARTEAGA HENRÍQUEZ C¹

RESUMEN

El edema macular cistoide (EMC) secundario a la cirugía de catarata o Síndrome de Irvine Gass (SIG) con frecuencia es asintomático. Cuando se asocia a pérdida visual, generalmente se manifiesta entre las 4 y 10 semanas posteriores a la cirugía y en la mayoría de los casos se trata de un proceso autolimitado que tiende a resolverse espontáneamente. Aunque ocurre con una relación temporal relativamente cercana con la cirugía, es bastante infrecuente que pueda suceder años después de la cirugía. Presentamos el caso de una mujer que presentó síndrome de Irvine Gass a los 6 años de la cirugía de catarata.

Palabras clave: Síndrome de Irvine-Gass, edema macular cistoide.

SUMMARY

Cystoid macular edema (CME) secondary to cataract surgery, or Irvine Gass Syndrome (IGS), is often asymptomatic. When associated with visual loss, it generally manifests between 4 and 10 weeks after surgery, in most cases as a self-limited process that tends to resolve spontaneously. Although it occurs in a relatively close temporal relationship to surgery, it is quite rare for it to happen years after surgery. We present the case of a woman who presented with Irvine Gass syndrome 6 years after cataract surgery.

Key words: Irvine Gass Syndrome, cystoid macular edema.

INTRODUCCIÓN

El edema macular cistoide (EMC) después de la cirugía de cataratas fue descrito por primera vez por Irvine en 1953 y se conoce como síndrome de Irvine-Gass (SIG) (1) o edema macular pseudofáquico. Aunque su patogenia exacta no se ha entendido completamente, la activación de las vías in-

flamatorias parece jugar un papel crítico en su aparición y subsistencia. Probablemente, los procedimientos de la cirugía de catarata provocan un rápido aumento de los niveles intraoculares de mediadores proinflamatorios (principalmente prostaglandinas) que, debido a la ruptura de la barrera hemato-retiniana, pueden extenderse hacia el polo posterior (2,3).

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:
Hugo E. Tapia Quijada
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología
Ofra s/n, 38320, Tenerife. España
hugoetq@hotmail.com

El EMC después de la cirugía de cataratas puede ocurrir en el 30% de las cirugías, sin embargo, mayoritariamente es asintomático (3) siendo clínicamente significativo en tan solo el 1% a 2% de los casos (4,5). La mayor incidencia de SIG se ha asociado con antecedentes de uveítis, antecedentes de diabetes mellitus (DM) y cirugía de cataratas complicada (6,7).

El SIG generalmente ocurre entre las 4 y las 10 semanas posteriores a la operación, pero en algunos casos raros, su inicio puede retrasarse meses o años después de la cirugía (8) y generalmente se resuelve espontáneamente logrando una mejoría de la visión, aunque la morbilidad visual permanente puede resultar en una minoría de pacientes (9).

El diagnóstico de este trastorno ha avanzado significativamente, especialmente con la aplicación de la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-DS) y la angiografía fluoresceínica (AGF). En cuanto al manejo, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos son el régimen más común de tratamiento. Los medicamentos específicos y la duración del tratamiento son controvertidos (10,11,14).

En este artículo presentamos el caso de una paciente con SIG que surge 6 años des-

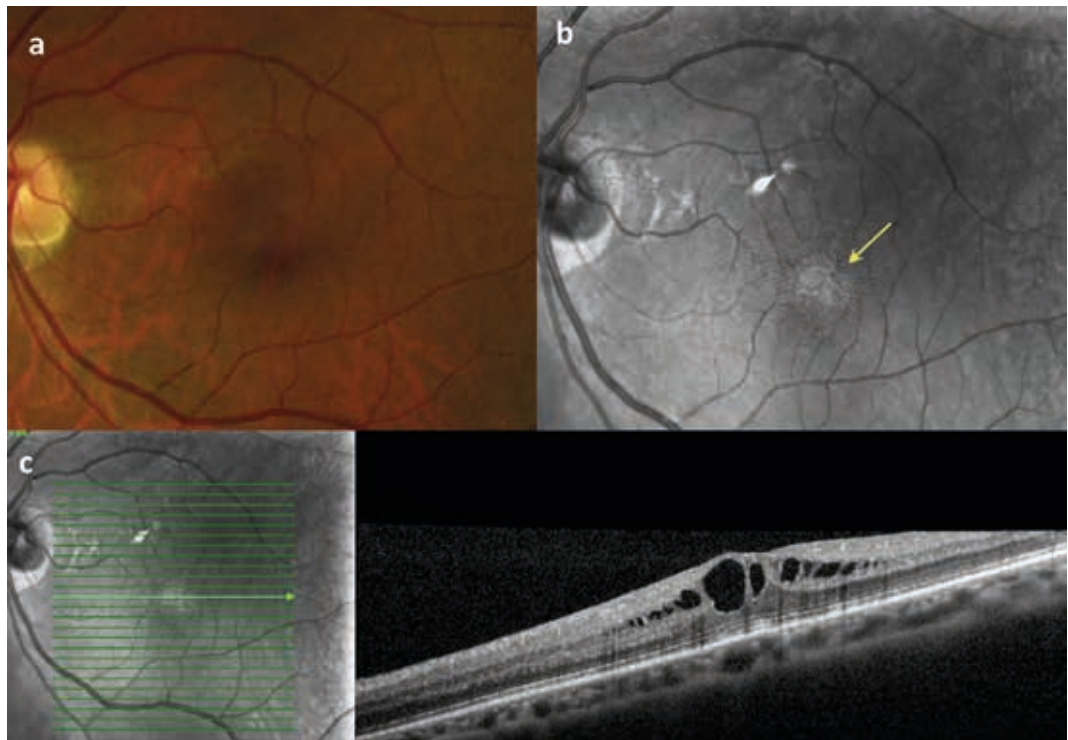
pués de la cirugía de catarata, sin otra causa evidente, salvo por el mismo procedimiento quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 67 años sin antecedentes sistémicos de importancia que realizaba controles periódicos por desprendimiento de retina en su ojo derecho (OD) acudió a consulta por pérdida visual en su ojo izquierdo (OI). Tenía antecedentes oculares de cirugía de cataratas en ambos ojos (AO) operada hace 6 años con rotura de cápsula posterior e implantación de lente intraocular (LIO) en sulcus en su OI.

El examen oftalmológico mostró una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,8 en OD y de 0,5 en OI. La refracción manifiesta fue (+0,25-2,50 × 145°) en OD y (-0,75 × 50°) en OI. La presión intraocular fue de 16 mmHg en AO. El segmento anterior mostró pseudofaquia correcta en AO. El fondo de ojo (FO) mostró aumento de brillo macular por una membrana epirretiniana (MER) en OD y presentó signos de engrosamiento macular en OI (fig. 1a). La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-

Fig. 1: Imágenes del ojo izquierdo a) Retinografía donde se intuye engrosamiento macular b) Imagen de reflectancia infrarroja donde se aprecia el edema macular quístico (EMC) de aspecto petaloide (flecha amarilla) c) OCT DS muestra espacios quísticos intrarretinianos hiporreflectivos a nivel de la capa plexiforme externa sin afectación de la retina externa



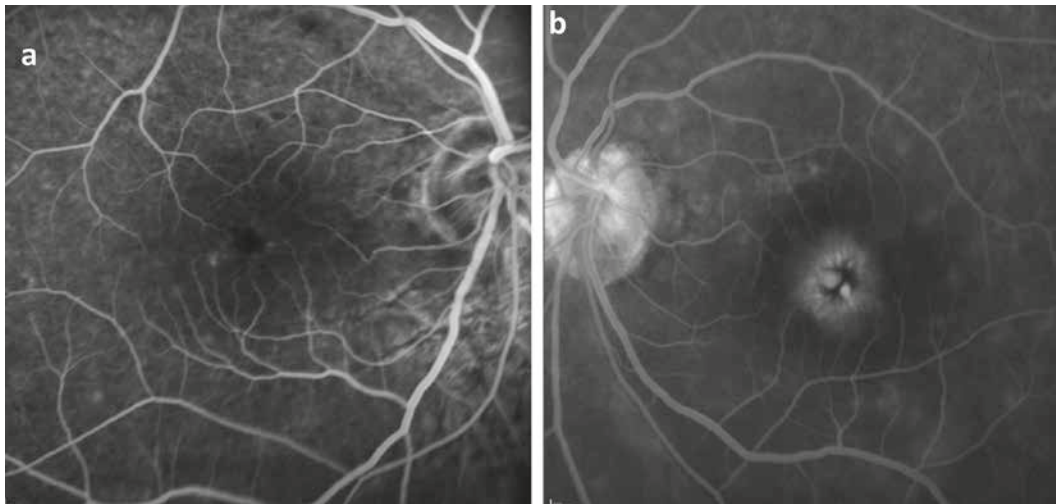


Fig. 2: Angiografía fluoresceínica de ambos ojos. a) Ojo derecho sin alteraciones específicas b) Ojo izquierdo con EMC petaloide y hiperfluorescencia de papila en tiempos tardíos.

DS) mostró en OD una MER ya conocida con grosor foveal de 317 μm y en OI edema macular cistoide (EMC) con grosor foveal de 442 μm (figs. 1c y 3). El estudio con AGF mostró un edema macular de aspecto petaloide asociado a hiperfluorescencia de la papila en tiempos tardíos en OI (fig. 2). A la luz de estos estudios se diagnosticó de Síndrome de Irvine Gass de presentación muy tardía en OI y se inició tratamiento con Nepafenaco 0,3% 1 gota al día. En el control a los 3 meses, el EMC se resolvió con una AVMC de 0,9 y un grosor foveal de 331 μm en OI.

DISCUSIÓN

Desde su descripción inicial por Irvine en 1953, la historia natural del edema macular cistoideo ha sido bien estudiada y se han implicado múltiples factores de riesgo en su patogénesis (1). Aunque el mecanismo exacto

para el desarrollo de edema macular cistoideo es desconocido, está ampliamente aceptado que su incidencia es parcialmente dependiente del tipo de cirugía realizada. La técnica quirúrgica y el curso de la operación tienen una influencia significativa en la probabilidad de desarrollar edema macular cistoideo. Flach describe una mayor incidencia debido a la técnica intracapsular en comparación con la técnica extracapsular (6). En complicaciones intraoperatorias como rotura capsular posterior, pérdida de vítreo, traumatismo del iris o incarceration de bandas vítreas en la incisión quirúrgica, la incidencia de SIG aumentó (7). Nuestra paciente presentó rotura de cápsula posterior en la cirugía de catarata de su OI hace 6 años siendo este probablemente el único factor de riesgo para el desarrollo de SIG. En el presente caso descartamos otras causas que podrían causar edema macular cistoideo como la presencia concomitante de uveítis, trombosis venosa, coriorretinitis, telangiecta-

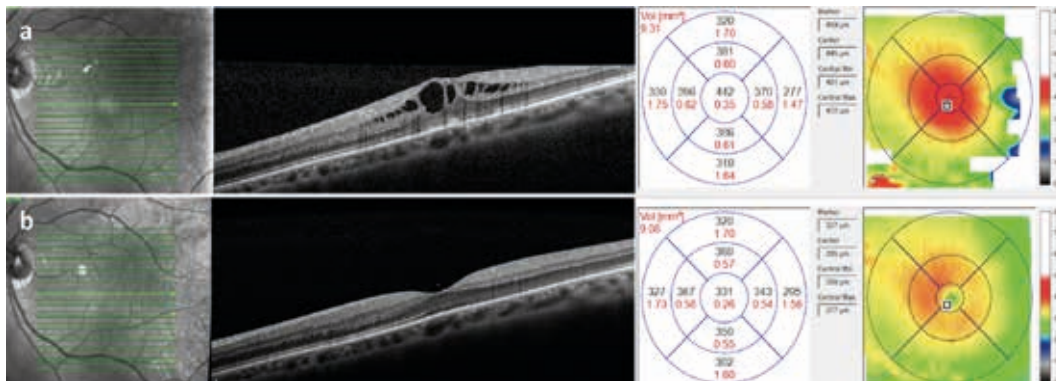


Fig. 3: OCT SD del OI a) en el momento del diagnóstico b) a los 3 meses de tratamiento con nepafenaco tópico.

sias retinianas, iritis, maculopatía secundaria a fármacos adrenérgicos tópicos y terapia local con prostaglandinas.

La AGF sigue siendo una prueba fundamental para el diagnóstico inicial del SIG así como para descartar otras posibles patologías. Es característico encontrar en la AGF una hiperfluorescencia en forma de «pétalos de rosa» en tiempos tardíos. Es frecuente además una tinción de la papila mayor a la fisiológica. La OCT-DS es una prueba rápida, no invasiva y que puede realizarse de forma rutinaria durante la consulta, lo que ha hecho que en la actualidad sea la prueba de elección para el seguimiento de pacientes con SIG. El OCT-DS muestra una retina engrosada con cavidades intrarretinianas hiporreflectivas correspondientes a los quistes de líquido. La tecnología espectral permite localizar los quistes principalmente en la capa plexiforme externa de la retina. El EMC clásico suele presentarse entre 4 y 10 semanas después de la cirugía ocular. El EMC de aparición tardía ocurre pasado un año de la intervención (8). En un estudio de más de 1.600 pacientes después de la cirugía de cataratas, Henderson et. al. (12) encontraron sólo tres casos de SIG que se consideraron de inicio tardío (ocurriendo más de 3 meses después de la cirugía). Mao y Holland (13) definen «edema macular cistoide de aparición muy tardía» como el que se produce en un periodo de más de cinco años después de la cirugía. Los casos que reportan estaban asociados a adhesión del vítreo a la incisión. En el examen del segmento anterior de nuestra paciente solo se apreció LIO en sulcus sin ningún resto vítreo.

En cuanto al manejo terapéutico, no podemos afirmar que el nepafenaco tópico que usamos haya podido acelerar la remisión del EMC ya que está descrito que el 80% de los pacientes experimentan una reabsorción espontánea del EMC con un aumento de la agudeza visual en un plazo de 3 a 12 meses (14).

CONCLUSIÓN

El SIG puede surgir años después de la cirugía de catarata, sin otra causa evidente, salvo por el mismo procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Irvine AR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery: interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Op-hthalmol.* 1953; 36: 599-619.
2. Oshika T, Yoshimura K, Miyata N. Postsurgical inflammation after phacoemulsification and extracapsular extraction with soft or conventional intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 1992; 18: 356-361.
3. Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells. *J Cataract Refract Surg.* 1996; 22: 770-774.
4. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, et al. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation *Arch Ophthalmol.* 1988; 106: 740-744.
5. Gass JD, Norton ED. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969; 73 : 665-681.
6. Flach AJ. Cyclo-oxygenase inhibitors in ophthalmology *Surv Ophthalmol.* 1992; 36: 259-284.
7. Bradford JD, Wilkinson CP, Bradford RH et. al Cystoid macular edema following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Retina* 1988; 8: 161-164.
8. Severin SL. Late cystoid macular edema in pseudophakia. *Am J Ophthalmol.* 1980; 90: 223-225.
9. Stern L, Taylor DM, Dalburg LA, Casentino RT. Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. *Ophthalmology* 1981; 88: 942-946.
10. Ray S, D'Amico DJ. Pseudophakic cystoid macular edema. *Semin Ophthalmol.* 2002; 17: 167-180.
11. Sivaprasad S, Bunce C, Patel N. Non-steroidal anti-inflammatory agents for treating cystoid macular oedema following cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 25.
12. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33: 1550-1558.
13. Mao LK, Holland PM. 'Very late onset' cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg.* 1988; 19: 633-635.
14. Bonnet S. Repercussions of cataract surgery on the development of cystoid macular edema in the diabetic patient. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1995; 256: 127-129.

Maniobras de compensación de oídos en la disfunción de trompa de eustaquio. Una nueva etiología a tener en cuenta en la retinopatía de Valsalva

Ear compensation maneuvers in the dysfunction of eustachian tube: a new etiology to consider in Valsalva retinopathy

GÓMEZ PERERA S¹, TAPIA QUIJADA H.E¹, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M¹,
FALCÓN ROCA R¹, ARTEAGA HENRÍQUEZ C¹

RESUMEN

Existen numerosas etiologías que producen la retinopatía por Valsalva. Esta se puede originar a partir de cualquier situación que produzca un aumento de la presión venosa retiniana secundaria a una disminución del retorno venoso habitual al corazón, derivando en una hemorragia prerretiniana brusca. Ejemplos descritos en la literatura de situaciones que produzcan este tipo de mecanismo físico son el esfuerzo al defecar, episodios de tos o vómitos, trabajo de parto, orgasmo, etc. Presentamos el caso de una paciente mujer con retinopatía de Valsalva en el contexto de unas maniobras prescritas por su otorrinolaringólogo para el tratamiento de disfunción de la trompa de Eustaquio que presentaba la paciente. Dichas maniobras son una etiología que aún no ha sido reportada en la literatura, pero que suponen un desencadenante a tener en cuenta para la retinopatía de Valsalva, como veremos en el caso.

Palabras clave: Retinopatía de Valsalva, maniobra de Valsalva, disfunción de tubárica, hemorragia prerretiniana.

ABSTRACT

There are numerous etiologies that produce Valsalva retinopathy. It can originate from any situation that produces an increase in retinal venous pressure secondary to a decrease in the usual venous return to the heart, which can lead to sudden preretinal hemorrhages. Some examples described in the literature of situations that produce this type of physical mechanism include the effort to defecate, coughing or vomiting episodes, labor, and orgasm, among others. We present the case of a female patient with Valsalva retinopathy in the context of maneuvers prescribed by her otolaryngologist for the treatment of Eustachian tube dysfunction that she was presenting. These maneuvers are an etiology that has not yet been reported in the literature, but that are a trigger to be considered for Valsalva retinopathy, as we will see in the case.

Keywords: Valsalva retinopathy, Valsalva maneuver, Eustachian tube dysfunction, preretinal hemorrhages.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Correspondencia:
Hugo E. Tapia Quijada
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología
Ofra s/n, 38320, Tenerife. España
hugoetq@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

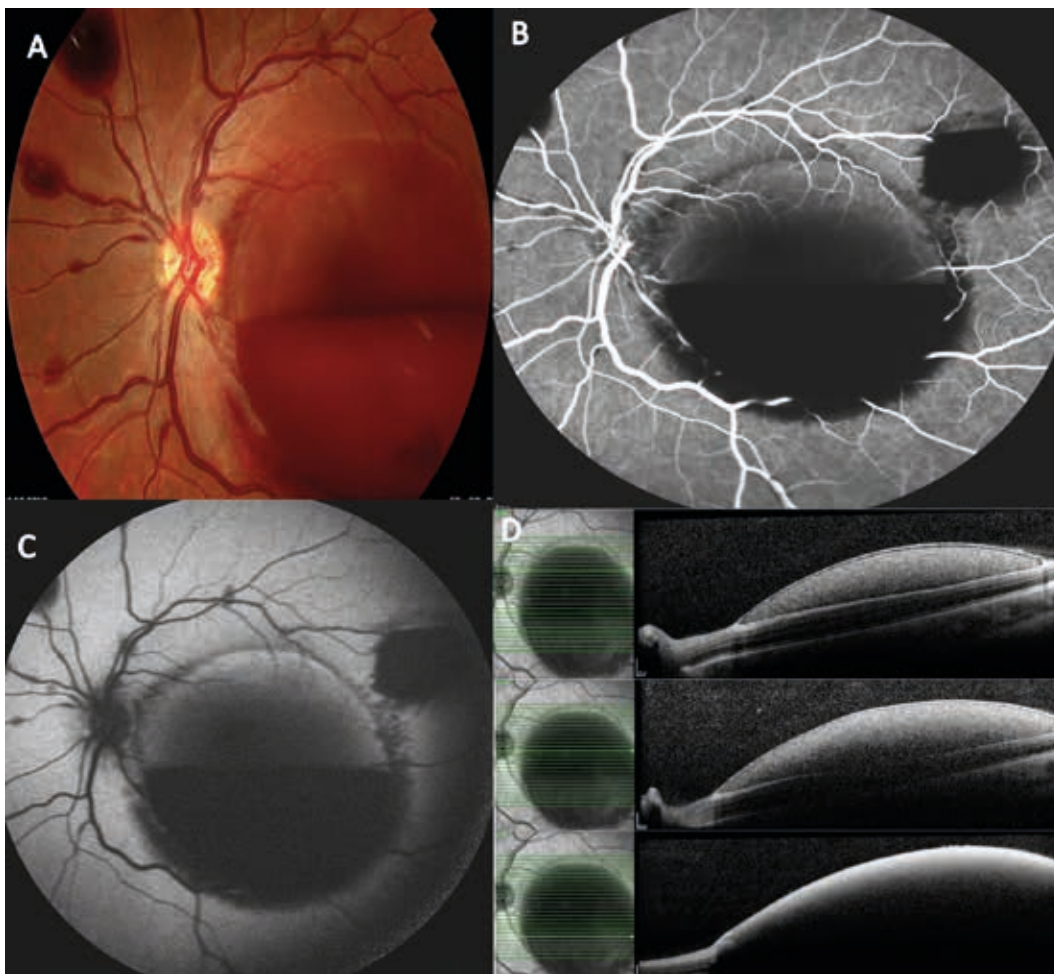
La retinopatía por Valsalva, descrita por Thomas Duane en 1973 (1), es una forma de hemorragia prerretiniana desarrollada tras un aumento de la presión intratorácica. Fisiopatológicamente el aumento de la presión intratorácica disminuye el retorno venoso al corazón y consecuentemente incrementa la presión venosa intraocular rompiendo capilares retinianos superficiales (2). Las hemorragias prerretinianas son generalmente perifoveales y cursan con una disminución brusca de la agudeza visual. En este artículo vamos a describir un caso de retinopatía de Valsalva que fue desencadenado por unas maniobras de compensación de oídos pautadas a la paciente como tratamiento para la disfunción de la trompa de Eustaquio (disfunción tubárica) que padecía.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 23 años que no refería antecedente personales ni oftalmológicos de interés, que acudió a urgencias por pérdida de visión brusca en su ojo izquierdo (OI).

La exploración oftalmológica puso en evidencia una agudeza visual (AV) de 1,0 en el ojo derecho (OD) y de cuenta dedos a dos metros en su OI. La movilidad ocular intrínseca era normal, sin anisocoria y sin DPAR. Presión intraocular 10 mmHg en ambos ojos. El examen del polo anterior bajo la lámpara de hendidura era totalmente normal. El examen del fondo de ojo del OD fue normal y en el OI se observaron hemorragias subhialoideas múltiples, la mayor afectando a área macular en forma navicular. Además, se apreciaron hemorragias dispersas en el resto de los cuadrantes adyacentes a vasos.

*Fig. 1: Imágenes del OI en el momento de la presentación:
A Retinografía donde se aprecia gran hemorragia prerretiniana nivel macular y otras hemorragias perivasculares a nivel nasal. B En la AGF se aprecia signos de bloqueo en las zonas de hemorragia prerretiniana. C Imagen de Autofluorescencia D. OCT a distintos niveles superior e intermedia la hemorragia parece estar localizada sub MLI, a nivel inferior hemorragia subhialoidea.*



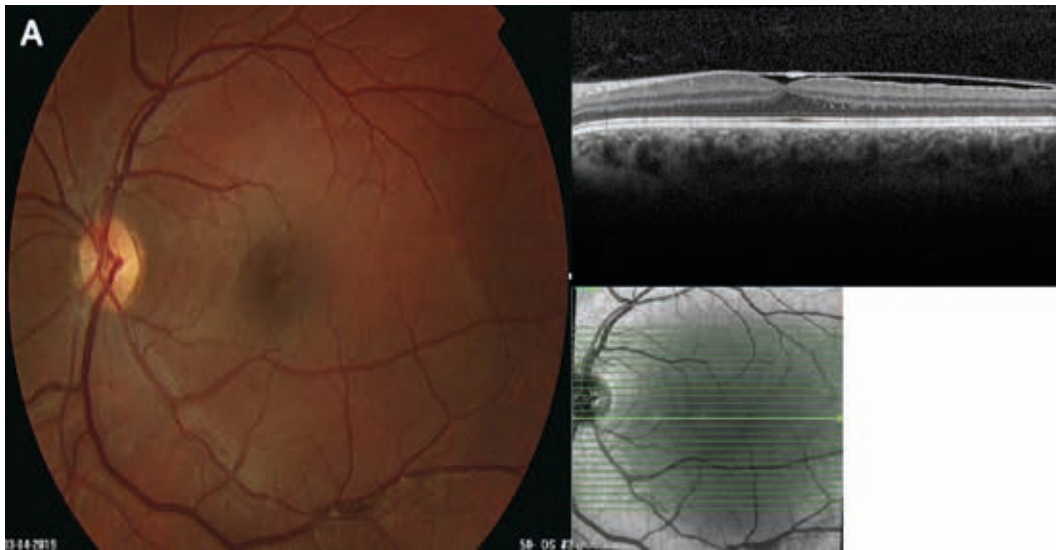


Fig. 2: A: Retinografía a los 7 meses de evolución, se aprecia la resolución espontánea de las hemorragias. B: OCT normal con presencia de hialoides posterior engrosada.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) evidenció en el OI hemorragia que afectaba el área macular, en los cortes superiores e intermedios en localización sub-limitante interna y en cortes inferiores subhialoidea. La angiografía con fluoresceína del OI mostró la vasculatura normal y signos de bloqueo por la hemorragia (fig. 1).

A su llegada por urgencias presentaba una tensión arterial normal, así como el resto de las funciones vitales. Aunque el examen clínico sugería una retinopatía de Valsalva, la paciente negaba rotundamente episodios de tos, estornudos, vómitos, estreñimiento u otra situación que cursara con aumentos de la presión intratorácica. Se realizó un estudio de coagulación completo con resultados dentro de límites normales, descartándose discrasias sanguíneas.

Insatisfechos con el diagnóstico, realizamos una revisión completa de su expediente médico electrónico. Tenía registro de revisiones en el servicio de Otorrinolaringología, donde se reflejaba hipoacusia asimétrica secundaria a disfunción tubárica y que como tratamiento le habían indicado ejercicios para abrir las trompas de Eustaquio. En una nueva visita hicimos una anamnesis dirigida la paciente nos confirmó que frecuentemente, cuando sentía los oídos tapados, realizaba los ejercicios indicados por su Otorrinolaringólogo, que consistían en inspirar profundamente para luego realizar una espiración con la boca y nariz cerradas (que «pinche» la nariz y que sople por ésta). Este dato nos planteó la hipótesis de que la retinopatía de Valsalva de

nuestra paciente probablemente fue secundaria a los ejercicios para disfunción tubárica que realizó.

A los siete meses, tras acordar un manejo conservador del proceso, la paciente refiere que ha mejorado espontáneamente su visión en su OI y al examen presenta una AV de 1,0 en ambos ojos. En el fondo de ojo del OI se aprecia una remisión completa de hemorragias con una OCT normal con una hialoides posterior gruesa (fig. 2).

DISCUSIÓN

La retinopatía por Valsalva es debida al aumento repentino de la presión venosa intraocular, secundaria al aumento abrupto de la presión intratorácica o intraabdominal. Entre las etiologías descritas en la literatura de la retinopatía de Valsalva destacan el esfuerzo al defecar, el orgasmo (3), el trabajo de parto, el embarazo gemelar (4), episodios de tos o estornudos, vómitos, etc. Las maniobras Valsalva para compensación de presiones de oídos indicadas por los otorrinolaringólogos no se han descrito aún como etiología de retinopatía de Valsalva, pero como exponemos en este caso también podría ser una causa potencial etiológica de esta patología. Dichas maniobras también se realizan habitualmente durante las compensaciones de presión que hacen los buceadores.

La hemorragia se produce por una ruptura espontánea de los capilares perifoveales, cau-

sando una pérdida visual brusca. La ausencia de uniones firmes de la membrana limitante interna (MLI) a la retina en el polo posterior hace que sea a nivel de la mácula donde se presenten más frecuentemente las hemorragias (5,6). La hemorragia en la retinopatía de Valsalva puede ser, por lo general, subhialoidea, debajo de la MLI o en la interfaz entre ambas (6). En nuestro caso la sangre estaba en más de un compartimiento, un hecho no infrecuente en esta entidad.

El pronóstico para pacientes con retinopatía de Valsalva es generalmente bueno y la agudeza visual generalmente vuelve a su estado basal después de semanas o meses (7). Por ello se suele recurrir al manejo conservador. Varios estudios han investigado acerca del uso del láser YAG a nivel de la hialoidea posterior/MLI drenando la sangre prerretiniana hacia el vítreo (6,7). Es un procedimiento efectivo, que conduce a una recuperación visual rápida, evitando así la cirugía vitreoretiniana. Si hay una hemorragia vítrea densa o hemorragia premacular significativa y la reabsorción espontánea es insuficiente (no mejora con la observación inicial), puede ser necesaria una vitrectomía pars plana (5,8). En casos de hemorragia premacular sub MLI, el tratamiento de elección es la cirugía vítreoretiniana dado que se asocia con un mayor tiempo de persistencia de la hemorragia. Sin embargo, en nuestra paciente decidimos esperar observando una evolución bastante satisfactoria.

CONCLUSION

Aunque las técnicas de compensación de presiones de oídos con maniobras de Valsalva son una entidad que no ha sido descrita como causa de hemorragia prerretiniana, deben te-

nerse en cuenta. La anamnesis en este tipo de patología es de una importancia relevante para filiar la etiología de la hemorragia. En ocasiones los pacientes no son conscientes de qué datos son relevantes a la hora de comunicarse con el profesional, es por ello por lo que remarcamos la importancia de una buena anamnesis dirigida en casos como este, para dar las recomendaciones oportunas a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. T.D. Duane. Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1972, 70: 298-313.
2. Rajya L.Gurung. A unique case of Valsalva retinopathy in a conch blower. *American Journal Ophthalmology Case Reports* 2017, 7: 140-142.
3. Luke Michaels, Naing Latt Tint, y Philip Alexander. Postcoital visual loss due to Valsalva retinopathy. *BMJ Case Reports* 2014, bcr2014207130.
4. Naiyang Li, Zhe Zhu, Genrong Yi, Sheng Li, Xiaotong Han. Valsalva Retinopathy in Twin-Pregnancy: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep.* 2018; 19: 5-9.
5. De Maeyer K, Van Ginderdeuren R, Postelmans L, et al. Sub-inner limiting membrane haemorrhage: Causes and treatment with vitrectomy. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91(7): 869-72.
6. Meyer CH, Mennel S, Rodrigues EB, Schmidt JC. Persistent premacular cavity after membranotomy in Valsalva retinopathy evident by optical coherence tomography. *Retina.* 2006; 26(1): 116-18.
7. Goel N, Kumar V, Seth A, et al. Spectral-domain optical coherence tomography following Nd: YAG laser membranotomy in Valsalva retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2011; 42(3): 222-28.
8. Marcelo Mendes LavezzoI; Leandro Cabral ZachariasI; Walter Yukihiko TakahashiII. Sub-internal limiting membrane hemorrhage in Valsalva retinopathy: case report. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2012; 75(6): 436-8.

Imagen multimodal en complejo anómalo vascular exudativo perifoveal «PEVAC»

Multimodal imaging in perifoveal exudative vascular anomalous complex «PEVAC»

TAPIA QUIJADA HE¹, DÍAS DE AGUILAR OSONA M¹, FALCÓN ROCA R¹,
GÓMEZ PERERA S¹, ARTEAGA ENRÍQUEZ C¹

RESUMEN

El complejo anómalo vascular exudativo perifoveal (PEVAC) es definido como una anomalía aneurismática unilateral, aislada, perifoveal, que ocurre en individuos sanos y también en pacientes con DMAE o miopía patológica. Su espectro expandido se ha dilucidado recientemente mediante imagen multimodal. Aunque hay cierta claridad sobre sus características y su historia natural, la causa sigue siendo desconocida. Reportamos dos casos diagnosticados de PEVAC en nuestro hospital y el estudio con «imagen multimodal» que incluye OCT estructural, angiografía con fluoresceína (AGF), angiografía con verde de indocianina (ICGA) y OCT-angiografía (OCT-A). Los hallazgos clínicos se analizaron al inicio del estudio y en los seguimientos disponibles.

Palabras clave: Complejo anómalo vascular exudativo perifoveal, imagen multimodal.

SUMMARY

Perifoveal exudative vascular anomalous complex (PEVAC) is defined as an isolated, unilateral, perifoveal aneurysmal abnormality that occurs in healthy individuals and also in patients with AMD or pathological myopia. Its expanded spectrum has recently been elucidated by multimodal imaging. Although there may be some clarity about its characteristics and its natural history, the cause remains unknown. We report two cases diagnosed with PEVAC in our hospital and the study with «multimodal image» that includes structural OCT, fluorescein angiography (FA), indocyanine green angiography (ICGA) and OCT-angiography (OCT-A). The clinical findings were analyzed at the start of the study and in the available follow-ups.

Keywords: Perifoveal exudative vascular anomalous complex, multimodal imaging.

¹ Sección de Retina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias

Correspondencia:
Hugo E. Tapia Quijada
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología
Ofra s/n, 38320, Tenerife. España
hugoetq@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El complejo anómalo vascular exudativo perifoveal (PEVAC) es una entidad macular relativamente nueva que puede pasarse por alto o confundirse con otras patologías retinianas (1). Recientemente han sido publicados nuevos casos y series más amplias de PEVAC (2-8). Según lo informado sobre la base de las características de «imagen multimodal», PEVAC se ha definido como una anomalía aneurismática unilateral, aislada, perifoveal, que afecta a individuos sanos pero también a pacientes con otras enfermedades maculares coincidentes, incluida la degeneración macular relacionada a la edad (DMAE) y la miopía patológica (2-4).

Clínicamente PEVAC se presenta con líquido intrarretiniano, hemorragia y/o exudados duros con signos angiográficos y tomográficos que son característicos. Se ha informado que los cambios exudativos intrarretinianos generalmente no responden a las inyecciones intravítreas de anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) (1,2,4). El estudio con «imagen multimodal», que incluye la OCT-angiografía (OCTA), se ha utilizado para proporcionar una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de muchas enfermedades maculares incluido el PEVAC. El propósito de este artículo es describir dos pacientes diagnosticados de PEVAC, su presentación clínica, los hallazgos con «imagen multimodal», y la evolución durante el seguimiento.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 63 años, sin antecedentes de importancia, que fue remitido a nuestro hospital porque en una visita de control le detectaron una alteración macular en el ojo izquierdo (OI). En el examen oftalmológico presentaba una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,9 en ambos ojos (AO). La refracción manifiesta era +1,50 dioptrías en ambos ojos. La presión intraocular era normal. El examen bajo lámpara de hendidura mostró facoesclerosis bilateral mientras que el resto del examen del segmento anterior fue normal en AO. El fondo de ojo del ojo derecho (OD) era estrictamente normal y en el OI presentaba una pequeña hemorragia intrarretiniana perifoveal sin otros hallazgos asociados.

Se realizó estudio con imagen multimodal que incluyó OCT SD, AGF y ICGA (Spectralis, Heidelberg Engineering[®]) y OCTA (AngioVue HD, Optovue[®]). Los hallazgos de imagen confirmaron la presencia de una dilatación aneurismática grande que se correspondía con la hemorragia intrarretiniana en la región perifoveal del OI. La OCT SD del OI mostró la dilatación aneurismática como una lesión perifoveal hiperreflectiva intrarretiniana con un incipiente espacio quístico adyacente. La AGF evidenció bien la lesión en región perifoveal temporal con escasos signos de fuga en fases tardías. El estudio con ICGA no mostró alteraciones vasculares coroideas. La OCTA 3 x 3 mm mostró dos lesiones aneurismáticas perifoveales bien definidas una temporal y la otra inferior, en ambas el flujo era detectable en el plexo vascular superficial (PVS) (fig. 1). En función de los rasgos característicos de los estudios de imagen se realizó el diagnóstico de PEVAC. Se ha mantenido una actitud expectante con revisiones periódicas y tras dos años de seguimiento, la lesión se ha mantenido estable con un ligero aumento del espacio quístico, pero sin afectación visual importante (fig. 3).

CASO CLÍNICO 2

Varón de 82 años, sin antecedentes de importancia, que fue remitido a nuestro hospital para valoración de cataratas. En el examen oftalmológico presentó una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,7 en OD y 0,6 en OI. La refracción manifiesta fue (+2,0 -1.0 a 90°) y (+1,0 -0,75 a 85°) respectivamente. El examen bajo lámpara de hendidura mostró cataratas en evolución en AO mientras que el resto del examen del segmento anterior fue normal. El examen de FO no era destacable, sin embargo, en el OD el estudio con OCT SD mostró una lesión hiperreflectiva redonda con lumen menos reflectivo y un pequeño espacio quístico intrarretiniano adyacente. Se completó estudio con «imagen multimodal» AGF y ICGA (Spectralis, Heidelberg Engineering[®]) y con OCTA (Angioplex Cirrus 5000, Zeiss[®]). La AGF reveló dos dilataciones aneurismáticas grandes adyacentes localizadas en región perifoveal temporal que presentaban fuga tardía leve. La ICGA reve-

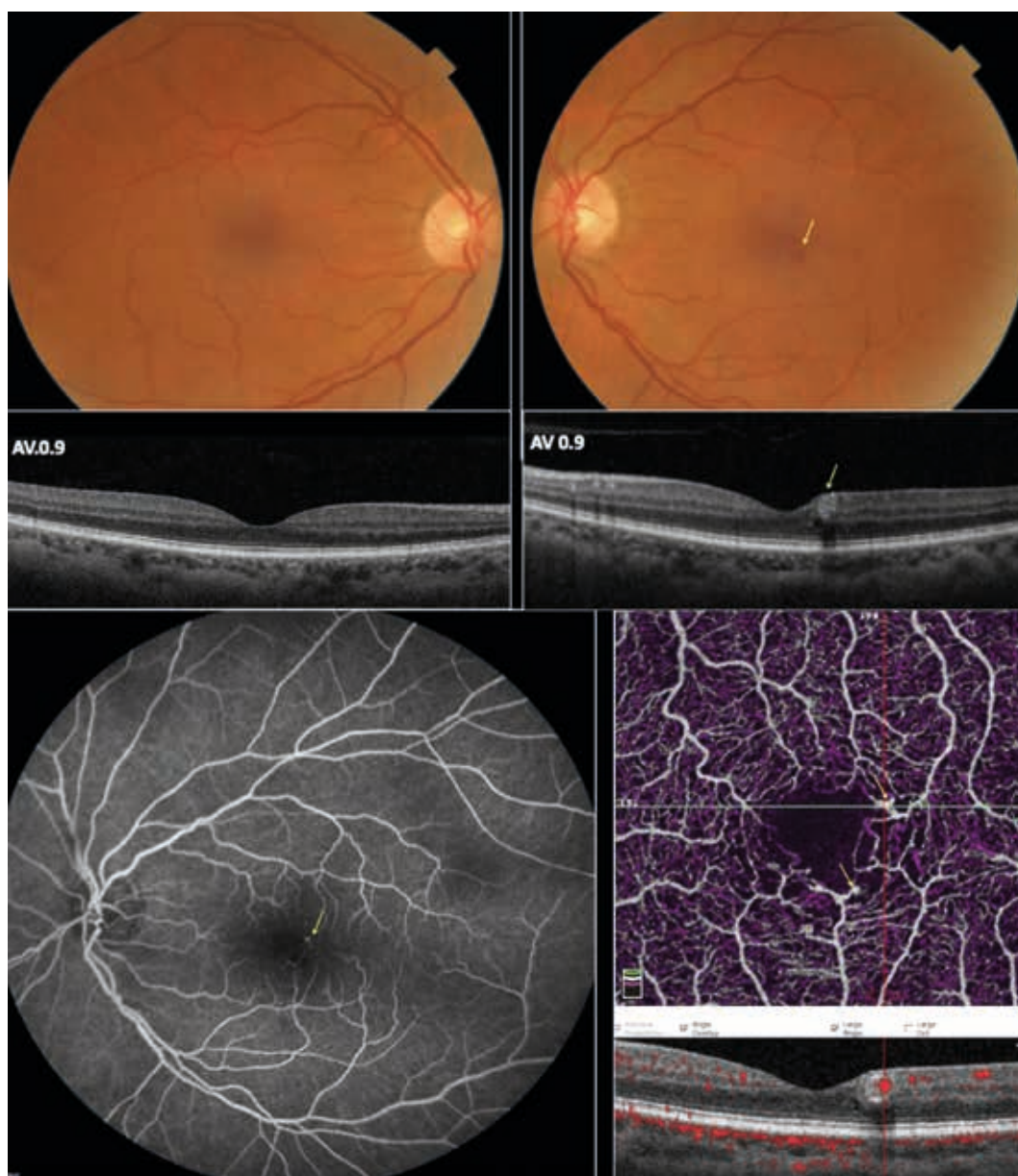


Fig. 1: Imagen multimodal en el caso 1: OD Retinografía y OCT SD normal. En el OI la retinografía muestra una pequeña hemorragia retiniana perifoveal. La OCT SD muestra el PEVAC y adyacente a ella un pequeño espacio quístico. La AGF muestra el microaneurisma grande perifoveal que representa al PEVAC. Imagen codificada en color de OCTA 3 x 3 mm y su respectivo B-Scan (AngioVue HD) donde se muestra las 2 lesiones aneurismáticas en el plexo capilar superficial (las lesiones aneurismáticas se señalan con flechas amarillas).

ló de manera muy sutil las mismas lesiones hiperfluorescentes identificadas por la AGF y descartó alteraciones vasculares coroideas. El estudio con OCTA 3 x 3 mm mostró el flujo de las dilataciones aneurismáticas perifoveales bien definidos en el plexo vascular profundo (PVP) del OD (fig. 2). Todos los hallazgos fueron compatibles con PEVAC por lo que se ha mantenido actitud expectante. Tras 18 meses de seguimiento la lesión se ha mantenido estable con un ligero aumento del espacio quístico, pero sin afectación visual importante (fig. 3).

DISCUSIÓN

El PEVAC fue descrito por primera vez por Querques et.al en 2011 como un aneurisma perifoveal exudativo aislado de presentación unilateral (1). Unos años más tarde Sacconi et. al. (2) describieron el espectro clínico de esta entidad con imagen multimodal. El PEVAC fue identificado normalmente en pacientes de edad avanzada sin otras anomalías vasculares retinianas o coroideas. Por lo general, se presenta como lesiones aneurismáticas perifoveales y se asocia con

Fig. 2: Imagen multimodal en el caso 2 donde se muestra el PEVAC en el OD. Se muestra la retinografía multicolor y OCT del OI normal. En OD: La OCT SD muestra el PEVAC con varios espacios quísticos adyacentes. La AGF muestra las 2 lesiones aneurismáticas adyacentes. El ICGA muestra de manera muy tenue las mismas lesiones aneurismáticas. La OCTA 3 x 3 mm y su correspondiente B-Scan (Cirrus Angioplex 5000) muestra las lesiones en el plexo capilar profundo. (las lesiones aneurismáticas se señalan con flechas amarillas).

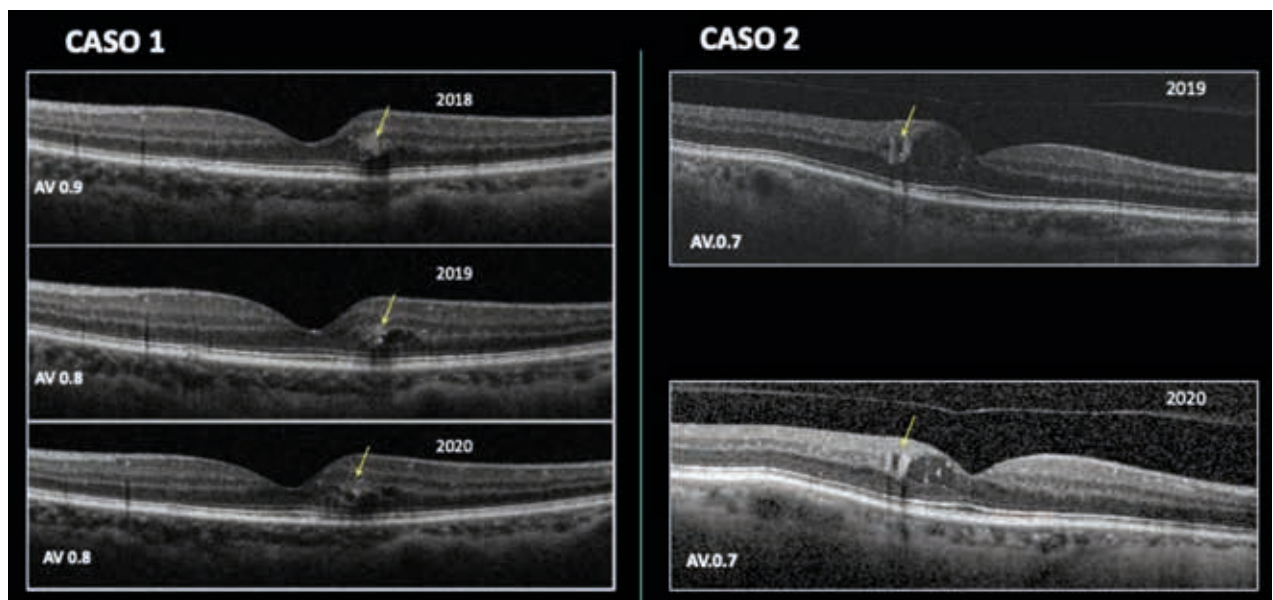
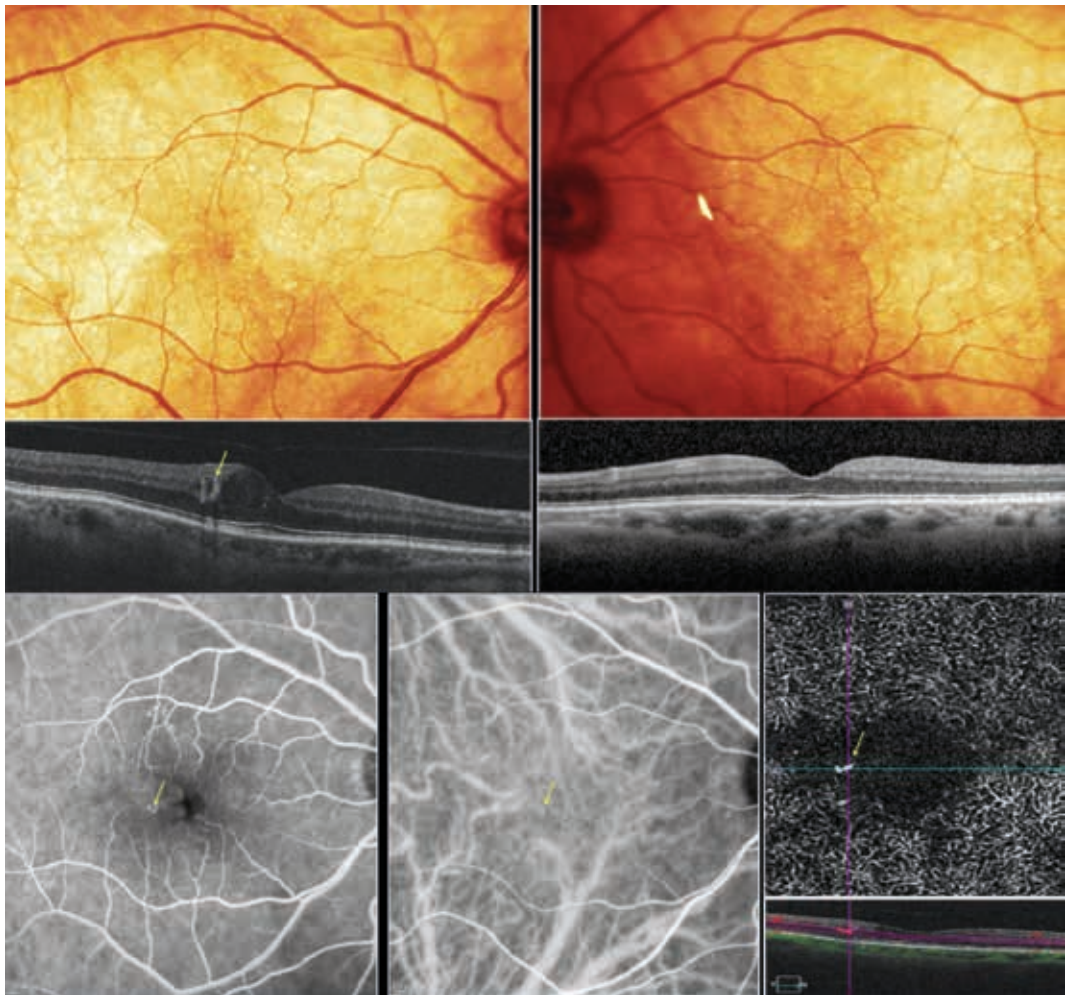


Fig. 3: Imágenes de OCT SD donde se muestra la evolución del PEVAC en el periodo de seguimiento de ambos casos.

espacios quísticos intrarretinianos, pequeñas hemorragias retinianas y a veces exudados duros. La lesión aneurismática se identifica en sujetos sanos y también asociado a otras enfermedades maculares concomitantes, principalmente DMAE y miopía (2-4). Los pacientes generalmente se quejan de deterioro visual y metamorfopsia debido a la exudación intrarretiniana asociada con la lesión aneurismática. La naturaleza de la exudación es generalmente autolimitada, sin evidencia de progresión o disminución visual (2-4). Es bien sabido que un aneurisma grande puede estar asociado con otros trastornos vasculares retinianos como la oclusión venosa retiniana, la retinopatía diabética y las enfermedades inflamatorias (1,2), por lo tanto en nuestros pacientes, nos aseguramos de descartar hipertensión arterial no controlada, diabetes o cualquier otra vasculopatía ocular y/o sistémica. Es así que igualmente a los casos que describimos, el PEVAC se presenta como una lesión aneurismática aislada, diferenciándose de la telangiectasia macular idiopática tipo 1, donde el signo característico es la presencia de múltiples lesiones telangiectásicas con exudación de grado variable.

Los hallazgos con imagen multimodal según lo descrito en las series muestran que el PEVAC en la OCT SD generalmente se ubica en la retina entre la capa plexiforme externa y el complejo de células ganglionares, y se caracteriza por ser una lesión aislada unilateral, redonda, hiperreflectiva, acompañada de espacios quísticos intrarretinianos y sin ningún signo de neovascularización. La AGF muestra la lesión aneurismática con fuga variable sin otras alteraciones capilares vecinas. La ICGA descarta alteraciones vasculares coroideas asociadas (1-4,8). En los ojos afectados por PEVAC la OCTA identifica efectivamente la dilatación aneurismática característica de PEVAC (2,3,5-8). Todos estos hallazgos coinciden con lo hallado en nuestros pacientes con la característica de que los signos exudativos fueron de menor grado evidenciado por la OCT SD y la AGF. La ICGA en nuestros pacientes descartó alteraciones vasculares coroideas. Además es conocido que la ICGA puede revelar la misma lesión hiperfluorescente identificada por la AGF, sin embargo, en nuestros pacientes, la lesión aneurismática no fue bien identificada con la ICGA debido probablemente a que las imágenes de esta se

realizaron en tiempos posteriores respecto a la AGF.

La OCTA es una técnica rápida no invasiva que proporciona imágenes retinianas de alta resolución. Muchos estudios han demostrado que OCTA permite analizar mejor los detalles de la estructura microvascular retiniana y coroidea, diferenciando los plexos vasculares superficiales y profundos, que son imposibles de distinguir con AGF. En la OCTA la lesión PEVAC generalmente está localizada en el plexo capilar superficial y/o profundo (2,3,5-8). En algunos casos se ha reportado que no es infrecuente la presencia de más de una lesión PEVAC (2,3). En nuestros pacientes la OCTA permitió evidenciar con precisión el PEVAC, dos lesiones en el plexo capilar superficial (PCS) en el caso 1 y dos lesiones muy cercanas una de la otra en el plexo capilar profundo (PCP) en el segundo caso. También nos permitió confirmar la naturaleza aislada de las lesiones, ya que no encontramos otras alteraciones vasculares asociadas.

En nuestros pacientes desde el diagnóstico inicial los signos exudativos fueron muy sutiles, razón por lo cual no manifestaron ningún deterioro visual, ni metamorfopsia. En una serie anterior se informó un caso de PEVAC donde la AGF realizada 4 años antes de la inclusión mostró que la lesión aneurismática estaba presente, pero no presentaba exudación significativa en ese momento (3), esto coincide con nuestros pacientes donde los signos exudativos al momento del diagnóstico son mínimos. De hecho, en los casos que presentamos los cambios exudativos son insignificantes en el momento del diagnóstico y en el periodo de seguimiento solo presentaron un mínimo incremento, sin deterioro ni otros síntomas visuales relacionados con la enfermedad. Está descrito en las series publicadas, que la exudación intrarretiniana asociada a PEVAC puede no responder al tratamiento con anti-VEGF y, en raras ocasiones, la exudación puede resolverse espontáneamente lo que puede deberse a la variabilidad del flujo dentro de la lesión aneurismática (2-4,8). Sin embargo, se debe tener en cuenta que en algunos pacientes el grado de exudación puede ser severo, por lo tanto se recomienda seguimiento periódico con OCT SD para la identificación temprana del incremento de los signos exudativos que puedan justificar una

intervención terapéutica. Respecto a nuestros pacientes, ninguno de ellos recibió tratamiento y tras aproximadamente 2 años de seguimiento los cambios exudativos se mantuvieron estables y sin repercusión visual.

CONCLUSIÓN

El PEVAC es una anomalía vascular retiniana perifoveal idiopática que se asocia con espacios quísticos intrarretinianos. Estas lesiones asociadas a PEVAC en algunos casos se pueden mantener estables sin necesidad de tratamiento e incluso tener una resolución espontánea con el tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Querques G, Kuhn D, Massamba N, Leveziel N, Querques L, Souied EH. Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex. *J Fr Ophtalmol* 2011; 34(8): 559.e1-4.
2. Sacconi R, Freund KB, Yannuzzi LA, Dolz-Marco R, Souied E, Capuano V, et al. The Expanded Spectrum of Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex. *Am J Ophthalmol* 2017; 184: 137-146.
3. Mrejen S, Le HM, Nghiem-Buffet S, Tabary S, Quentel G, Cohen SY. Insights into Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex. *Retina* 2020; 40(1): 80-86.
4. Kim JH, Kim JW, Kim CG, Lee DW. Characteristics of Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex in Korean Patients. *Semin Ophthalmol* 2019; 34(5): 353-358.
5. Ayachit AG, Sacconi R, Ayachit GS, Joshi S, Querques G. Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex-Like Lesion as a Complication of Prepapillary Arterial Loops. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2018; 49(12): 974-978.
6. Zhang Z, Xu L, Wu Z, Zhang J. Case Report: Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex in a Chinese Patient with Diabetes Mellitus. *Optom Vis Sci* 2019; 96(7): 531-535.
7. Banda HK, Dang S, Rothman RJ. Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex With Suspended Scattered Particles in Motion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2019; 50(12): 796-800.
8. Verhoekx JSN, Smid LM, Vermeer KA, Martinez Ciriano JP, Yzer S. Anatomical Changes on Sequential Multimodal Imaging in Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex. *Retina* 2021; 41(1): 162-169.

Imagen multimodal en síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes

Multimodal imaging in multiple evanescent white dot syndrome

ARTEAGA ENRÍQUEZ C¹, TAPIA QUIJADA H.E¹, GÓMEZ PERERA S¹,
FALCÓN ROCA R¹, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M¹

RESUMEN

El síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes (SMPBE) es una entidad poco frecuente, aguda, generalmente unilateral y autolimitada que predomina en mujeres jóvenes, y que afecta principalmente a la retina externa.

Presentamos el caso de una mujer de 23 años con diagnóstico de SMPBE cuyo síntoma principal fueron fotopsias intermitentes. Dentro los exámenes de imagen, la autofluorescencia y el OCT fueron de gran valor para el correcto diagnóstico y control evolutivo.

Palabras Clave: Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes, autofluorescencia, OCT.

SUMMARY

Multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS) is a rare, acute, generally unilateral, and self-limited entity that predominates in young women, affecting mainly the external retina.

We present the case of a 23-year-old woman with a diagnosis of MEWDS whose main symptom was intermittent photopsias. Within the imaging examinations, autofluorescence and OCT were of great value for the correct diagnosis and evolutionary control.

Keywords: Multiple evanescent white dot syndrome, autofluorescence, OCT.

INTRODUCCION

Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes (SMPBE) es una entidad poco frecuente, aguda, multifocal y generalmente unilateral y autolimitada, que generalmente afecta.

mujeres sanas entre 15 a 50 años, y afecta principalmente a la retina externa (1-3). Los pacientes suelen presentar fotopsias de inicio agudo, disminución de visión, aumento de la mancha ciega o escotoma temporal en el campo visual (2,3). El patrón característico consiste en múltiples puntos blanco-grisáceos

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:
Hugo E. Tapia Quijada
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología
Ofra s/n, 38320, Tenerife. España
hugoetq@hotmail.com

transitorios de 100 a 200 μm en el polo posterior asociado a un aspecto granuloso macular. Los hallazgos adicionales incluyen células en vítreo, revestimiento venoso retiniano y borrosidad de los márgenes del disco óptico (2,3). Su patogenia todavía se desconoce. Se ha asociado con el antecedente de un síndrome pseudogripal que se presenta antes del inicio de los síntomas oculares en un 20-25% de los casos, por lo que se presume que puede deberse a un mecanismo inmunomediado con una respuesta exagerada a un microorganismo (2,3).

El estudio con imagen multimodal es muy útil para el correcto diagnóstico, destacando dentro de ellas y la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la autofluorescencia (AF). La OCT muestra discontinuidades en la zona de las elipsoides unión y una leve atenuación de la membrana limitante externa. En la AF los puntos hiperautofluorescentes se correlacionan con los puntos blancos que se ven en la fundoscopia. La AF puede mostrar lesiones hiperautofluorescentes características, incluso en ausencia de puntos blancos en el examen clínico. Otras herramientas de imagen útil es la angiografía fluoresceínica (AGF) que revela hiperfluorescencia temprana y tinción tardía en las áreas correspondientes a los puntos blancos. Y la angiografía con verde de indocianina (ICGA) donde se observan manchas hipocianescentes, que típicamente superan en número a las lesiones clínicas. In-

formes recientes sugieren que AF puede ser la prueba auxiliar más sensible y práctica para detectar SPBE.

Tras la resolución de la enfermedad aguda, el fondo de ojo se aclara sin evidencia de alteración del EPR y la visión por lo general vuelve a niveles cercanos a la línea de base, aunque la recurrencia ocurre a una tasa del 10%.

Presentamos el caso de una mujer miope joven con SMPBE, para el diagnóstico se utilizó estudio de imagen multimodal, donde la autofluorescencia fue de gran valor para el correcto diagnóstico y control evolutivo hasta su remisión.

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años, sin antecedentes de interés, presentó aparición repentina de luces intermitentes unilaterales, y visión central levemente disminuida en su ojo derecho (OD) de 3 días de evolución. Ella negó cambios visuales periféricos, midesopsias, dolor ocular, enrojecimiento u otros síntomas visuales. En la exploración oftalmológica presentó una agudeza visual mejor corregida (AVMC) OD 0,9 y OI 1,0. La refracción manifiesta era OD: $-5,50 -1,25 \times 46^\circ$ y OI: $-6,25 -0,25 \times 86^\circ$. El polo anterior y la PIO fueron normales. El fondo de ojo (FO) del OD mostró sutiles lesiones hipopigmentadas distribuidas en polo posterior sin vitritis, los vasos retinianos y

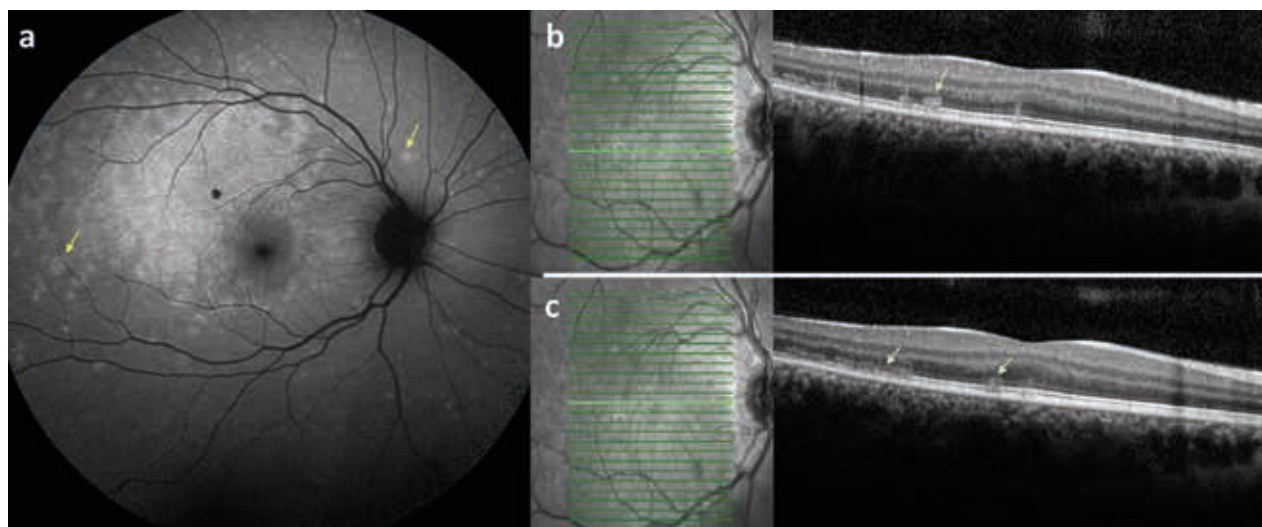


Fig. 1: Imágenes del OI al momento del diagnóstico. a) Autofluorescencia donde se muestra las lesiones redondas hiperfluorescentes que confluyen en macula temporal superior las flechas amarillas denotan algunas lesiones de diámetro pequeño. b), c) OCT SD en diferentes cortes donde se pueden ver alteraciones parcheadas de elipsoides y fotorreceptores (flechas verdes).

la papila no presentaban alteraciones; el FO del OI era normal. Se realizó tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT SD) que en OD reveló zonas de disrupción de capa de elipsoides y fotorreceptores con patrón parcheado, el grosor corioideo estaba aumentado; la OCT SD del OI fue normal (fig. 1). La autofluorescencia (AF) del OD mostró un patrón moteado de múltiples lesiones redondeadas hiperautofluorescentes mas confluentes en macula temporal-superior en esa misma zona había una lesión hipoautofluorescente correspondiente por lesión aislada en epitelio pigmentario de retina (EPR) (fig. 1). La angiografía fluoresceínica (AGF) mostró hiperfluorescencia tenue moteada en las zonas afectadas, así como hiperfluorescencia por efecto ventana correspondiente al área de atrofia de EPR. El nervio óptico no presentó ninguna alteración. El estudio con angiografía OCT (OCT-A) Angioplex Cirrus 5000 (Zeiss, Dublín, CA-EE. UU.) no detecto alteraciones de flujo en ninguna de las capas. (fig. 2) El estudio sistémico con analítica, serologías, autoinmunidad y RMN cerebral fueron normales. Con todos los estudios se realizó el diagnostico de SMPBE en OD y se decidió observación de la paciente. Desde las 2 semanas de seguimiento se observó en la

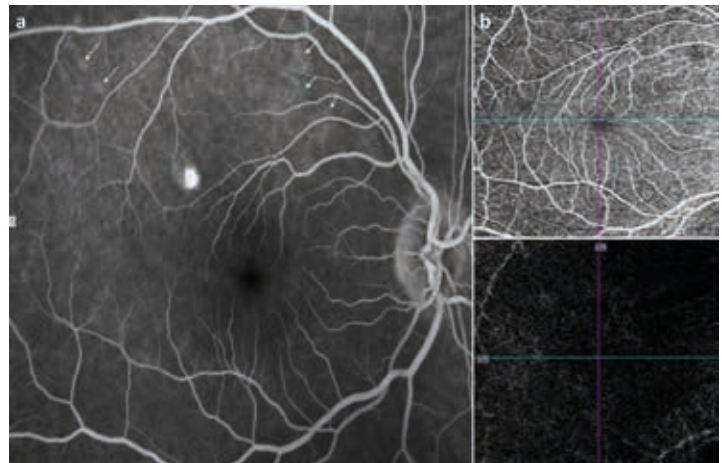


Fig. 2: a) AGF que muestra hiperfluorescencia moteada tenue en algunas lesiones (flechas verdes), mas centralmente existe una zona redonda de tinción por efecto ventana. b) OCTA de plexo superficial y capa avascular sin alteraciones.

autofluorescencia reducción progresiva de las lesiones hiperautofluorescentes. A los 2 meses la AVMC en el ojo afectado era 1,0, OCT SD mostró restauración de las disrupciones en elipsoides y la AF evidenció remisión de las lesiones hiperfluorescentes quedando una leve lesión residual temporo superior (fig. 3).

DISCUSIÓN

El SMPBE constituye una entidad probablemente infradiagnosticada debido a su baja

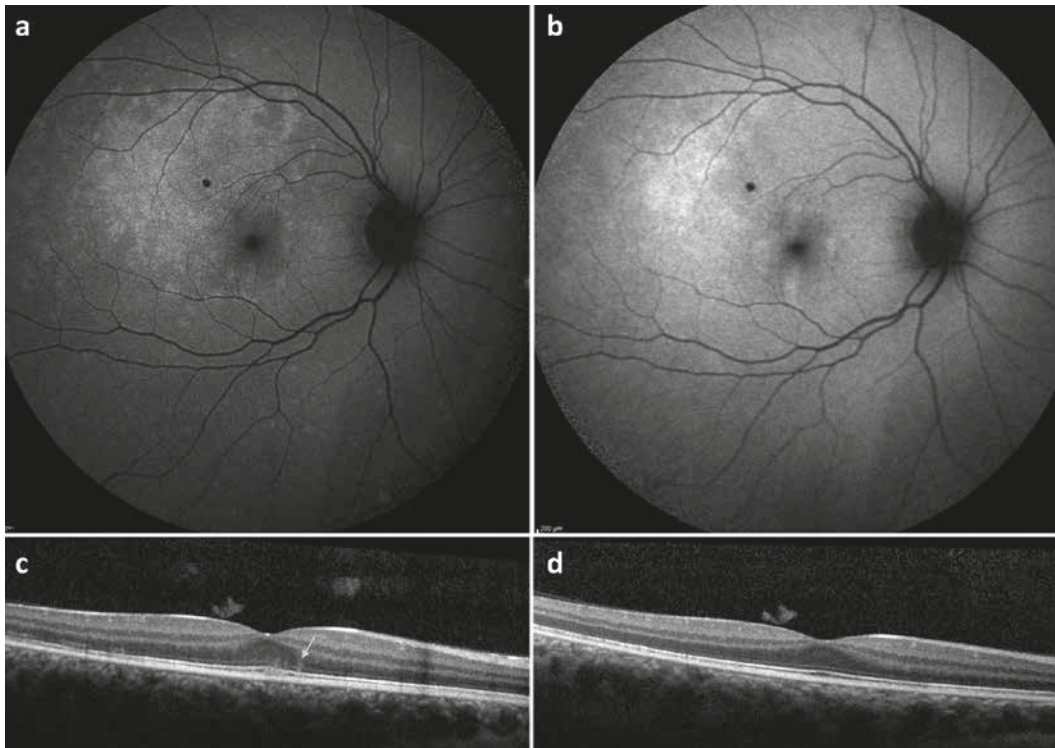


Fig. 3: a) Autofluorescencia (AF) a las 2 semanas del diagnóstico. b) AF a los 2 meses, donde se puede apreciar la reducción progresiva de la extensión de las lesiones c) OCT SD a las 2 semanas muestra discreta disrupción a nivel de fotorreceptores (flecha verde) d) Dos meses después la OCT SD desaparición de las lesiones.

frecuencia y a que desde el punto de vista clínico presenta unos signos característicos, pero en su mayoría leves, que fácilmente pueden pasar desapercibidos (2,3). Los hallazgos de la OCT SD y la AF fueron vitales para la realización del correcto diagnóstico y el seguimiento de nuestro caso. Los hallazgos característicos del SMPBE en la OCT SD consisten en disrupción de la capa de elipsoides y fotorreceptores en patrón parcheado y en la AF un patrón granular de hiperfluorescencia a nivel macular y lesiones redondeadas hiperfluorescentes dispersas en polo posterior (4). La dificultad del SMPBE, estriba en su diagnóstico y posible confusión con otras entidades, en nuestro caso en la autofluorescencia la lesión parecía tener patrón placoides que podría hacer pensar en epitelio patía pigmentaria placoides multifocal posterior aguda (APMPPE). Analizando las imágenes (fig. 1) se puede concluir que las lesiones redondas de pequeño diámetro (algunas de ellas señaladas con flechas amarillas en la figura 1) confluyen semejando una gran lesión placoides que puede hacernos confundir con las lesiones características de APMPPE. El estudio con AGF en nuestro caso nos mostró hiperfluorescencia desde tiempos tempranos en las lesiones agudas diferente APMPPE donde las lesiones activas exhiben hipofluorescencia temprana (5), además el AMPPE suele ser bilateral (6) y en nuestro caso la afección es estrictamente unilateral. Otro signo diferencial lo obtuvimos con el estudio con OCTA donde no encontramos alteraciones de flujo coriocalpilar mientras que en la APMPPE característicamente en las lesiones agudas se puede observar anomalías en el flujo coriocalpilar (7).

Actualmente existe un debate sobre si el origen de esta entidad se encuentra en la retina o en la capa coriocalpilar. Cambios en la capa de elipsoides, segmentos externos de los fotorreceptores y EPR han sido consistentemente observados en la OCT SD y el hecho de que en la OCTA no existe alteración de la circulación coriocalpilar (8) apoyan la hipótesis de que la ubicación de la patología primaria esta en la retina externa. Consistentemente

con esta hipótesis en nuestro caso es estudio OCTA no mostró ninguna alteración del flujo en la coriocalpilar.

CONCLUSION

Si bien los estudios con OCT SD, AGF, OCTA y AF fueron útiles para el correcto diagnóstico. La AF y la OCT fueron los estudios no invasivos que nos estableció la extensión de la de la enfermedad al momento del diagnóstico y nos informó de manera mas clara y precisa del estado evolutivo de esta entidad hasta su remisión.

BIBLIOGRAFIA

1. Jampol LM, Sieving PA, Pugh D, Fishman GA, Gilbert H. Multiple evanescent white dot syndrome. I Clinical findings. Arch Ophthalmol. 1984; 102(5): 671-674.
2. Bhakhri R. Clinical findings and management of multiple evanescent white dot syndrome. Optom Vis Sci. 2013; 90(10): 263-268.
3. Tavallali A, Yannuzzi LA, MEWDS, Common Cold of the Retina. J Ophthalmic Vis Res. 2017; 12(2): 132-134.
4. Marsiglia M, Gallego-Pinazzo R, Cunha de Souza E, et al. Expanded clinical spectrum of multiple evanescent White dot syndrome with multimodal imaging. Retina. 2016; 36(1): 64-74.
5. Ma DJ. Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy. In: Yu HG, ed. Inflammatory and Infectious Ocular Disorders. Singapore: Springer; 2020: 1-7.
6. Gass JD. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol. 1968; 80(2): 177-85.
7. Heiferman MJ, Rahmani S, Jampol LM, et al. Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy On Optical Coherence Tomography Angiography. Retina. Nov 2017; 37(11): 2084-2094.
8. Wang JC, Lains I, Sobrin L, Miller JB. Distinguishing White Dot Syndromes Whit Patterns of Choroidal Hypoperfusion on Optical Coherence Tomography Angiography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2017; 48(8): 638-646.

Edema de papila bilateral asociado a lupus eritematoso sistémico

Bilateral papillary edema associated with systemic lupus erythematosus

FERNÁNDEZ NÚÑEZ C¹, PINTO HERERRA C¹, R RODRÍGUEZ GIL R¹, DURÁN CARROASCO O¹, PÉREZ-LLOMBET QUINTANA N¹, FABELO HIDALGO I¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 15 años con lupus eritematoso sistémico (LES) activo con anemia hemolítica y síntomas neurooftalmológicos. La presentación ocular fue en forma de neuritis óptica (NO) bilateral. Recibió tratamiento corticoideo (CC) a dosis alta seguido de hidroxiclороquina con mejoría de la clínica.

Discusión: Consideramos el caso de interés ante la conocida asociación de LES y otras entidades autoinmunes que afectan el sistema nervioso central.

Palabras clave: neuritis óptica, lupus.

ABSTRACT

Clinical case: We present the case of a 15-year-old patient with active systemic lupus erythematosus (SLE) with hemolytic anemia and neuroophthalmological symptoms. The eye presentation was in the form of bilateral optic neuritis (ON). She received high-dose corticosteroid (CC) treatment followed by hydroxychloroquine with clinical improvement.

Discussion: We consider this case interesting given the association with the well-known LES and other autoimmune entities that affect the central nervous system.

Key words: Optic neuritis, lupus.

INTRODUCCIÓN

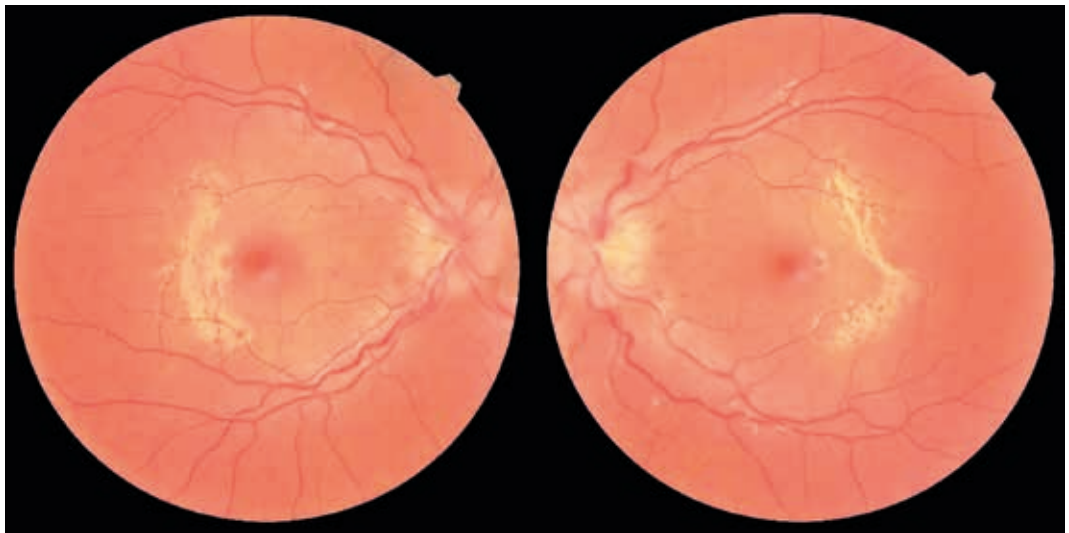
Las manifestaciones oculares del LES pueden afectar a cualquier estructura del ojo. La afectación con mayor morbilidad es la que afecta al nervio óptico y la oclusión vascular retiniana (1).

La NO implica una neuropatía inflamatoria que afecta la porción posterior del nervio (neuritis retrobulbar) o la porción intraocular (papilitis). Es una manifestación infrecuente en el lupus eritematoso sistémico (LES), estimándose su incidencia aproximada en 3,6% en adultos y 1,6% en niños. Suele presentarse

¹ Licenciado en Medicina. Especialista en Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra señora de la Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:
Esly Consuelo Fernández Nuñez
Servicio de Oftalmología. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria.
Ctra. del Rosario, 145, 38010, Santa Cruz de Tenerife.
fernandez_729@hotmail.com

*Fig. 1:
Retinografía
de ojo derecho
e izquierdo. Se
muestran las
papilas ópticas
congestivas y de
bordes borrados.
Sin signos de
isquemia.*



en pacientes con enfermedad lúpica clínica e inmunológicamente activa, forma parte del espectro de manifestaciones neuropsiquiátricas en el LES las cuales ocurren en el 20-40% de pacientes con LES (1-4).

El mecanismo patogénico de la neuropatía óptica asociada a LES puede responder a eventos trombóticos, vasooclusivos con ne-

crosis axonal focal o a una inflamación inmunológica como vasculitis (5). Describimos el caso de una paciente con neuritis óptica como manifestación de LES.

CASO CLÍNICO

Mujer de 15 años diagnosticada de LES a los 13 años de edad, que durante el curso de su enfermedad había presentado artromialgias y episodios de febrícula autolimitados. En la analítica destaca ANA 1/280, anticuerpos AntiDNA >100 mg/dl, anticoagulante lúpico positivo, descenso de niveles del complemento y crioglobulinas negativo.

Ingresa por cuadro de anemia hemolítica, presentando parestesias de hemicuerpo derecho y disminución de agudeza visual (AV) de un mes de evolución, demostrándose en la exploración una AV de 0,4 en ojo derecho (OD) y 0,7 en ojo izquierdo (OI) dentro de la escala decimal, en el fondo de ojo ambas papilas presentan bordes borrosos y ligera tortuosidad vascular sin signos de vasculitis ni isquemia (fig. 1) La tomografía de coherencia óptica (OCT) de capa de fibras nerviosas (RNFL) de papilas ópticas (fig. 2), corrobora el edema

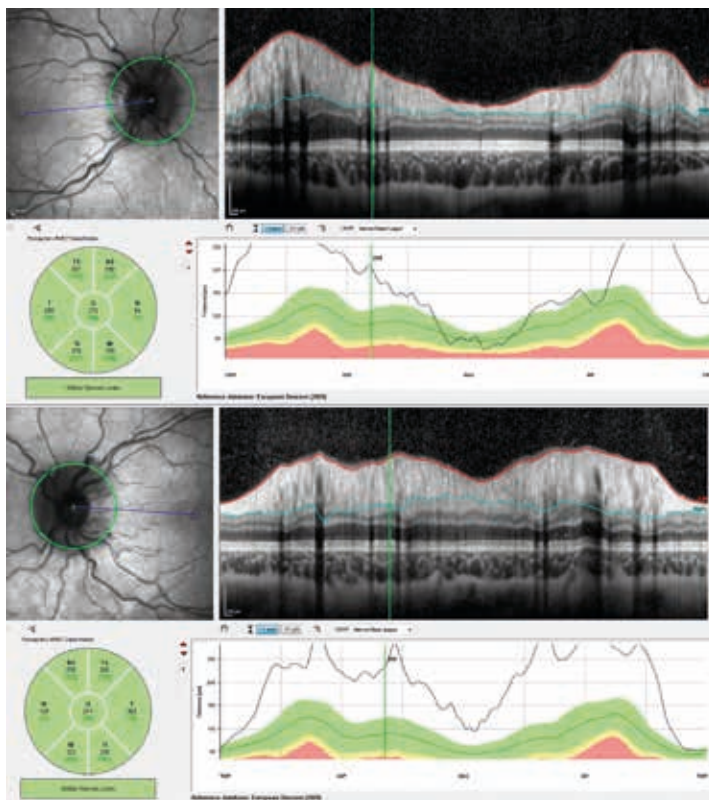


Fig. 2: OCT de nervio óptico en el momento de debut. Engrosamiento generalizado de la capa de fibras nerviosas. Edema de papilas ópticas con grosor superior a 300 μ m.

de papila bilateral. La OCT macular fue normal en ambos ojos. La resonancia magnética (RM) cerebral no mostró alteraciones.

Se inicio de tratamiento con bolos de metilprednisolona a razón de 1,5 mg/kg/día 3 días consecutivos, seguido de metilprednisolona 40 mg vía oral e hidroxiclороquina 200 mg cada 12 horas con buena respuesta y remisión de hemólisis y recuperación de AV, mostrándose normalización de grosor de RNFL en la OCT 4 meses después (fig. 3).

DISCUSIÓN

La NO en el LES se presenta de forma aguda con pérdida de visión asociada a dolor con los movimientos, sin embargo, también puede cursar con pérdida de visión bilateral indolora como en nuestra paciente.

La neuritis no guarda necesariamente relación con la actividad de LES. En las series de casos la mayoría de los pacientes se encontraban con LES inactivo, no es el caso de nuestra paciente que presentaba simultáneamente hemólisis autoinmune.

Se han reportado casos de NO en asociación con otras manifestaciones neurológicas como mielitis transversa, convulsiones, eventos isquémicos transitorios, pseudotumor cerebri, mononeuritis, encefalopatía y psicosis (1).

De especial interés son las entidades que pertenecen al grupo de las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso y su relación con LES.

La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad desmielinizante inflamatoria del sistema nervioso central (SNC), que asocia neuritis óptica, mielitis transversa, que involucra al menos tres o más segmentos continuos de la médula espinal y seropositividad para los anticuerpos contra la acuaporina 4 (AQP4) de los astrocitos. En un 30% de los casos la NMO se asocia con otras enfermedades autoinmunes; por otro lado, en el 40% de los pacientes con diagnóstico confirmado de NMO, varios anticuerpos pueden ser positivos, sin la presencia de otra enfermedad autoinmune. En el caso de LES, esta asociación no es inusual ya que se ha reportado ya en numerosas ocasiones en la literatura, lo que lleva a plantear la pregunta sobre la necesidad de descartar la presencia de anticuerpos anti-NMO-IgG dirigidos contra la (AQP4) En

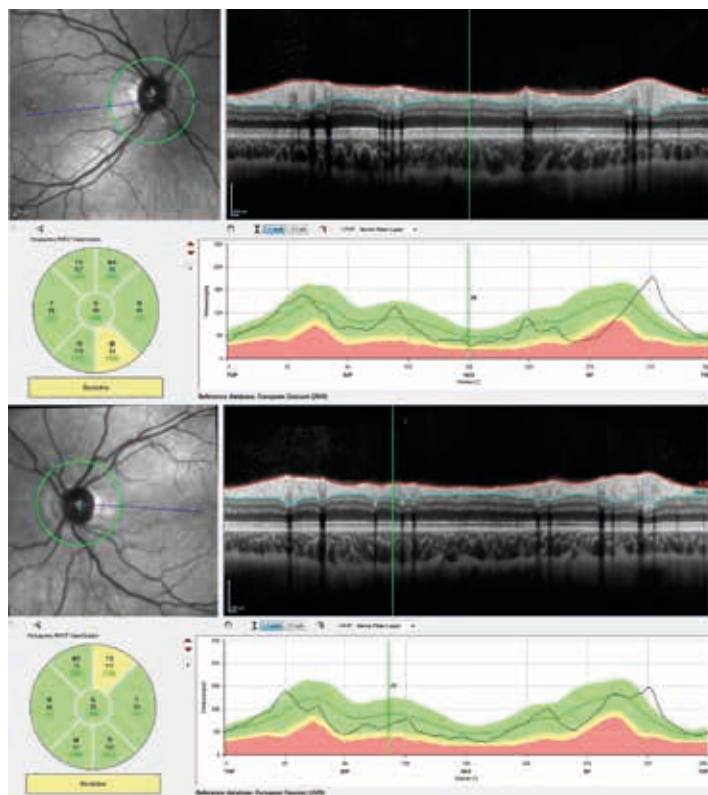


Fig. 3: OCT de RNFL de ambos ojos tras 4 meses de seguimiento.

nuestra paciente ha sido descartado dicha patología ante la buena respuesta al tratamiento y la ausencia de alteraciones en la RNM, sin embargo, no se realizó punción lumbar y no disponemos de estudio inmunopatológico a nivel de SNC.

En general el pronóstico de las manifestaciones neurooftalmológicas en LES es bueno debido a su rápida respuesta a CC; se recomienda bolos de metilprednisolona durante los primeros días y posteriormente 1 mg/kg, la duración de tratamiento varía según la respuesta de cada paciente, pero en algunas series de casos el tiempo de administración de corticoides no afectó estadísticamente el resultado visual final. En casos resistentes algunos estudios recomiendan ciclofosfamida, azatioprina, rituximab y plasmaféresis (1,2,4,6). La NMO relacionada con LES a menudo es refractaria al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cárdenas F, Hernández G. Neuritis óptica en lupus eritematoso generalizado: serie de 12 casos. *Rev Invest Clin.* 2010; 62: 231-4.

2. Fernández Fernández F. J., Fernández Larrañaga J. R., Pérez Fernández S., Rodríguez Ríos M., Mardomingo Varela P. Neuritis óptica como primera manifestación de LES. *An. Med. Interna (Madrid)*[Internet]. 2004 Jul [citado 2021 Feb 03]; 21(7): 60-60. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004000700017&lng=es.
3. Hernando Rubio I, Belzunegui Otano J, Máiz Alonso O, Alvarez Rodríguez B. Mielitis transversa y neuritis óptica bilateral en un paciente con lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin*. 2012 Sep-Oct; 8(5): 298-9. doi: 10.1016/j.reuma.2012.01.005. Epub 2012 15 de mayo. PMID: 22595662.
4. Bik Lin MAN, Chi Chiu MOK, Yat Pang FU. Neuro-ophthalmologic manifestations of systemic lupus erythematosus: a systematic review. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2014; 17: 494-501.
5. Lin YC, Wang AG, Yen MY. Neuritis óptica asociada al lupus eritematoso sistémico: experiencia clínica y revisión de la literatura. *Acta Ophthalmol*. 2009 Mar; 87(2): 204-10. doi: 10.1111/j.1755-3768.2008.01193.x. Epub 2008 27 de mayo. PMID: 18507726.
6. Lahoz Rallo C, Arribas López JR, Monereo Alonso A, Arnalich Fernández F. Neuritis óptica y lupus eritematoso sistémico [Optic neuritis and systemic lupus erythematosus]. *Rev Clin Esp*. 1989 Mar; 184(4): 216. Spanish. PMID: 2740558.
7. Tejera Segura B, Martínez-Morillo M, Riveros A, Olive A. Neuritis óptica en el lupus eritematoso sistémico. *Med Clin (Barc)*. 2012 Jul 7; 139(4): 183. Español. doi: 10.1016/j.medcli.2011.12.015. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22401727.
8. Man BL, Mok CC, Fu YP. Neuro-ophthalmologic manifestations of systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Int J Rheum Dis*. 2014 Jun; 17(5): 494-501. doi: 10.1111/1756-185X.12337. Epub 2014 Mar 28. PMID: 24673755.
9. Chaneva O, Viteva E, Trenova A, Slavov G, Shukerski K, Manova M, Zahariev Z. Neuromyelitis Optica and Systemic Lupus Erythematosus Association – the Chicken or the Egg Dilemma: a Case Repor. *Folia Med (Plovdiv)*. 2019 Dec 31; 61(4): 639-642. doi: 10.3897/folemed.61.e47947. PMID: 32337863.

Obstrucción de arteria central de la retina bilateral secundaria a granulomatosis eosinofílica con poliangeítis. Reporte de un caso

Bilateral central retinal artery occlusion secondary to Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis. Case report

PÉREZ-LLOMBET QUINTANA N¹, DÍAZ RODRÍGUEZ R¹, RODRÍGUEZ GIL R¹,
FABELO HIDALGO I¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 68 años con diagnóstico de Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (o Síndrome de Churg-Strauss) que padece oclusión de arteria central de la retina bilateral.

Discusión: La oclusión de arteria central de la retina es una causa grave de pérdida de visión. Aunque su etiología principal son los émbolos de colesterol, deben tenerse en cuenta otras entidades como las vasculitis primarias para poder realizar un diagnóstico y tratamiento temprano.

Palabras clave: Oclusión, arteria, retina, vasculitis, granulomatosis.

ABSTRACT

Clinical case: We present the case of a 68-year-old woman diagnosed with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (or Churg-Strauss Syndrome) suffering from bilateral central retinal artery occlusion.

Discussion: Central retinal artery occlusion is a serious cause of vision loss. Although its main etiology is cholesterol emboli, other entities such as primary vasculitis must be considered in order to carry out an early diagnosis and treatment.

Key words: Occlusion, artery, retina, vasculitis, granulomatosis.

¹ Graduado/Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Correspondencia:
Nicolás Pérez-Llombet Quintana Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Carretera del Rosario, 145.
38009 Santa Cruz de Tenerife, España.
n.pllombetquintana@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (EGPA), anteriormente conocida como Síndrome de Churg-Strauss, es una enfermedad autoinmune perteneciente al grupo de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasmas de neutrófilos (ANCA) que se caracteriza por una granulomatosis necrotizante que afecta fundamentalmente a vasos de pequeño y mediano calibre (1,2).

Sus manifestaciones son fundamentalmente extraoculares (1,3), pero también se ha descrito una gran variedad de manifestaciones a nivel ocular, que engloba oclusiones de arteria y/o vena retiniana, neuropatía óptica isquémica, conjuntivitis, escleritis y/o esclerouveítis, etc. (4). Si bien la oclusión de arteria central de la retina es una de las manifestaciones oculares más frecuentes de esta enfermedad, su presentación es comúnmente unilateral. En este trabajo, presentamos el caso de una obstrucción de arteria central de la retina bilateral en un paciente afecto de granulomatosis eosinofílica con poliangiitis.

CASO CLÍNICO

Nuestra paciente es una mujer de 68 años de edad que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por pérdida brusca e indolora de visión de ambos ojos (AO) de pocas horas de evolución, con recuperación posterior de la visión del ojo derecho (OD). Entre sus antecedentes destaca el Síndrome

de Churg-Strauss, o EGPA, con polineuropatía y eosinofilia secundarias en seguimiento por el Servicio de Medicina Interna, sin tratamiento en el momento actual. A la anamnesis dirigida refería claudicación mandibular, sin evidencia clara de claudicación de cintura escapular ni pélvica, y pulsos de arterias temporales conservados y simétricos.

En la exploración se objetivó una disminución de agudeza visual (AV) de AO, siendo de 0,4 en OD y de percepción de luz en el ojo izquierdo (OI), y ausencia de hallazgos patológicos en polo anterior, a excepción de catarata en evolución en OI que no justificaba la disminución de la visión (N3 de Barraquer).

En la exploración del fondo de ojo se evidenció una palidez generalizada del polo posterior de la retina, arteriolas estenosadas con segmentación de la columna sanguínea, exudados blandos en el OD y mancha rojo cereza más evidente en el OI (fig. 1).

Con el diagnóstico de oclusión de la arteria central de la retina de ambos ojos posiblemente secundaria a la EGPA versus arteritis de la temporal, se remite a Medicina Interna (MI) para estudio e inicio del tratamiento corticoideo endovenoso. Se administraron tres bolos de 250 mg de metilprednisolona en 24 horas, y posteriormente tres bolos de 500 mg del mismo principio activo en 48 horas por empeoramiento de los síntomas. Además, se solicitó estudio sistémico (ecografía doppler de arteria temporal y troncos supraaórticos, ecocardiografía transtorácica y transesofágica, TC de tórax, abdomen y pelvis y angiorresonancia magnética de cráneo, así como

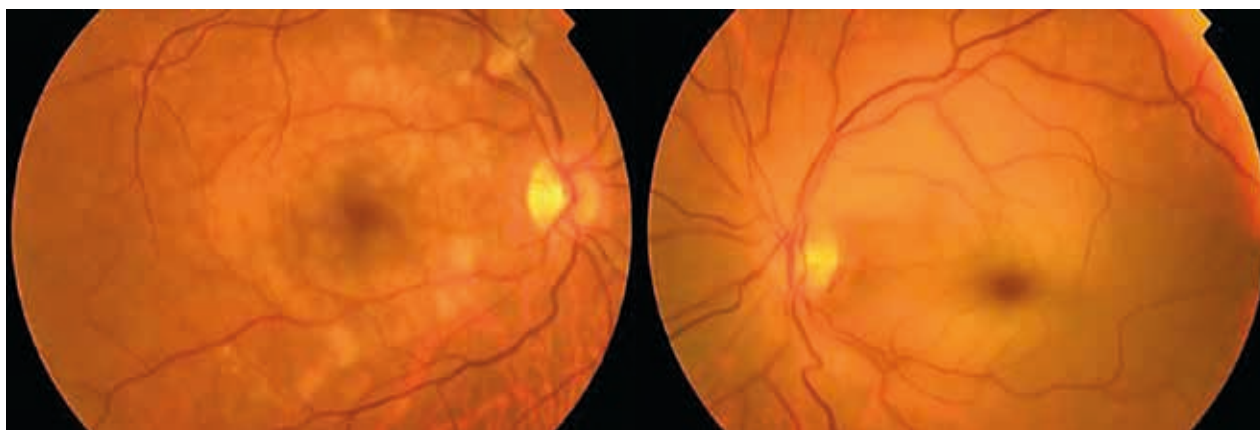


Fig. 1: Retinografía donde se aprecia palidez retiniana, exudados blandos en polo posterior y mancha rojo cereza.

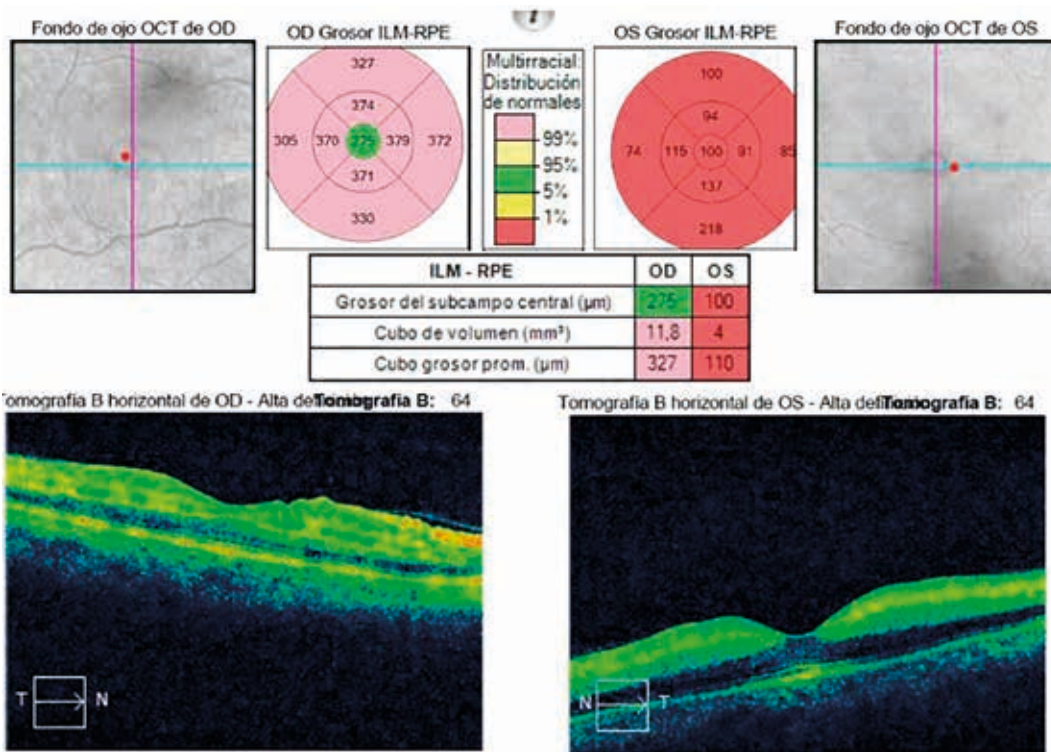


Fig. 2: OCT de mácula de ambos ojos donde se aprecia banda hiperreflectante sobre una banda hiporefectante en las capas externas, así como aumento de grosor en OD y disminución en OI.

biopsia de arteria temporal) que resultó negativo.

En cuanto a su enfermedad, se había evidenciado previo al ingreso un aumento de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA MPO) y de la eosinofilia. Además, el electromiograma mostró progresión de la neuropatía respecto a resultados de pruebas anteriores.

Por nuestra parte se realizó un estudio multimodal con OCT, angiografía fluoresceínica y retinografía, detectándose edema macular esponjiforme leve con mayor afectación en OD (fig. 2), y un leve enlentecimiento del relleno vascular en OI. No se apreciaron signos claros de vasculitis en la angiografía, ni zonas de isquemia periférica o émbolos, aunque sí se objetivaron «stops» o zonas de detención del flujo en arteriolas de arcada temporal inferior, de probable relación con espasmos vasculares de etiología vasculítica (figs. 3 y 4).

La negatividad en los resultados del estudio sistémico, el empeoramiento de parámetros analíticos, así como los hallazgos en la exploración y pruebas complementarias oftalmológicas hicieron que finalmente se orientara el caso como obstrucción de arte-

ria central de la retina bilateral secundaria a EGPA o vasculitis tipo Churg-Strauss.

La paciente es valorada a los 2, 6 y 12 meses en las consultas de oftalmología, objetivándose una disminución progresiva del edema macular y de la palidez del polo posterior, a pesar de la cual la agudeza visual no mejoró, detectándose luego una atrofia macular y papilar marcada, así como



Fig. 3: Angiografía de ojo izquierdo. En rojo, «stop» en arteriola de arcada temporal inferior.

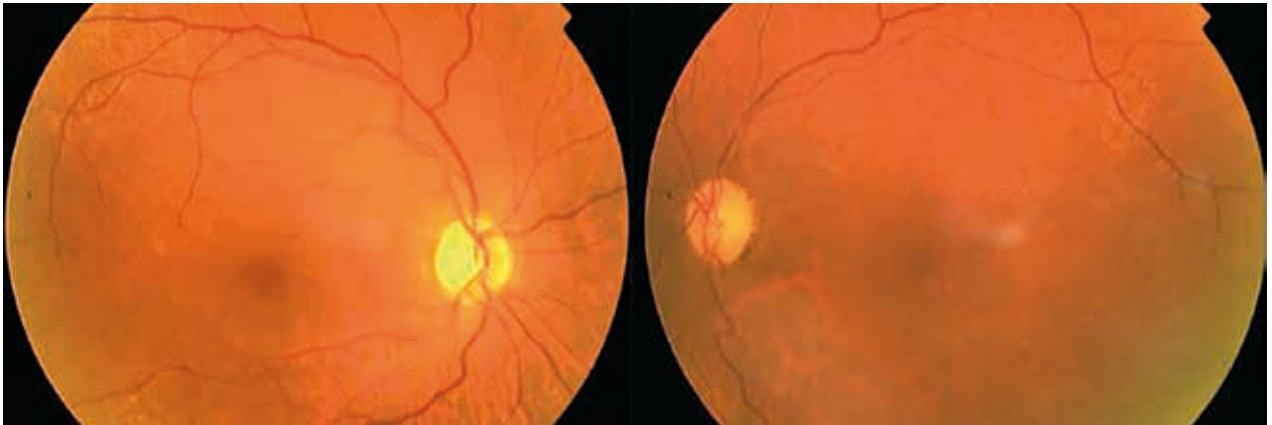


Fig. 4: Retinografía al año de seguimiento de la paciente, que muestra estrechamiento arteriolar y palidez papilar.

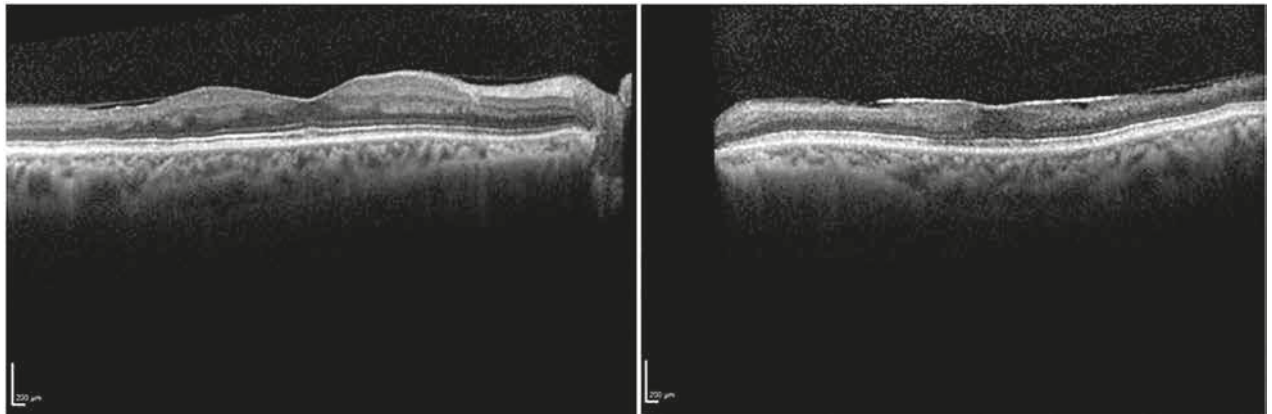


Fig. 5: OCT al año de seguimiento, donde se observa atrofia macular y membrana epirretiniana.

estrechamiento arteriolar de pequeño tamaño y aparición de membrana epirretiniana (figs. 4 y 5).

DISCUSIÓN

La granulomatosis eosinofílica con poliangiítis es una enfermedad autoinmune caracterizada por granulomatosis necrotizante fundamentalmente de vasos de pequeño y mediano calibre (1,2). Junto con la poliangiítis microscópica y la granulomatosis con poliangiítis, antes llamada granulomatosis de Wegener, forma parte de las vasculitis asociadas a ANCA (5). El papel de los anticuerpos en el desarrollo de la enfermedad, así como de la inflamación eosinofílica, continúa siendo a día de hoy desconocido. De hecho, la complejidad propia de esta patología ha supuesto un obstáculo en su investigación durante muchos años (6).

Sus manifestaciones clínicas son, sobre todo, extraoculares (1,3), siendo el pulmón el órgano diana de la enfermedad, ya que es típica la presencia de infiltrados migratorios y parcheados ubicados predominantemente en el exterior del parénquima pulmonar. Además, el asma constituye la manifestación más frecuente, presentándose en más del 90% de los pacientes, con un tiempo de inicio entre 5 y 9 años antes del diagnóstico de EGA. Otra de las afecciones más típicas es la de los nervios periféricos, pudiéndose observar polineuropatías distales o radiculopatía lumbar (6). El riñón suele mostrar glomerulonefritis necrotizante de tipo focal y segmentaria con formación de semilunas y las manifestaciones cardíacas o gastrointestinales son, sin embargo, menos frecuentes (6,7). Nuestra paciente presentaba asma, eosinofilia secundaria, y polineuropatía distal a distintos niveles, sin manifestaciones en otros órganos.

Las manifestaciones oculares no se presentan de forma tan común como el resto de la clínica sistémica, aunque hay descritas una gran variedad de las mismas: oclusiones de arteria y/o vena retiniana, neuropatía óptica isquémica, conjuntivitis, uveítis, escleritis etc. Aunque la principal causa de oclusión de arteria central de la retina (OACR) es la presencia de émbolos de colesterol (8), también puede responder a esta etiología vasculítica. A día de hoy, no existen datos recogidos del porcentaje de pacientes con esta patología que desarrollan OACR. Otras causas posibles serían la arteritis de células gigantes o trombofilias. Asako y colaboradores (9) realizan, a propósito de un caso, una revisión de la literatura referente a oclusión de arteria central de la retina secundaria a EGPA. La clínica, similar a otros tipos de OACR, es fundamentalmente la de pérdida aguda e indolora de la visión, con el hallazgo funduscópico de palidez retiniana, mancha rojo cereza y estrechamiento arteriolar, hallazgos que nuestra paciente presentaba en su totalidad.

El manejo terapéutico está principalmente enfocado en tratar la enfermedad de base, fundamentalmente con corticoides. En dicho estudio se describe la utilización de dosis bajas de corticoides sistémicos (prednisolona 30-40 mg) para casos leves o moderados, y dosis mayores (prednisolona > 60 mg, o bolos de corticoides combinados con terapia inmunosupresora) para los casos severos. Esta última modalidad es la misma que la usada en nuestro caso. Además, existen otras alternativas de tratamiento, algunas novedosas, como las terapias biológicas (rituximab, omalizumab, o más recientemente, mepolizumab) (10), que no han sido necesarias utilizar en nuestro caso. A su vez, se insiste en la necesidad de una instauración temprana del tratamiento, pues un retraso en el mismo empeora habitualmente el pronóstico de estos pacientes.

A pesar de la abundancia de estudios sobre OACR unilateral en este contexto, son pocos los trabajos que describen un cuadro bilateral. Akiyama (11) reporta un caso con presentación bilateral simultánea, tratado del mismo modo con altas dosis de corticoides aunque sin éxito en la mejoría de la agudeza visual. En nuestra paciente, de igual manera, a pesar de los cambios en los hallazgos de la

exploración no se consiguió incrementar la agudeza visual.

CONCLUSIONES

La OACR es una causa poco frecuente, aunque grave, de pérdida de visión. Aunque la principal causa son los émbolos de colesterol, deben tenerse en cuenta otras entidades, como las vasculitis primarias, que pueden cursar con manifestaciones oftalmológicas que pueden ser incluso los únicos síntomas de la enfermedad. Aunque la EGPA es una causa rara de OACR, y la mayoría de los pacientes tiene un mal pronóstico visual, un diagnóstico y tratamiento temprano podría mejorarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego Pinazo R., Dolz Marco R., Portero A., Carreño E., San Román Llorens JJ., Sainz de la Maza MT., Díaz Llopis M. Vasculitis necrotizantes sistémicas. En: SEO. Uveítis y escleritis: diagnóstico y tratamiento. España: MacLine S.L; 2014. 338.
2. Castellano Cuesta JA., González Domínguez J., García Manzanares A. Síndrome de Churg-Strauss. SVReumatología. 2008; 15: 277-288.
3. Qasim A, Patel J. ANCA Positive Vasculitis. StatPearls Publishing; 2021 Jan.
4. Akella SS, Schlachter DM, Black EH, Barmettler A. Ophthalmic Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis (Churg-Strauss Syndrome): A Systematic Review of the Literature. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2019 Jan/Feb; 35(1):7-16.
5. Alba MA, Jennette JC, Falk RJ. Pathogenesis of ANCA-Associated Pulmonary Vasculitis. Semin Respir Crit Care Med. 2018 Aug; 39(4): 413-424.
6. Furuta S, Iwamoto T, Nakajima H. Update on eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. Allergol Int. 2019 Oct; 68(4): 430-436.
7. Nguyen Y, Guillevin L. Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (Churg-Strauss). Semin Respir Crit Care Med. 2018 Aug; 39(4): 471-481.
8. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. Am J Ophthalmol. 2005 Sep; 140(3): 376-91.
9. Asako K, Takayama M, Kono H, Kikuchi H. Churg-Strauss syndrome complicated by central retinal artery occlusion: case report and a review

- of the literature. *Mod Rheumatol*. 2011 Oct; 21(5): 519-23.
10. Raffray L, Guillevin L. Treatment of Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis: A Review. *Drugs*. 2018 Jun; 78(8): 809-821.
 11. Akiyama Y, Shinoda K, Watanabe E, Mas-hiko T, Mizota A. Simultaneous bilateral central retinal artery occlusion in churg-strauss syndrome. *Retin Cases Brief Rep*. 2012; 6(1): 60-4.

Estrabismo recidivante y papiledema asociados a pseudotumor cerebri inducido por minociclina, a propósito de un caso

Recurrent strabismus and papilledema associated with minocycline-induced pseudotumor cerebri, a case report

DURÁN CARRASCO O¹, ACOSTA ACOSTA B¹, RODRÍGUEZ GIL R¹, PINTO HERRERA MC¹, HERNÁNDEZ MARRERO D¹, GIL HERNÁNDEZ MA²

RESUMEN

Introducción: El pseudotumor cerebri (PTC) es una entidad caracterizada por el incremento de la presión intracraneal sin etiología neurológica que lo justifique. Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos frecuentemente empleados en patologías dermatológicas que pueden estar asociados a esta patología.

Caso Clínico: Presentamos el caso de una mujer de 18 años que acude urgente aquejando estrabismo en su ojo derecho de 1 mes de evolución, asociado a disminución de agudeza visual (AV) rápidamente progresiva y cefalea. Como antecedentes, ha empezado tratamiento desde hace 2 meses con minociclina, y hace 4 años fue intervenida quirúrgicamente en su ojo derecho por presentar una endotropía alternante de aproximadamente 30 dioptrías prismáticas.

Discusión: Los fármacos, entre ellos la minociclina, pueden causar hipertensión intracraneal (HIC). Tras una prueba de imagen y la evaluación del líquido cefalorraquídeo se puede hacer el diagnóstico de pseudotumor cerebri. El edema de papila habitualmente asociado a HIC puede asociarse a estrabismo, que también podría ser debido a la lesión de nervios oculomotores. Sin embargo, también se debe tener en cuenta la posibilidad de recidiva de un trastorno de motilidad ocular preexistente secundario a deterioro sensorial.

Conclusión: El estrabismo puede tratarse de una manifestación oftalmológica de un PTC además del papiledema, cuyo manejo a largo plazo puede requerir corrección quirúrgica de la desviación.

Palabras Claves: Minociclina, papiledema, pseudotumor cerebri, estrabismo.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

² Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Durán Carrasco Oswaldo

Hospital Universitario Ntra. Sra de La Candelaria. Carretera Del Rosario, 145.

38009-Santa Cruz De Tenerife, España.

oswaldurancarrasco@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Pseudotumor cerebri (PTC) is an entity characterized by increased intracranial pressure without any justifiable neurological etiology. Tetracyclines are a group of antibiotics frequently used in dermatological pathologies that may be associated with this pathology.

Clinical Case: We present the case of an 18-year-old woman who came to the emergency room suffering from a 1-month evolution strabismus in her right eye, associated with a rapid decrease in visual acuity (VA) and a headache. As a background, she had started treatment with minocycline 2 months before the symptoms, and 4 years ago she underwent surgery on her right eye for presenting an alternating esotropia of approximately 30 prismatic diopters.

Discussion: Drugs including minocycline can cause intracranial hypertension (ICH). After an imaging test and evaluation of the cerebrospinal fluid, the diagnosis of pseudotumor cerebri can be made. The papilledema usually associated with ICH can be associated with strabismus, which could be due to injury of the oculomotor nerves. However, the possibility of recurrence of a pre-existing ocular motility disorder secondary to sensory impairment should also be considered.

Conclusion: Strabismus can be an ophthalmological manifestation of a PTC in addition to papilledema, whose long-term management may require surgical correction of the deviation.

Key words: Minocycline, papilledema, pseudotumor cerebri, strabismus.

INTRODUCCIÓN

El pseudotumor cerebri (PTC) es una entidad caracterizada por el incremento de la presión intracraneal (PIC) sin etiología neurológica que lo justifique y con líquido cefalorraquídeo (LCR) de características bioquímicas normales (1). Esta entidad es característica en pacientes jóvenes, apareciendo clásicamente durante la adolescencia, se presenta hasta 2,7 veces más frecuentemente en mujeres, y típicamente se trata de pacientes con sobrepeso. Tiene una prevalencia de 0,9 casos/100.000 habitantes a nivel mundial (2).

Por lo general los pacientes consultan por cefalea de frecuencia e intensidad variables y por alteraciones visuales. Entre estas últimas destaca el papiledema, usualmente de carácter autolimitado, pudiendo ocasionalmente dejar secuelas permanentes en la agudeza visual (AV) y el campo visual (CV) (3). Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos frecuentemente empleados en patologías dermatológicas de gran prevalencia, como el acné o la rosácea y pueden elevar el riesgo de PTC y papiledema (4).

En 1978 se describió el primer caso de PTC asociado a la ingesta de minociclina en el que el papiledema formaba parte clave del cuadro clínico descrito; desde entonces es una

patología para tener en consideración de frente a un paciente joven con alteración visual y de motilidad ocular de aparición aguda (5,6).

CASO CLÍNICO

Nos encontramos frente al caso de una mujer de 18 años que acude a urgencias de nuestro centro refiriendo «desviación de ojo derecho» (OD) de un mes de evolución, acompañado de cefaleas de intensidad variable. Como antecedentes personales destaca la existencia de hipotiroidismo y acné, en tratamiento con minociclina desde hace dos meses aproximadamente.

Entre sus antecedentes oftalmológicos, la paciente se encuentra en seguimiento desde los 12 años, por endotropia (ET) alternante parcialmente acomodativa de 30 dioptrías prismáticas (Dp) tanto de lejos como de cerca, con dominancia de ojo izquierdo (OI), con versiones y ducciones normales en ambos ojos (AO). Inicialmente la mejor agudeza visual corregida (MAVC) es de 0,8 en OD y 1 en OI en escala decimal (Snellen), presentando una ligera ambliopía de OD sin anisometropía relevante.

Tras dos años de seguimiento y, ante la negativa familiar al tratamiento quirúrgico,



Fig. 1: Motilidad externa al inicio del cuadro de PTC: se aprecia ligero estrechamiento de hendidura palpebral probablemente secundario a intervención quirúrgica previa, con ET de aproximadamente 30 Dp en PPM.

se realizó inyección de toxina botulínica en ambos rectos mediales (RM), obteniendo una mejoría parcial de la desviación (18 Dp lejos; 30 Dp cerca). Dos años más tarde, se realiza retroceso de RM de 4 mm y resección de recto lateral (RL) de 8 mm de OD, alcanzándose ortotropía relativa en posición primaria de la mirada (PPM).

En el momento de la consulta urgente la paciente presenta una MAVC de 0,1 en OD y 0,5 en OI (Snellen), con un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) sutil en OD, y ET de 30 Dp OD sin limitación de versiones ni duciones (fig. 1). En el fondo de ojo se observa importante edema de papila bilateral asociado a hemorragias en astilla y estrella macular en proceso de formación (fig. 2). La Tomografía de coherencia óptica (OCT) muestra un

importante engrosamiento de la capa de fibras nerviosas de retina (CFNR) y en el ojo izquierdo se puede intuir fluido subretiniano que se dirige al haz papilo-macular (fig. 3).

Se efectuó una tomografía axial computarizada (TAC) y una resonancia magnética (RMN) cerebral de manera urgente, con resultado normal. Posteriormente se lleva a cabo una punción lumbar (PL) por parte del servicio de neurología, en la que se observa un LCR de características bioquímicas normales con presión de salida de 50 cm H₂O. Con este cuadro se diagnostica a la paciente de PTC; posiblemente secundario a minociclina, por lo que se decide la inmediata suspensión del tratamiento antibiótico e instaurar tratamiento con acetazolamida 250 mg cada 8 horas por vía oral.

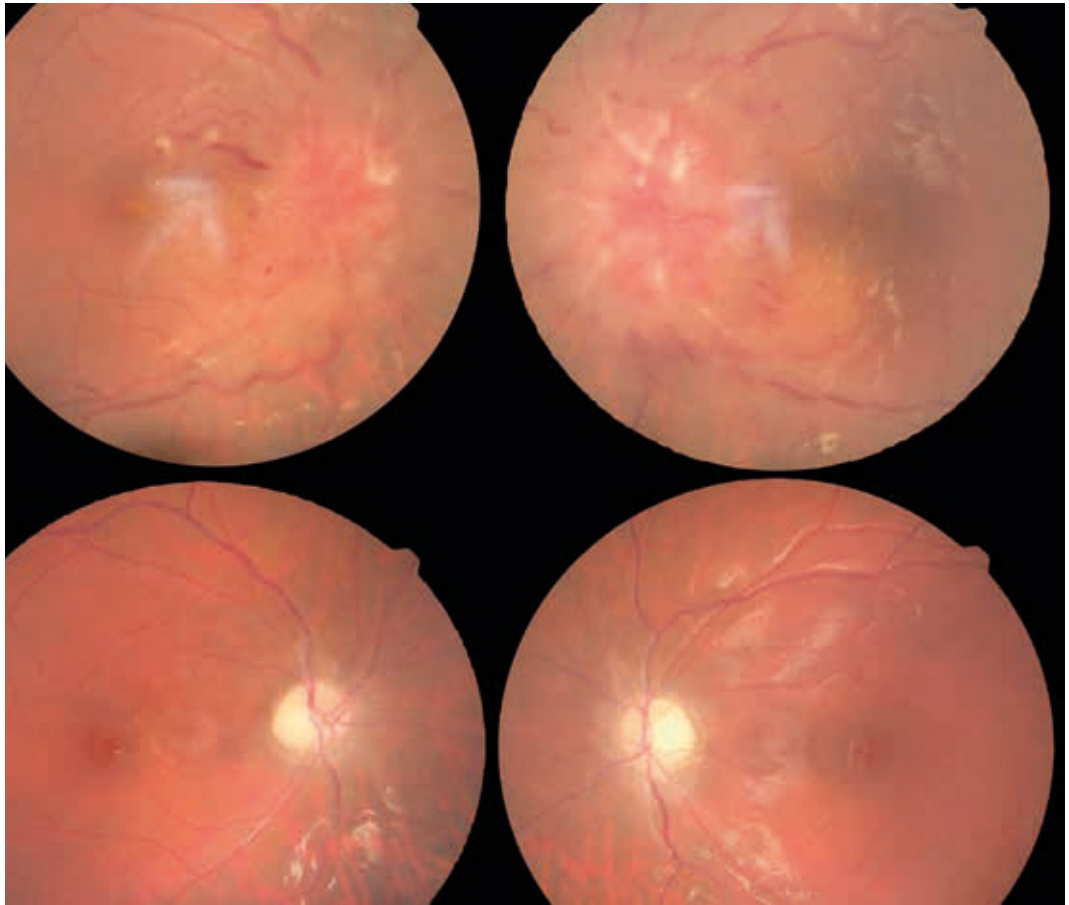


Fig. 2: Fundoscopia: En la parte alta de la figura podemos observar el gran edema de papila bilateral, las hemorragias peripapilares y una incipiente estrella macular. En la parte inferior se aprecia la atrofia papilar con la resolución de las hemorragias y estrellas maculares.

Tras 12 meses de seguimiento desde el debut del PTC, la paciente se mantiene en tratamiento con acetazolamida oral (250 mg cada 8 horas al inicio y posteriormente 250 mg cada 12 horas). En la última exploración la MAVC ha mejorado hasta 0,6 OD y 0,8 (Snellen); prospectivamente, en la exploración de la motilidad ocular externa (MOE) persiste una ET de OD de 30 Dp de desviación (lejos y cerca).

Una vez que evidenciamos una desviación estable durante un año de seguimiento, sin mostrar mejoría durante este tiempo y sin modificarse con su corrección óptica, se decidió realizar una nueva intervención quirúrgica para la corrección del estrabismo descrito. La técnica quirúrgica consistió en el retroceso de 4 mm del recto medial del OI y una resección de 7 mm del recto lateral del mismo ojo.

Un mes después de la cirugía la paciente presenta ortotropía en PPM, y una endoforia residual de 2 Dp de cerca, al disociar (fig. 4). Independientemente de la mejoría en cuanto

a la AV, el fondo de ojo muestra una evidente atrofia papilar (fig. 2), la secuela funcional bilateral asociada a dicha atrofia se puede observar como un defecto difuso de campo visual (fig. 5).

DISCUSIÓN

Aunque la fisiopatología del PTC aún no está del todo aclarada, se cree que pueden reducir la absorción del LCR a nivel de las vellosidades aracnoideas por un posible efecto sobre el monofostato de adenosina cíclico (AMPC) (7).

La causa más frecuente de PTC es la idiopática, aunque la obesidad y el aumento reciente de peso se han relacionado comúnmente con la aparición del PTC. Esta entidad también puede presentarse de manera secundaria a síndromes congénitos, déficits nutricionales, cuadros autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido,

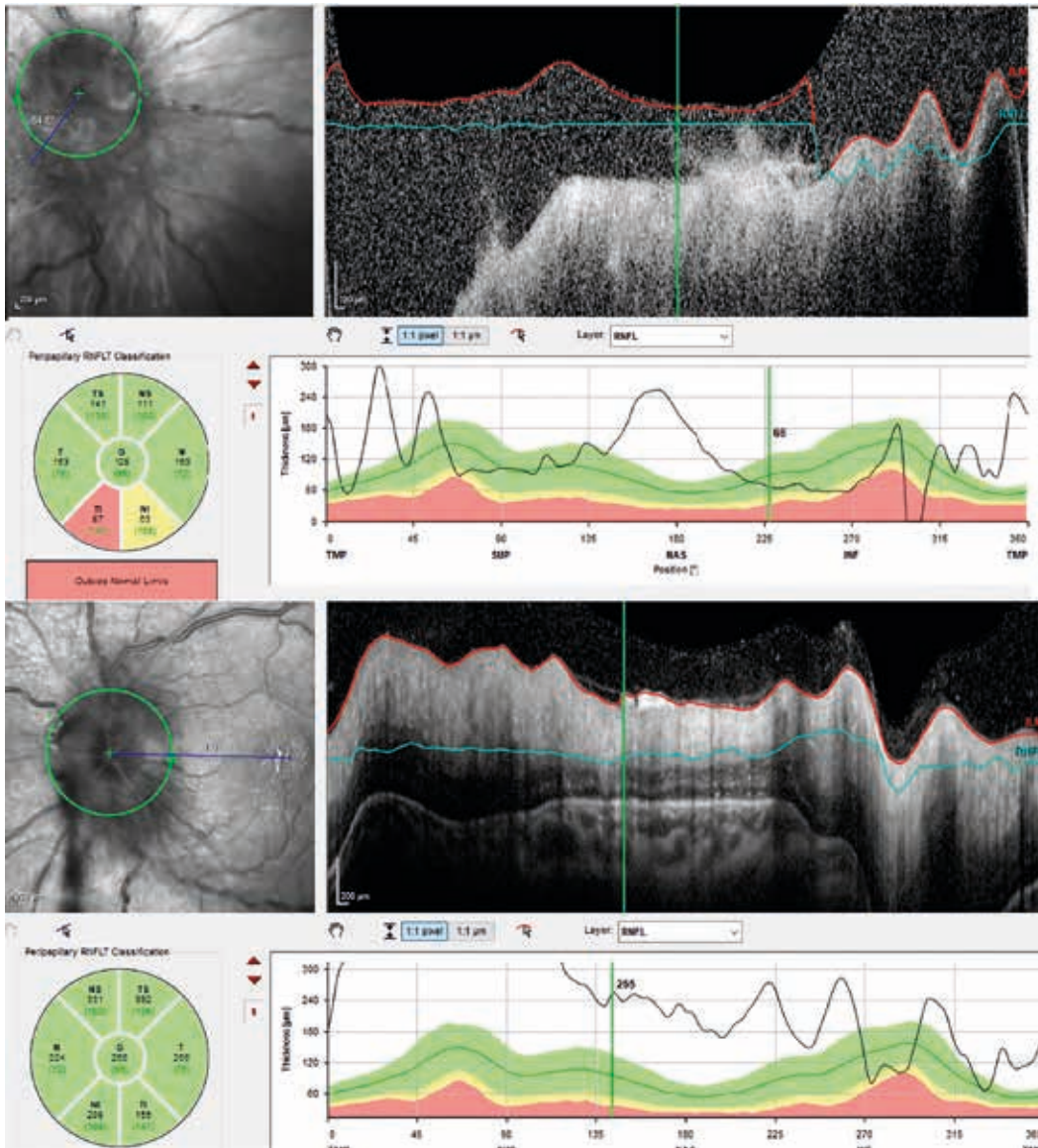


Fig. 3: OCT de CFNR al momento del diagnóstico inicial que muestra el gran engrosamiento de capa de fibras nerviosas que presentaba la paciente en ese momento.

enfermedad de Addison entre otros). Gran cantidad de fármacos han sido relacionados con PTC, tales como ciclosporina, hormona del crecimiento, vitamina A, isotretinoína, anticoncepción oral, sulfonamidas, gentamicina y tetraciclinas, como ocurre en nuestro caso clínico (8). Respecto a la asociación entre el inicio de tratamiento y la presentación clínica, Kesler y col. (9) encontraron una media de 2,7 meses desde el inicio del tratamiento hasta el comienzo de la clínica de HTIC, período similar al que presenta nuestra paciente.

El diagnóstico del PTC es principalmente clínico. Los síntomas más frecuentes en el PTC son la cefalea (75%) y la disminución

de AV, siendo ambos el motivo más frecuente de consulta, como ocurre en nuestro caso clínico. La diplopía está presente hasta en un 41% de los casos (10,11), y está habitualmente asociada a parálisis del VI par craneal o a la descompensación de una foria o microtropía preexistente, hallazgo evidenciado en nuestra paciente al haber sido intervenida de estrabismo previamente. Ocasionalmente se han encontrado síntomas neurológicos descritos como «ictus-like» o incluso cabe la posibilidad de desarrollar PTC de manera asintomática (10%) (12).

Si consideramos que el signo más destacable es el edema de papila (unilateral o, más



Fig. 4: Motilidad externa después de la última intervención quirúrgica y tras mejoría del papiledema secundario al PTC: se aprecia ligero estrechamiento de hendidura palpebral probablemente secundario a intervención quirúrgica previa, y ortoforia relativa en PPM.

frecuentemente, bilateral) acompañado de edema macular, asociado a exudados algodonosos y hemorragias en astilla, el oftalmólogo tiene un papel clave en el diagnóstico de esta entidad y es el responsable de dirigir al paciente hacia la terapéutica definitiva (13).

Ante la sospecha de HTIC, deben realizarse pruebas de imagen a nivel cerebral, ya sea una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética (RMN) con el fin de descartar la existencia de patología tumoral u ocupante de espacio y valorar la posibilidad de una trombosis de senos venosos a nivel cerebral. Las pruebas de imagen suelen ser normales en la mayoría de los casos, tal como ocurrió con nuestra paciente, sin embargo, se pueden observar signos indirectos que orienten a un pseudotumor cerebri como son: La

silla turca vacía, el aumento del espacio subaracnoideo, y ocasionalmente la presencia de una malformación de Chiari tipo I (14).

Una vez se descarta la existencia de masas cerebrales debe efectuarse una PL, con determinación de presión de salida de LCR, así como estudio de las características bioquímicas del líquido y serología para descartar patología infecciosa del sistema nervioso central. El LCR debe presentar características bioquímicas normales, con una presión de salida superior a 20 cm H₂O. En nuestra paciente la presión de salida estaba claramente elevada (50 cm H₂O) y las características bioquímicas anodinas tal cual lo describen los *Criterios de Dandy modificados* (fig. 6) (15).

El tratamiento consiste en suspender el fármaco causal y utilizar inhibidores de la an-

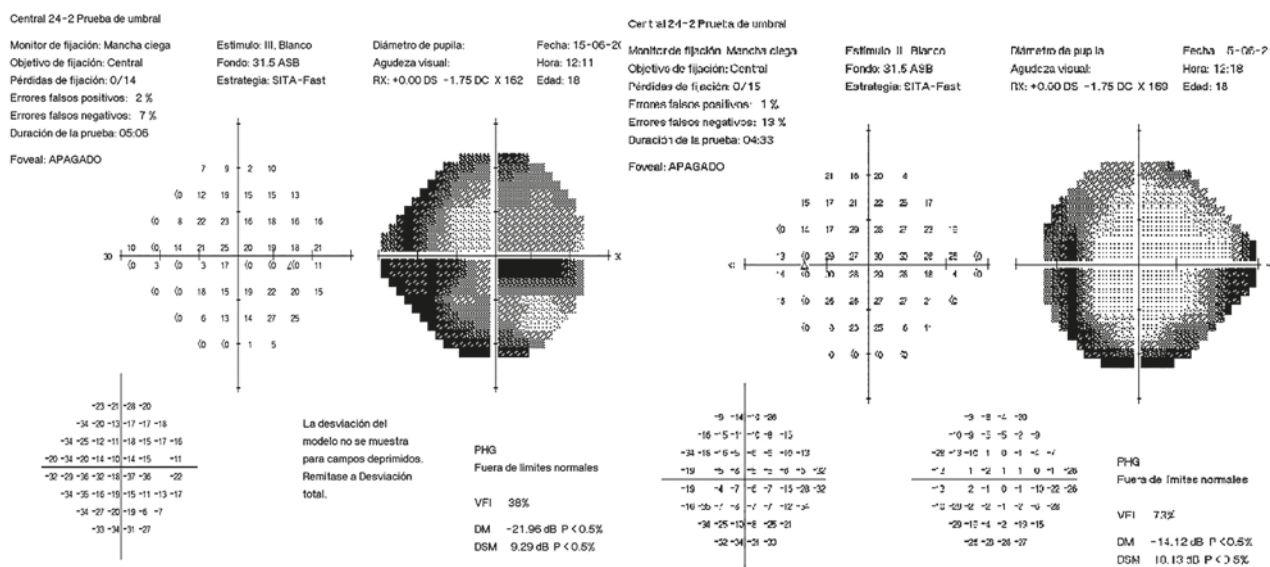


Fig. 5: Campimetría Humphrey: se observa defecto difuso de predominio periférico mayor en ojo derecho, como consecuencia de la atrofia papilar residual

hidrasa carbónica como primera elección (16) habitualmente por vía oral iniciando con dosis de 250 a 500 mg cada 12 horas de forma ascendentes hasta un máximo de 4 g al día. En el caso de nuestra paciente se administró acetazolamida en dosis de 250 mg cada 8 horas de forma inicial y posteriormente se redujo a 250 mg cada 12 horas, siempre por vía oral. Los efectos secundarios tales como diarrea, vómitos, disgeusia, parestesias entre otros, se vuelven intolerables en torno a una dosis de 1,5 g al día. El topiramato se ha utilizado en el manejo de las cefaleas con una dosis de 25-50 mg dos veces al día (17). Los corticoides han sido empleados en casos en los que no se ha tenido respuesta con el tratamiento mencionado, pero han sido descritos de forma contradictoria como causantes de PTC por algunos autores (12). Como último recurso, ante la falta de respuesta al tratamiento médico, puede ser necesaria la cirugía (17).

Postulamos que mientras la minociclina no se reinicie, es poco probable que se presenten recidivas del edema de papila en el caso de nuestra paciente, puesto que se ha visto que éstas se presentan principalmente

durante el primer año después del diagnóstico, sin embargo, es posible que el defecto a nivel de la campimetría se mantenga, pues la literatura sugiere que dichos cambios son posibles hasta en un 41% de los casos, asociando hasta en un 25% de los pacientes una desviación media igual o mayor a -5 dB en los campos visuales subsiguientes (12,17).

CONCLUSIÓN

Frente a un caso de recidiva súbita de estrabismo, es esencial la realización de una anamnesis completa, así como un examen oftalmológico exhaustivo del paciente pues el diagnóstico y tratamiento en este tipo de casos empieza en nuestra consulta. Además, cabe recordar que, aunque el papiledema es la principal manifestación oftalmológica de un PTC, la alteración de la motilidad ocular externa es una posibilidad que debe tenerse en cuenta dentro de la clínica de dicha entidad, con un probable antecedente de estrabismo asociado, y la potencial necesidad de una nueva intervención.

Criterios diagnósticos de Dandy modificados

Clinica de hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, pérdidas de visión transitorias, edema de papila).
Ausencia de signos de focalidad neurológica, salvo la parálisis uni o bilateral de vi par craneal.
Aumento de la presión del LCR con composición química y citológica normal.
Ventrículos simétricos de tamaño normal o pequeño inicialmente valorados con actualmente con tomografía

Fig. 6: Criterios diagnósticos de Dandy modificados para el diagnóstico de HTIC idiopática o PTC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillips PH. Pediatric pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol Clin.* 2012 Summer; 52(3): 51-9.
2. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology. *Can J Neurol Sci.* 1997 Aug; 24(3): 219-21.
3. Altinbas A, Hoogstede HA, Bakker SL. Intracraniale hypertensie met ernstige en blijvende visusdaling en gezichtsvelduitval na gebruik van orale tetracycline [Intracranial hypertension with severe and irreversible reduced acuity and impaired visual fields after oral tetracycline]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2005 Aug 20; 149(34): 1908-12.
4. Monaco F, Agnetti V, Mutani R. Benign intracranial hypertension after minocycline therapy. *Eur Neurol.* 1978; 17(1): 48-9.
5. Giles CL, Soble AR. Intracranial hypertension and tetracycline therapy. *Am J Ophthalmol.* 1971 Nov; 72(5): 981-2.
6. Eldweik L, McClelland C, Stein JD, Blachley TS, Lee MS. Association between cycline antibiotic and development of pseudotumor cerebri syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Aug; 81(2): 456-462. doi: 10.1016/j.jaad.2019.03.041.
7. Dominic MR. Adverse Reactions Induced by Minocycline: A Review of Literature. *Curr Drug Saf.* 2021 Jan 19.
8. Betancourt-Fursow de Jiménez YM, Jiménez-Betancourt CS, Jiménez-Leon JC. Pseudotumor cerebral pediátrico [Paediatric pseudotumour cerebri]. *Rev Neurol.* 2006 Apr 10; 42.
9. Kesler A, Goldhammer Y, Hadayer A, Pianka P. The outcome of pseudotumor cerebri induced by tetracycline therapy. *Acta Neurol Scand.* 2004 Dec; 110(6): 408-11.
10. Müller, Gilardoni, Capone Mori, Thali, Bucher, Zöhrer, Koehler. minocycline-induced pseudotumor cerebri. a case report and literature review. *BMJ.* 2017; 10,1136.
11. Chiu AM, Chuenkongkaew WL, Cornblath WT, Trobe JD, Digre KB, Dotan SA, Musson KH, Eggenberger ER. Minocycline treatment and pseudotumor cerebri syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1998 Jul; 126(1): 116-21.
12. Thurtell MJ, Newman NJ, Bioussé V. Visual loss without papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2010 Mar; 30(1): 96-8.
13. J Rodríguez Pupo, Y Díaz Rojas, Y Rojas Rodríguez, E Núñez Arias, A García Gómez Hipertensión intracranial idiopática: principales aspectos neurofisiológicos, diagnósticos y terapéuticos, *CCM.* 2015; 1560-4381.
14. Orssaud C, Dureau P, Zerah M, Cinalli G, Sainte Rose C, Kahn AP, Dufier JL. L'hypertension intracrânienne bénigne de l'enfant [Benign childhood intracranial hypertension]. *J Fr Ophtalmol.* 2001 Jan; 24(1): 54-9.
15. Burkett JG, Ailani J. An Up to Date Review of Pseudotumor Cerebri Syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018 May 2; 18(6): 33.
16. Mollan SP, Ali F, Hassan-Smith G, Botfield H, Friedman DI, Sinclair AJ. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016 Sep; 87(9): 982-92.
17. González Gili LO, Buffone IR, Carrara LE, Coto MB, Fortunatti EA, Dejtera M, García Elliot MF, Giacone A, Luncio AC, Masnicoff SD, Oviedo Crosta MB, Parroua M, Romano M. Pseudotumor cerebral secundario al consumo de minociclina en un paciente pediátrico [Pseudotumor cerebri secondary to consumption of minocycline in a pediatric patient]. *Arch Argent Pediatr.* 2016 Apr; 114(2): e78-83.

Maculoretinosquiosis miópica aislada. A propósito de un caso

Isolated myopic maculoretinoschisis. A case report

SANTANA LORENZO A¹, ALONSO PONS V¹, YUSTA SANTAMARÍA D¹,
PEÑATE SANTANA H²

RESUMEN

Introducción: La maculoretinosquiosis miópica (MRSM) consiste en la separación de las capas de la retina neurosensorial (RNS) en el polo posterior de pacientes con miopía magna (MM) por efecto de fuerzas traccionales opuestas. Constituye el estadio inicial de la Maculopatía Miópica Traccional (MMT) que deviene en otros hallazgos durante su evolución como el desprendimiento foveal (DF), el agujero macular (AM) y el desprendimiento de retina reghmatógeno (DRR).

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer MM de 46 años con MRSM sin asociación con DF, AM ni DRR, que debutó con sintomatología aguda y en la que realizamos un manejo conservador.

Discusión: No existe evidencia clara sobre cuál es el mejor momento para intervenir una MRSM en ausencia de DRR pese a conocerse que la asociación de el mismo disminuye la tasa de éxito funcional y anatómico un 20%. La progresión de la MRSM aislada ocurre en un 70% de los casos, aunque también se ha descrito la resolución espontánea tras DVP completo.

Conclusión: El manejo de la MRSM aislada debe individualizarse. La calidad visual y el estudio de la progresión son fundamentales para valorar los riesgos y beneficios de una intervención quirúrgica.

Palabras clave: Mácula, retinosquiosis, miopía, estafiloma, traccional.

ABSTRACT

Introduction: Myopic maculoretinoschisis (MMRS) consists of the separation of the layers of the neurosensory retina (NSR) in the posterior pole of patients with high myopia (HM) due to the effect of opposing tractional forces. It constitutes the initial stage of Tractional Myopic Maculopathy (TMM) that results in other findings during its evolution such as foveal detachment (FD), macular hole (MH) and rhegmatogenous retinal detachment (RRD).

¹ Grado en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

² Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Adriana Santana Lorenzo

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

Barranco La Ballena s/n, 35010, La Palmas de Gran Canarias, España.

a.santanalorenzo@gmail.com

Clinical case: We present the case of a 46-year-old HM woman with MMRS without association with FD, MH or RRD, who presented with acute symptoms and in whom we performed conservative management.

Discussion: There is no clear evidence about the best time to intervene an MMRS in the absence of RRD despite knowing that its association reduces the functional and anatomical success rate by 20%. The progression of isolated MMRS occurs in 70% of the cases, although spontaneous resolution after complete PVD has also been described.

Conclusion: The management of isolated MMRS must be handled individually. Visual quality and the study of progression are essential to assess the risks and benefits of a surgical intervention.

Key words: Macula, retinoschisis, myopia, staphyloma, tractional.

INTRODUCCIÓN

La MRSM se define como la separación de las capas de la RNS y puede encontrarse en un 9-34% de los ojos de pacientes con alta miopía que habitualmente presentan atrofas severas (1). Se estima que la frecuencia de AM en estos ojos es de un 20%, porcentaje mucho mayor que en miopes magnos sin MRSM (2). El AM en este contexto se relaciona habitualmente con DRR por lo que, su cierre anatómico pretende prevenir este proceso del que la MRSM se considera un estado precoz (1). La fisiopatología de este cuadro se atribuye a la oposición de dos fuerzas de tracción. Por un lado, tracción centrípeta originadas por alteraciones en la interfaz vitreomacular como consecuencia del desprendimiento de vítreo posterior (DVP) perifoveal, la adherencia anómala de la hialoides posterior o la formación de membrana epiretiniana macular (MER). Por otro, la fuerza centrífuga ejercida sobre la retina que no puede adaptarse completamente a los estafilomas posteriores, por lo que la MMT es excepcional en ausencia de estos últimos (1). La rigidez de las arteriolas retinianas, los agujeros maculares lamelares (AML) paravasculares, la presencia de cavitación intracoroidea y la mayor rigidez intrínseca de la MLI propia en estos pacientes (1,3), contribuyen en la fisiopatología de este cuadro. Distintas técnicas quirúrgicas buscan relajar esta tensión, bien sea eliminando las tracciones centrípetas mediante cirugía endoocular o aproximando el polo posterior mediante técnicas de explantes maculares. La aparición de los estudios por tomografía de coherencia óptica (OCT) ha permitido un mayor conocimiento de su his-

toria natural en las últimas décadas, pero la forma y tiempos idóneos para su abordaje aún plantea muchas incógnitas siendo el manejo conservador una opción habitual. Presentamos un caso de MRSM aislada y con extensión a toda el área macular en una paciente miope magna con pérdida brusca de la calidad visual y en la que decidimos tomar una actitud expectante. Nuestro objetivo era revisar si la bibliografía continúa avalando el manejo conservador en estos casos.

CASO CLÍNICO

Acudió a nuestra consulta una mujer de 46 años, que consultaba por visión borrosa acompañada de percepción de mancha semicircular móvil en el campo visual del ojo derecho (OD) de 3 horas de evolución. Como antecedentes patológicos de interés sólo refería hipotiroidismo. Entre los antecedentes oculares presentaba miopía de 10 dioptrías (D) en OD, el cual había sido intervenido de lente ICL a los 36 años con corrección satisfactoria del defecto refractivo. En ojo izquierdo (OI) presentaba una refracción de +1,25 D, -3,00 a 42°.

A la exploración ocular presentaba una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,9 y 0,8. En la biomicroscopía del segmento anterior (BSA) presentaba unos cristalinios transparentes en ambos ojos y una lente ICL correctamente posicionada en OD. La presión intraocular (PIO) era normal en ambos ojos. El fondo de ojo (FO) del OI era normal. En OD se apreciaba un fondo atigrado con atrofia peripapilar, turbidez y flóculos vítreos, así como una elevación extensa en polo posterior que se continuaba con una

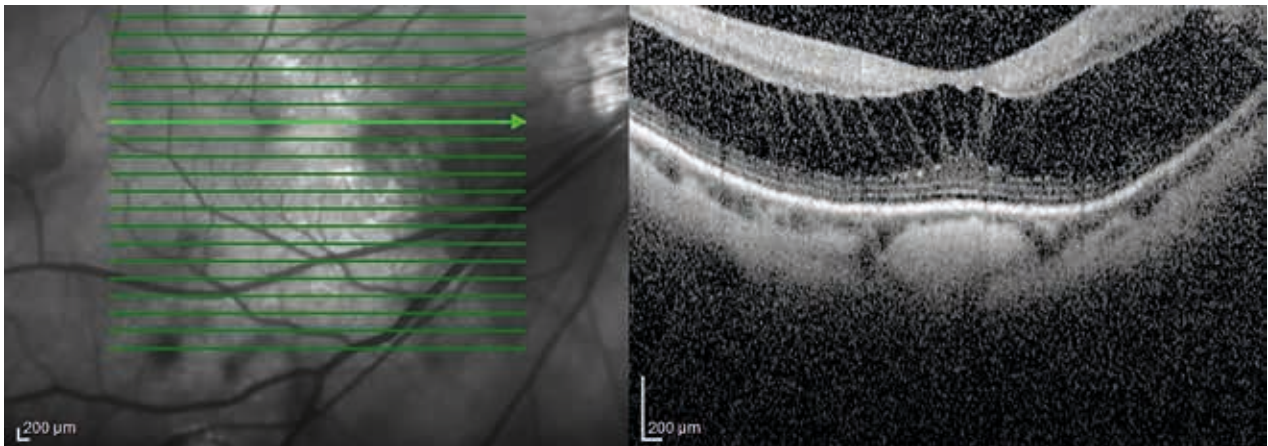


Fig. 1: OCT macular del OD: Retinosquiosis macular de capas externas con remanente de capas externas sobre el EPR y anclajes correspondientes a células de Henle.

retina periférica aplicada y sin lesiones degenerativas ni roturas evidentes. No se apreciaban signos de AM. En la OCT se observó una clara separación de capas retinianas en toda la extensión del polo posterior, así como un estafiloma leve-moderado (figs. 1 y 2). En la interfaz vitreoretiniana no se apreciaron signos MER ni pliegues retinianos. Ante el cuadro de MRSM con buena MAVC y la ausencia de DF, AM o DRR, se decidió una actitud conservadora con controles periódicos en la sección de retina. Dos días después la paciente acudió urgente por empeoramiento visual, observándose una MAVC en OD de 0,5 que no se asociaba a cambios en los hallazgos de OCT con respecto a los previos

por lo que la actitud terapéutica continuó siendo conservadora. En revisiones posteriores se mantuvo estable en la OCT y se consiguió una MAVC de 0,9 en OD con corrección $-0,75 -0,75$ a 30° .

DISCUSIÓN

La MRSM suele ocurrir en miopías en torno a las 13 D y en ojos con longitudes axiales (LA) mayores de 28 milímetros (1,3,4). La edad media de aparición son los 60 años y se relaciona con el tiempo de evolución de la MM por lo que es infrecuente encontrarlo por debajo de los 40 años (1). Los pacientes

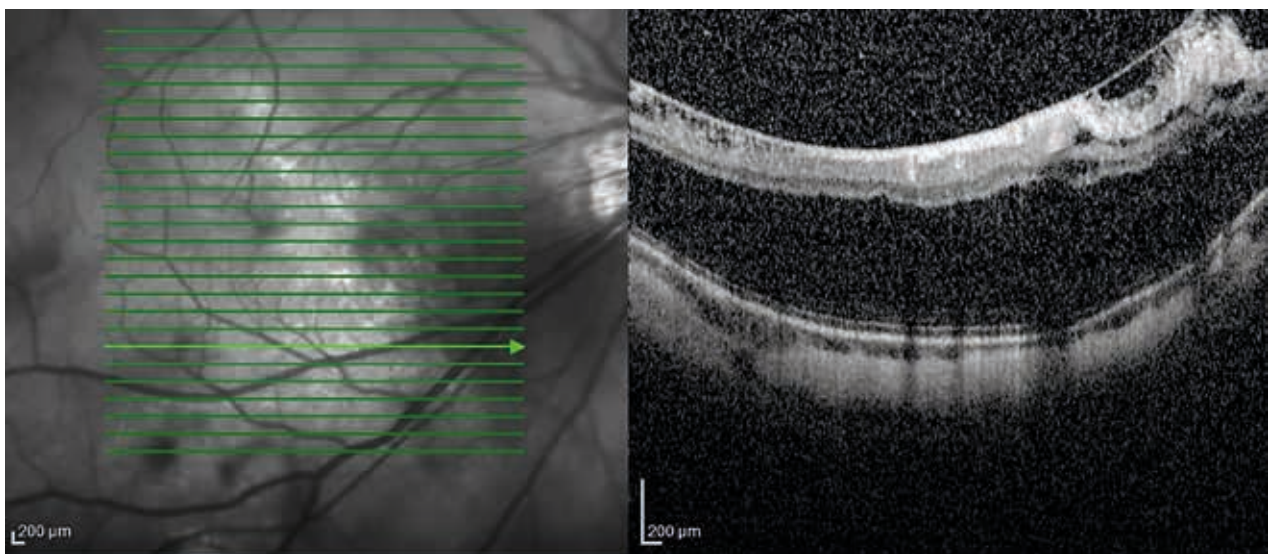


Fig. 2: OCT macular del OD: Retinosquiosis de capas externas e internas con desprendimiento de la MLI en sector nasal inferior.

suelen mantener visiones entre 0,1 y 0,5 y encontrarse relativamente asintomáticos durante años (1). La mayoría de ellos nota pérdida visual cuando asocia aumento en la extensión tanto horizontal como vertical de la retinosquiasis o cuando desarrollan DF o AM (1,3). Nuestra paciente no presentaba signos de DF ni AM, pero sí una extensión horizontal y vertical acusada de la MRSM a pesar de lo cual mantenía una MAVC de 0,9. En muchos casos, los hallazgos de OCT no se correlacionan con la visión (3), lo cual apreciamos en nuestra paciente cuya visión disminuye a 0,5 presentando una OCT macular sin cambios con respecto a la previa.

En el FO puede detectarse la elevación de la retina y un aspecto microquístico de la misma, más fácilmente identificado en zonas de atrofia coriorretiniana, alrededor de las arcadas vasculares o en el margen temporal del cono miópico (3). En el caso de nuestra paciente el FO denotó una retina anormalmente elevada en polo posterior pero no observamos el aspecto microquístico ni otras lesiones asociadas. El estafiloma posterior no fue evidente ni encontramos áreas de atrofias severas. Tampoco observamos brillos sugerentes de una MER ni zonas con aspecto traccional. Dado que no es infrecuente que estos cuadros pasen inadvertidos en FO se recomienda realizar una OCT en los altos miopes con estafiloma posterior aunque no presenten sintomatología (1).

En la imagen tomográfica la separación de las capas externas a nivel de la capa plexiforme externa y la capa nuclear externa conforman el hallazgo más frecuente (1). El remanente de capas externas aplicado sobre el epitelio pigmentario de la retina, lo cual apreciamos en nuestra paciente, lo diferencia del DRR. La separación también puede ocurrir a nivel de capas internas. En el caso de nuestra paciente, observamos retinosquiasis de capas externas e internas, ésta última asociada a la separación de la membrana limitante interna (MLI), lo cual también es un hallazgo típico (1). Las estructuras verticales a modo de columnas que mantienen conectadas las capas retinianas corresponden a la elongación de las fibras de Henle y parte de las células de Müller (3). En la OCT de nuestra paciente no se evidenciaron pliegues retinianos sugerentes de la tracción a nivel de los vasos, lo que también puede encon-

trarse como hallazgo en estos cuadros (1). El componente traccional puede ser sutil (5) y detectarse tan sólo una MLI a tensión o una hialoides engrosada y parcialmente desprendida como en el caso de nuestra paciente, en la que los flóculos vítreos, la OCT y lo abrupto de la clínica nos sugirieron un DVP incompleto asociado.

La evolución natural de una MRSM tiende a la formación de un DF seguido de la formación de agujero macular de espesor completo (AMEC) (5), por tanto, cualquiera de estos hallazgos en los controles evolutivos informa de que el cuadro está progresando. También se define la progresión como un aumento de la extensión horizontal de la retinosquiasis o por un aumento de 100 micras en su altura (1).

Los AML miópicos suelen ser estables, pero la existencia de un AML externo en el contexto de MRSM se ha observado como un estado previo al desarrollo, en un corto periodo de tiempo, de DF (1). Por otro lado, el AMEC puede evolucionar desde un DF, lo que se observa hasta en un 67% de los casos, o formarse directamente a partir de un AML externos o internos (1).

Los AM en contexto de MRSM tienen alto riesgo de desarrollar DRR y cuando esto ocurre tanto el éxito funcional como anatómico tras su reparación quirúrgica es peor, presentando un 20% menos del mismo (2). A pesar de esto, no existe evidencia clara sobre cuál es el mejor momento para intervenir una MRSM en ausencia de DRR. La intervención quirúrgica en estos ojos presenta numerosas complejidades y deberá valorarse cuando los beneficios puedan superar los riesgos, como ocurre cuando se detecta progresión o afectación visual severa como la incapacidad para leer o la percepción de metamorfopsias (4,5).

En cuanto al abordaje quirúrgico de la MMT, la técnica más habitual es la vitrectomía vía pars plana (VPP) con pelado de hialoides posterior del vítreo y MLI (2). La asociación de ésta última ha demostrado menores tasas de recidivas en comparación con su no realización o su realización incompleta (2). Por otro lado, ésta maniobra puede generar un AMEC iatrogénico sobre todo en casos de DF con un techo interior de retina delgado en el área foveal, lo cual supondría un empeoramiento visual y la predisposición

a DRR (6). Las técnicas de pelado incompleto de la MLI a nivel foveal reducirían este riesgo pues se evitaría manipular la zona y su contracción en los primeros meses del postoperatorio ayudaría al cierre anatómico en caso de existir AM (3). En cuanto al mejor taponamiento intraocular cuando se requiere, no existe un consenso amplio, y tanto el gas como el aceite de silicona se utilizan ampliamente, especialmente en casos con DRR asociado (6). En determinadas situaciones se ha encontrado mayor beneficio con la realización de cirugía escleral como alternativa única o en combinación con la VPP (3-7) y su papel, mediante explantes maculares, ha sido recuperado y defendido en los últimos años (4,6,7) pues debido a sus temidas complicaciones y la aparición de la VPP, había quedado relegada a un segundo plano. Los ojos susceptibles de beneficiarse de un explante macular son aquellos con LA >30 mm, más aún si en estos casos existe DRR (2). También ante resultados insatisfactorios tras una VPP, bien porque no se haya conseguido relajar así la retinosquiasis o porque ante el riesgo iatrogénico no se haya intentado un pelado de la MLI (2). Las MRSM extensas, los DF severos, los estafilomas posteriores profundos y los AM persistentes tras VPP también son supuestos en los que la cirugía escleral parece aportar mayor beneficio pues determinados mecanismos fisiopatológicos no pueden corregirse mediante cirugía vitreoretiniana (4). Pese a todo, no existe una evidencia clara de la superioridad de una técnica sobre otra habiendo demostrado ambas eficacia anatómica y funcional (1).

Una reciente clasificación de la MMT (4,8), y la primera en establecerla como un sistema de estadificación, continúa apoyando una actitud conservadora ante una MRSM sin asociación a DF o AM, incluso cuando ésta se extiende a toda el área macular, como en el caso de nuestra paciente, pues se ha descrito la resolución espontánea del cuadro al producirse el DVP completo (1,3). Por otro lado, la progresión es esperable, pues parece ocurrir hasta en un 70% de las retinosquiasis en un periodo de 2 años (3,4). Las MRSM limitadas a fovea suelen progresar directamente hacia AMEC (1) mientras que aquellas que se extienden a toda el área macular, como en el caso de nuestra paciente, el patrón de progre-

sión más frecuente se inicia con la formación de un DF (1).

Sabemos que la tendencia a progresar es mayor cuando la retinosquiasis es extensa frente a los casos donde ocurre solo a nivel foveal (1), no obstante, no disponemos de un seguimiento a largo plazo en esta paciente por lo que no podemos valorar el comportamiento progresivo en la extensión ni altura en la separación de las capas. Además, no existen datos de DF ni AM, así como tampoco evidencia de elementos traccionales añadidos como una MER que pudieran beneficiarse de una VPP. Por otro lado, la MAVC continúa siendo relativamente buena y la paciente no presenta sintomatología que limite su actividad diaria por el momento. Aunque el grado de estafiloma posterior es leve, no disponemos de dato de LA de la paciente que nos interesaría de cara a plantear la mejor técnica quirúrgica en un futuro. Por todo ello y teniendo en cuenta las complicaciones asociadas a las cirugías en estos casos, la actitud conservadora parece de momento la más idónea.

CONCLUSIÓN

El manejo de la MRSM aislada debe individualizarse. La calidad visual y el estudio de la progresión son fundamentales para valorar los riesgos y beneficios de una intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ohno - Matsui K. Myopic Macular Retinosquiasis. En: Spaide RF et al, editors. Pathologic Myopia. New York: Springer; 2014. (231-254).
2. Suárez de Figueroa et al. Maculopatía miópica traccional. En: Ruíz Moreno, JM et al, editors. Manejo de las complicaciones retinianas en alta miopía. 2016. (32-36).
3. Mateo C, Gómez Resa M. Maculopatía miópica traccional. En: García Arumí J, editors. Diagnóstico y clasificación de la tracción vitreomacular y el agujero macular. Badalona: Euromedice; 2014. (83-94).
4. Parolini B et al. Myopic Traction Maculopathy: A new Perspective on Classification and Management. APJO. 2021; 10: 49-59.
5. Mateo C et al. Tomografía de coherencia óptica en alta miopía. Annals d'Oftalmología 2014; 22 (5): 83-91.

6. Alkabes M, Mateo C. Macular buckle technique in myopic traction maculopathy: a 16-year review of the literature and a comparison with vitreous surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018; 256: 863-877.
7. Liu B et al. Comparison of macular buckling and vitrectomy for the treatment of macular schisis and associated macular detachment in high myopia: a randomized clinical trial. *Acta Ophthalmol.* 2020; 98(3): e266-e272.
8. Frisina R et al. Myopic Traction Maculopathy: Diagnostic and Management Strategies. *Clin Ophthalmol.* 2020; 14: 3699-3708.

Oclusiones venosas de retina en pacientes jóvenes: a propósito de un caso

Retinal vein occlusion in young patients: clinical case report

FABELO HIDALGO I¹, RUBIO RODRÍGUEZ CG¹, ALONSO PLASENCIA M², DURÁN CARRASCO O¹, ABREU GONZÁLEZ R²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso clínico de una mujer de 18 años que acudió a urgencias de oftalmología por pérdida de la agudeza visual en el ojo izquierdo de 5 días de evolución siendo diagnosticada de una oclusión hemicentral de vena retiniana. Dada la edad de la paciente se derivó a los servicios de Medicina Interna y Hematología para filiar la causa de la trombosis.

Conclusiones: Las patologías que pueden desencadenar una oclusión venosa retiniana en un paciente joven son numerosas y variadas, por lo que además de analizar los factores de riesgo cardiovascular es importante realizar una búsqueda concienzuda de otras causas sistémicas para así reducir la morbimortalidad a largo plazo.

Palabras Clave: Oclusión de la vena retiniana, adulto joven, factores de riesgo.

ABSTRACT

Case Report: An 18-year-old woman who consulted for acute decrease of visual acuity in the left eye of 5 days of duration was diagnosed with a hemi-central retinal vein occlusion. Given the age of the patient, she was referred to the Internal Medicine and Hematology departments in order to determine the cause of the thrombosis.

Conclusions: The pathologies that can cause a retinal vein occlusion in young adults are numerous, therefore, it is important to analyze the cardiovascular risk factors in these patients in addition to assessing other possible systemic causes in order to diminish the long-term morbidity and mortality of these patients.

Key words: Retinal vein occlusion, young adult, risk factors.

¹ Licenciado en Medicina/Graduado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

² Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Fabelo Hidalgo Isabel

Hospital Universitario Ntra. Sra de La Candelaria. Carretera Del Rosario, 145.

38009-Santa Cruz De Tenerife. España.

isabelfabelo2010@hotmail.com

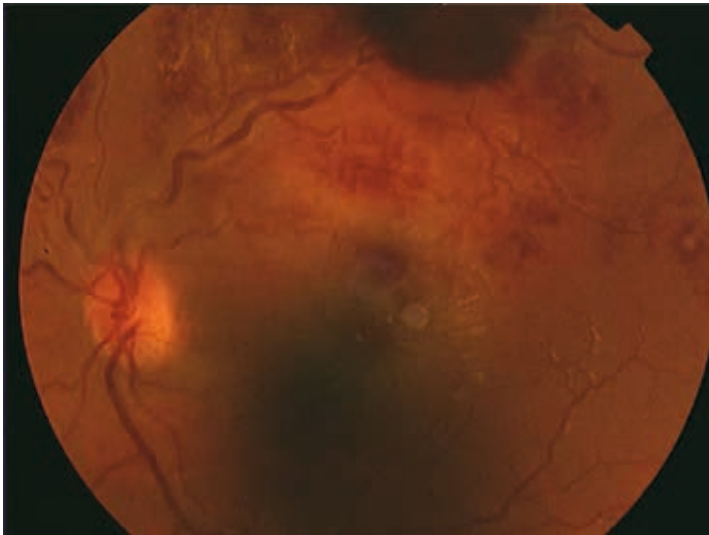


Fig. 1:
Retinografía de ojo izquierdo inicial con hemorragias en llama en hemirretina superior.

INTRODUCCIÓN

La oclusión venosa retiniana (OVR) constituye la segunda enfermedad vascular de retina más frecuente tras la retinopatía diabética, con una prevalencia del 0,1-0,2% (1). Esta patología afecta mayoritariamente a pacientes mayores de 65 años estando asociado frecuentemente a factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos, como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, así como el hábito tabáquico, la obesidad, el sedentarismo y el glaucoma de ángulo abierto (1-3). Sin embargo, un 10-15% de las OVR se producen en pacientes menores de 50 años, existiendo controversia

en la literatura respecto a la asociación de FRCV en estos pacientes (3-5). Dado que la etiología subyacente de esta enfermedad en pacientes jóvenes es muchas veces desconocida y multifactorial, y que existe una amplia variedad de patologías predisponentes, las guías recomiendan llevar a cabo estudios más amplios en estos pacientes (1,6,7).

El objetivo de este artículo es presentar un caso de OVR en una paciente joven y analizar las causas propuestas en la literatura para esta patología.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 18 años de edad, que acudió al Servicio de Urgencias de Oftalmología por disminución de agudeza visual de su ojo izquierdo (OI) percibido fundamentalmente en el campo visual central. Como antecedentes personales de interés presentaba giardiasis intestinal de repetición (la última hacía un año) y varios episodios de sinovitis de cadera (la última hacía 7 años). No consumía tratamiento farmacológico habiendo suspendido la toma de anticonceptivos hormonales hacía un año. Asimismo, negó antecedentes personales y familiares de trombofilias. A la exploración presentó una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1,0 en ojo derecho (OD) y 0,1 en OI. La biomicroscopía anterior no reveló hallazgos de interés. El fondo de ojo derecho fue normal y en el ojo izquierdo se objetivaron hemorragias en

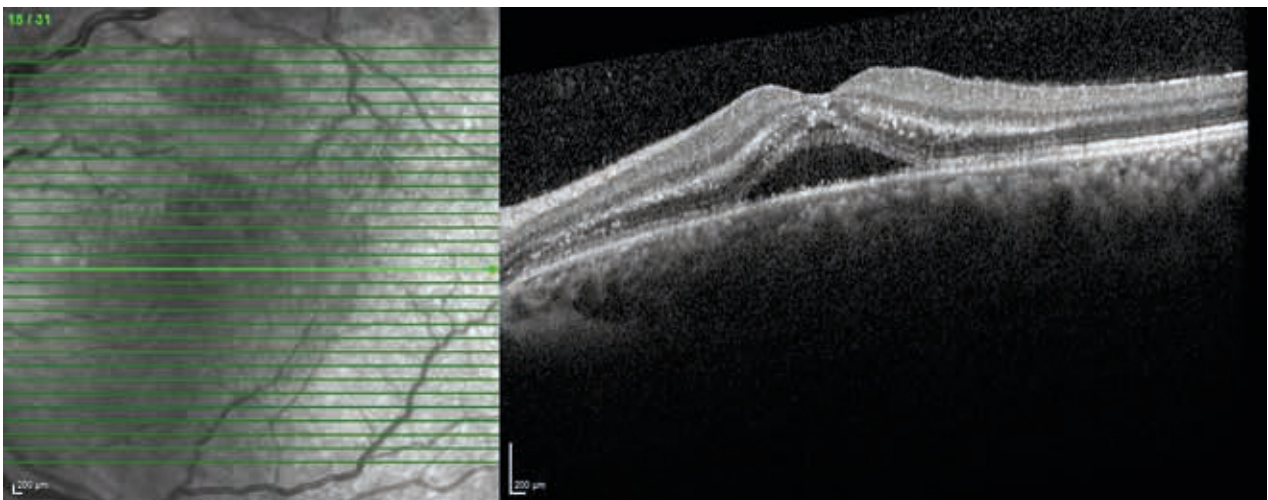


Fig. 2: Tomografía de coherencia óptica Spectralis macular de OI con hiperreflectancia de capas externas y fluido subretiniano foveal.

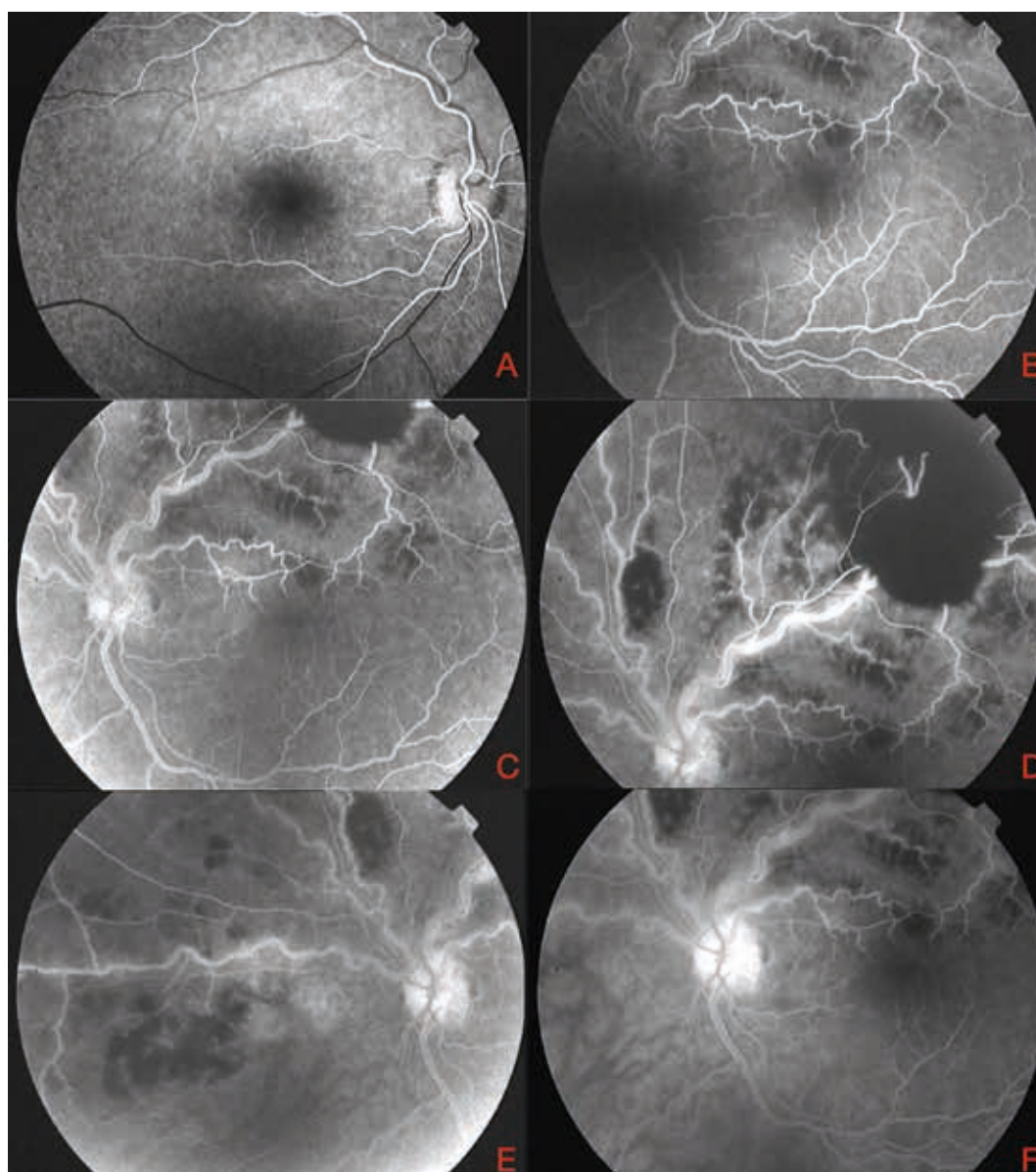


Fig. 3: Angiografía fluoresceínica en tiempos A: 13 segundos ojo derecho, B: 24 segundos ojo izquierdo, C: 1 minuto 16 segundos ojo izquierdo, D: 2 minutos 48 segundos ojo izquierdo, E: 3 minutos 18 segundos ojo izquierdo, F: 4 minutos 39 segundos ojo izquierdo. Oclusión hemicentral de vena retiniana en ojo izquierdo con componente hemático e isquémico periférico.

llama en la hemirretina superior asociado a edema macular, todo ello sugestivo de oclusión hemicentral de vena retiniana. Se realizó retinografía (fig. 1) así como Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular confirmando la presencia de fluido subretiniano foveal, así como hiperreflectancia de capas externas (fig. 2), por lo que la paciente fue diagnosticada de oclusión hemicentral de vena retiniana (HemiC-OVR) asociada a fluido subfoveal.

Se solicitó una angiografía fluoresceínica (AGF) (fig. 3), analítica básica urgente, así como valoración por los servicios de Medi-

cina Interna y de Hematología, y se inició tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico 100 mg. En el momento agudo no se constató alteraciones relevantes en la analítica salvo una leucocitosis con neutrofilia y un tiempo de tromboplastina parcial activada ligeramente alargado.

La paciente fue valorada nuevamente por el Servicio de Oftalmología 10 días después. En el fondo de ojo izquierdo se visualizó una disminución de las hemorragias en el área macular con persistencia en la hemirretina superior y desaparición del fluido subfoveal. En la OCT del OI se confirmó el hallazgo sin

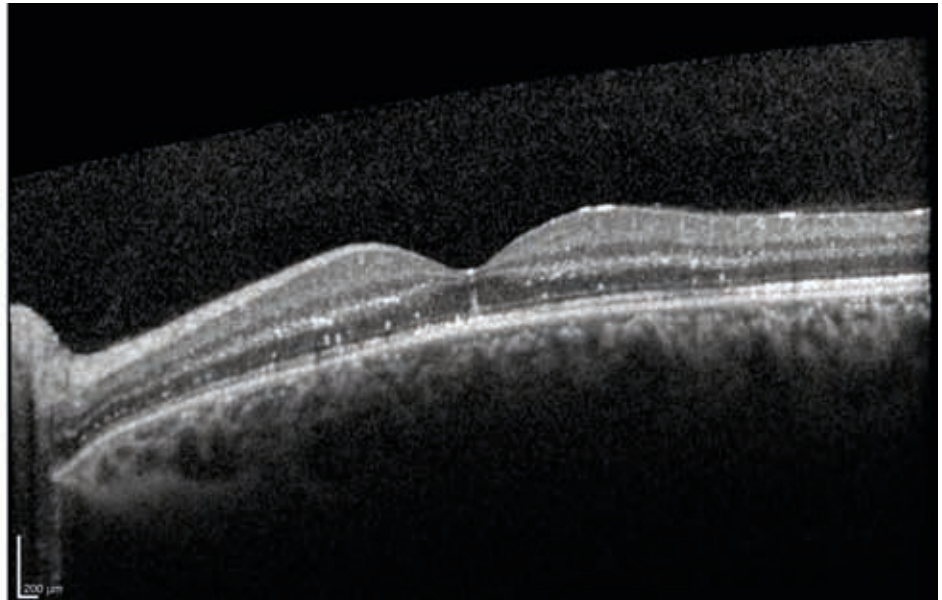
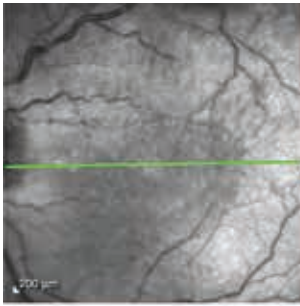


Fig. 4: Tomografía de coherencia óptica Spectralis macular de ojo izquierdo tras un mes de seguimiento. Resolución del fluido subfoveal.

precisar inyecciones intravítreas de anti-VEGF (por sus siglas en inglés *Vascular Endothelial Growth Factor*) (fig. 4).

Se volvió a valorar a la paciente un mes después, presentando una MAVC de 1,0 en OD y 0,4 en OI, sin recidiva del fluido subretiniano, y se decidió realizar tratamiento con fotocoagulación con láser argón en las zonas de isquemia objetivadas en la AGF.

Se siguió a la paciente durante un total de 6 meses. En el momento del alta del servicio de oftalmología, la MAVC era de 1,0 en OD

y 0,4 en OI, no había hemorragias en el fondo de ojo y el fluido subretiniano había regresado por completo. La OCT del OI al final del seguimiento de la paciente se muestra en la figura 5.

El Servicio de Medicina Interna realizó estudio de despistaje de FRCV y de enfermedades autoinmunes. Los valores de glucosa, colesterol y triglicéridos fueron normales. La homocisteína se encontraba dentro de los límites de la normalidad. Los anticuerpos antinucleares (ANAs), los anticuerpos anti-

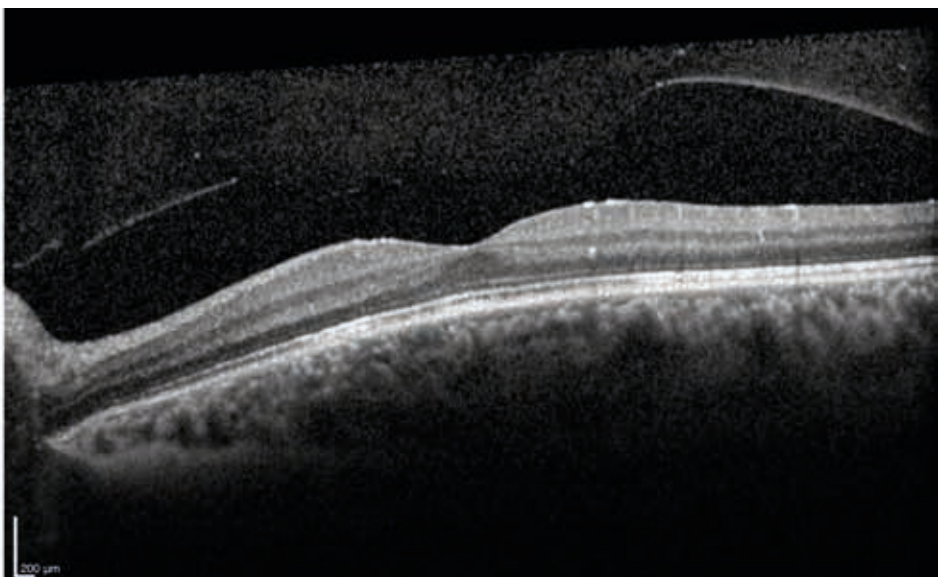
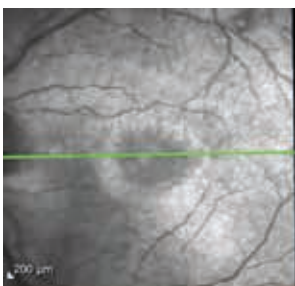


Fig. 5: Tomografía de coherencia óptica Spectralis macular de ojo izquierdo en el momento del alta.

cardiolipina, beta-2-glicoproteína I y el anticoagulante lúpico fueron todos negativos, y el factor reumatoideo se encontraba dentro de los límites de la normalidad. El tiempo de tromboplastina parcial activada se había normalizado.

El Servicio de Hematología realizó un estudio de trombofilias. La mutación del factor V de Leyden fue negativa. La actividad de antitrombina III, proteína C y proteína S se encontraban dentro de los límites de la normalidad. No se objetivó resistencia a la actividad de la proteína C.

Finalmente la paciente fue dada de alta por parte de Hematología

DISCUSIÓN

Las OVR suponen la segunda causa de pérdida visual de origen vascular a nivel mundial (7). La teoría más aceptada en cuanto a su patogénesis es la triada de Virchow: cambios hemodinámicos (éstasis venoso), cambios degenerativos en las paredes venosas y una tendencia protrombótica subyacente (8).

Las OVR se clasifican en función de la localización de la oclusión. La oclusión de vena central (OVCR) de la retina se produce cuando la obstrucción se localiza en la vena central de la retina a nivel del nervio óptico (9). Por otro lado, la oclusión de rama venosa retiniana (ORVR) se da cuando la obstrucción se localiza a nivel de una de las ramas de la vena central de la retina. Por último, la oclusión hemicentral de vena retiniana (Hemi C-OVR) se produce por una obstrucción en la rama principal superior o inferior de la vena central de la retina a nivel papilar, y aunque se ha incluido tradicionalmente dentro de las ORVR, su curso clínico, pronóstico y manejo es similar al de la OVCR. Un análisis conjunto internacional demostró que por encima de los 30 años, la prevalencia OVR en general es del 0,52%, siendo del 0,44 % para la ORVR y del 0,08% para la OVCR (10).

Si bien es cierto que las OVR son más comunes en pacientes >65 años, un 10-15% se producen en pacientes <45 años (3,4). En cuanto a los tipos, se ha visto que a diferencia de en pacientes mayores de 50 años, en pacientes jóvenes las OVCR son más frecuentes que las ORVR, siendo esto más evidente en pacientes menores de 30 años (1,3).

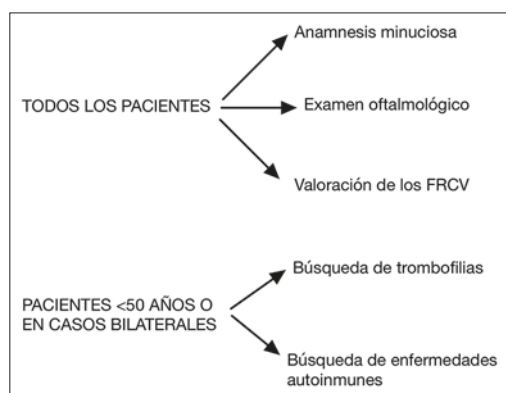


Fig. 6: Recomendaciones de estudio en pacientes con oclusión venosa retiniana.

Las etiologías más frecuente suelen ser los FRCV tales como la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipemia y la obesidad, así como el glaucoma, aunque en pacientes jóvenes hay que ampliar la búsqueda a otras posibles etiologías siendo en muchos casos de origen multifactorial (1,3,5).

Las OVR en pacientes jóvenes se dan mayoritariamente en individuos sin antecedentes conocidos, y la relevancia de hallar el origen etiológico radica en que esta puede ser la primera manifestación de un cuadro sistémico potencialmente grave (2,6,11).

Tanto la hipertensión arterial como la diabetes y la obesidad suponen factores de riesgo para causar OVR dado que aceleran la arterioesclerosis predisponiendo a la compresión de venas y vénulas retinianas y por tanto a la formación de trombosis (3,6,11). Un estudio reciente reveló sin embargo que la dislipemia es el FRCV principal, aumentando el riesgo de OVR en pacientes jóvenes en 3,6 veces, se especula que esto se debe a la liberación de β -tromboglobulina y factor plaquetario IV (5).

La hiperhomocisteinemia, asociada o no a la mutación del gen MTHFR, es otro factor de riesgo asociado frecuentemente a OVR (1,2,6). Existen sin embargo «discrepancias» a este respecto pues hay autores que consideran la hiperhomocisteinemia un indicador de enfermedad aterosclerótica subyacente más que un factor de riesgo independiente (4). Si bien es cierto que los niveles plasmáticos de homocisteína se encuentran influenciados por factores como la edad, el género, el aporte de folatos, los niveles de vitamina B y el hábito tabáquico, la mayoría de las guías recomiendan su estudio en pacientes menores de 50 años con OVR (1,9).

Tradicionalmente, en pacientes jóvenes sin antecedentes de enfermedades sistémicas, se ha atribuido la aparición de OVR a trastornos de hipercoagulabilidad no filiadas (2,5). Es por ello que se recomienda realizar un estudio de trombofilias a pacientes con OVR menores de 50 años independientemente de sus antecedentes (9,12). Dichos estudios incluyen análisis de la mutación del factor V de Leyden, la mutación 20210A de la protrombina, déficit de proteína C, de proteína S o de antitrombina III, y el síndrome antifosfolípido (1,2). Sin embargo, este asunto genera debate en la actualidad pues estudios recientes no han hallado una participación de síndromes de hipercoagulabilidad tan alta como se venía creyendo años atrás, y la bibliografía recomienda estudiar otros factores para las OVR (3,11).

Otro conjunto de patologías que se han asociado a OVR en pacientes jóvenes son las enfermedades autoinmunes (5). El estado inflamatorio crónico característico de estas patologías, asociadas o no a vasculitis, generan un estado procoagulante propicio para las OVR. Las más mencionadas en la literatura son el lupus eritematoso sistémico, la sarcoidosis, la artritis reumatoide y la enfermedad de Behçet (1,3,5,6). Es por ello que resulta conveniente indagar sobre antecedentes característicos de este tipo de patologías y en caso de sospecha, solicitar los estudios pertinentes (9).

El uso de anticonceptivos hormonales se ha asociado tradicionalmente a un aumento del riesgo trombotico y su asociación con las OVR en pacientes jóvenes está ampliamente documentada (1-3,6,13). Este asunto genera debate y existen estudios recientes que niegan dicha asociación (14). Actualmente la tendencia general es a evitar el uso de anticoncepción hormonal en pacientes con antecedentes de OVR, y a valorar de manera individualizada la retirada de esta terapia en pacientes que ya la venían tomando (9,12). Asimismo, se ha evidenciado la asociación de OVR en pacientes jóvenes con estados de preclamsia y en el posparto inmediato (2,3).

Otras patologías que se han relacionado con OVR en pacientes jóvenes son las de espectro neurológico. Se han documentado casos OVR en pacientes con historia de migraña especulándose que las alteraciones plaquetarias relacionadas con la misma pre-

disponen a OVR (5,6,15). Asimismo, se ha registrado casos de OVR, incluso bilaterales, en pacientes jóvenes con hipertensión intracranial (HTIC) en contexto de un pseudotumor cerebri (5,16). La HTIC produce una inflamación secundaria del nervio óptico que obstaculiza el retorno venoso, precipitando la oclusión venosa (16).

La presión intraocular elevada y el glaucoma es otra de las patologías cuya relación con OVR es ampliamente aceptada, especulándose que la atrofia del nervio óptico a nivel de la lámina cribosa produce una compresión venosa precipitando la formación de trombosis (1,5,7). Cabe añadir que la literatura refleja una fuerte asociación de las OVR con las vasculitis retinianas, ya que el efecto inflamatorio directo en las venas producen su obstrucción (5). Se han descrito casos de vasculitis con OVR en el contexto de la enfermedad de Crohn (17).

Se han registrado OVR en el contexto de una celulitis orbitaria, de maculopatía por cloroquina, y de retinopatía diabética no proliferativa, si bien es verdad que ESTAS relaciones están menos documentadas (3). Recientemente se ha descrito un caso de un paciente joven con OVR y sin antecedentes cuyo examen de FO reveló una anomalía anatómica en la vascularización de la retina (18).

Por último, existen causas de índole más anecdótica como OVR asociadas a la realización de ejercicio intenso, o en el contexto de enfermedades genéticas poco frecuentes como el síndrome de MELAS (2,6).

No es infrecuente que tras una búsqueda exhaustiva de los factores de riesgo y posibles causas de OVR en pacientes jóvenes no se encuentre la etiología subyacente, tal y como ocurre en el caso que se presenta (2). Sin embargo, un estudio publicado recientemente en el que se siguió a pacientes jóvenes con OVR en los que no se halló la causa subyacente, registró que el 83% de los pacientes desarrolló al menos un FRC(FRCV) a los 10 años de seguimiento, por lo que el seguimiento a largo plazo de estos pacientes es importante (11).

Dado que el abanico de patologías que pueden desencadenar una OVR en pacientes jóvenes es muy variado, las guías recomiendan realizar a todos los pacientes una anamnesis meticolosa, así como un examen oftalmológico extenso, y valoración de los FRCV. No existe consenso respecto a la extensión

del estudio, pero en general se recomienda la búsqueda de trombofilias y si existen síntomas o signos de sospecha, también de enfermedades autoinmunes (9,12,19) (fig. 6).

Las opciones terapéuticas disponibles para pacientes jóvenes con OVR no difieren de las de pacientes añosos (4). En general, el manejo se centra en el tratamiento de las complicaciones; «edema macular (EM), isquemia y neovascularización papilar, retiniana, iridiana y del ángulo» (9). Actualmente, las guías recomiendan el tratamiento intravítreo con anti-VEGF para pacientes con EM (9,12,19). En el caso que se presenta, el fluido subfoveal había regresado al mes de seguimiento sin precisar de tratamiento con anti-VEGF. En caso de OVR isquémica, las guías recomiendan panfotocoagulación (PFC) ante la presencia de neovascularización papilar o retiniana, y se recomienda PFC profiláctica cuando no se pueda realizar seguimiento estrecho del paciente (9). Las HemiC-OVR tienen la particularidad de que el riesgo de neovascularización papilar es más alto que el las OVCR y ORVR, motivo por el cual se priorizó la PFC en el caso que se presenta (9). Otra opción terapéutica es el implante intravítreo de dexametasona, que se encuentra generalmente en segunda línea, salvo en pacientes vitrectomizados o que hayan tenido un evento cardiovascular en ≤ 3 meses (9).

CONCLUSIONES

Las OVR son un cuadro poco frecuente en pacientes menores de 50 años, pero con una morbi-mortalidad potencialmente elevada. El estudio de estos pacientes debe incluir una anamnesis concienzuda, un examen oftalmológico minucioso y una valoración de los FRCV subyacentes. En los casos necesarios es importante ampliar la búsqueda de otras causas menos frecuentes tales como trombofilias y enfermedades autoinmunes. El abanico de patologías responsables de las OVR es muy amplio, pero es responsabilidad del oftalmólogo iniciar la búsqueda de la causa subyacente, derivar al paciente a otros especialistas en caso necesario y supervisar el cumplimiento del tratamiento, así como el seguimiento a medio largo plazo para prevenir nuevos episodios en el ojo adelfo y otras consecuencias graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nalcaci S, Degirmenci C, Akkin C, Mentis J. Etiological factors in young patients with Retinal Vein Occlusion. *Pak J Med Sci*. 2019; 35(5): 1397-401.
2. Rothman AL, Thomas AS, Khan K, Fekrat S. Central retinal vein occlusion in young individuals: A Comparison of Risk Factors and Clinical Outcomes. *Retina*. 2019; 39(10): 1917-24.
3. Sinawat S, Bunyavee C, Ratanapakorn T, Lao-virojjanakul W, Yospaiboon Y. Systemic abnormalities associated with retinal vein occlusion in young patients. *Clin Ophthalmol*. 2017; 11: 441-7.
4. Lindsell LB, Lai MM, Fine HF. Current concepts in managing retinal vein occlusion in young patients. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015; 46(7): 695-701.
5. Chen TY, Uppuluri A, Zarbin MA, Bhagat N. Risk factors for central retinal vein occlusion in young adults. *Eur J Ophthalmol*. 2020.
6. Kuo JZ, Lai CC, Ong FS, Shih CP, Yeung L, Chen TL, et al. Central retinal vein occlusion in a young Chinese population: risk factors and associated morbidity and mortality. *Retina*. 2010; 30(3): 479-84.
7. Díaz Rodríguez R, Rubio Rodríguez C, Abreu González R, Alonso Plasencia M, Afonso Rodríguez A, Gil Hernández M. Obstrucción venosa de la retina, más allá de la pérdida de visión. *Arch Soc Canar Oftal*. 2019(30): 45-8.
8. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J Ophthalmol*. 2014; 2014: 1-5.
9. Gómez-Ulla F, Abraldes MJ, Basauri E FM, García-Layana A, Gili P, Montero J, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas de la retina. *Sociedad Española de Retina y Vítreo. Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010; 85(9): 294-309.
10. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010; 117(2): 313-9.
11. Liu Q, Lahey JM, Karlen R, Stewart JM. Laboratory evaluation of hypercoagulable states in patients with central retinal vein occlusion who are less than 56 years of age. *Retina*. 2018; 38(6): 1175-9.
12. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Gerendas BS, Mídena E, Sivaprasad S, Tadayoni R, et al. Guidelines for the Management of Retinal Vein Occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019; 242(3): 123-62.

13. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131(1): 61-77.
14. Song D, Nadelmann J, Yu Y, VanderBeek BL. Association of Retinal Vascular Occlusion With Women Filling a Prescription for Female Hormone Therapy. *JAMA Ophthalmol.* 2021; 139(1): 42-8.
15. Benninger F, Saban T, Steiner I. Central retinal vein occlusion in a migraine patient. *J Clin Neurosci.* 2015; 22(11): 1833-4.
16. Voldman A, Durbin B, Nguyen J, Ellis B, Leys M. Fulminant idiopathic intracranial hypertension and venous stasis retinopathy resulting in severe bilateral visual impairment. *Eur J Ophthalmol.* 2017; 27(2): e25-e7.
17. Figueiredo L, Rothwell R, Brandão A. Central retinal vein occlusion in a patient with retinal vasculitis and crohn's disease. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2014; 2014: 1-4.
18. Kavoussi SC, Kempton JE, Huang JJ. Central retinal vein occlusion resulting from anomalous retinal vascular anatomy in a 24-year-old man. *Clin Ophthalmol.* 2015; 9: 885-7.
19. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, et al. Retinal Vein Occlusions Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology.* 2020; 127(2): 288-320.

Meningioma del nervio óptico: a propósito de un caso

Optic nerve meningioma: a case report

ÁLVAREZ GONZÁLEZ E¹; ESPINOSA BARBERI G² ESPINOZA GONZALEZ JP³

RESUMEN

Introducción: El meningioma del nervio óptico (MNO) es un tumor benigno que representa la segunda causa más frecuente de tumor del nervio óptico, con un pronóstico visual que a menudo conduce a la ceguera del ojo afectado.

Casos clínico: Presentamos el caso de una mujer de 56 años con historia de pérdida de visión progresiva de 18 meses de evolución asociado a exoftalmos axial, ptosis palpebral superior y otros signos que llevaron a la sospecha y posteriormente a la confirmación diagnóstica por pruebas de imagen de MNO.

Conclusión: El MNO debe tenerse siempre en cuenta ante casos con pérdida de visión progresiva que se acompañen de signos derivados de ocupación orbitaria, confirmando el diagnóstico con resonancia magnética y valorando las diferentes opciones terapéuticas dependiendo del grado de progresión y afectación visual.

Palabras Clave: Meningioma, meningioma del nervio óptico, meningioma orbitario, tumor del nervio óptico, radioterapia.

SUMMARY

Introduction: Optic nerve meningioma (ONM) is a benign tumor that represents the 2nd most common cause of optic nerve tumor, with a visual prognosis that often leads to blindness of the affected eye.

Clinical Case: We present the case of a 56-year-old woman with an 18-month history of progressive vision loss associated with axial exophthalmos, superior palpebral ptosis and other signs that led to the suspicion and later to a confirmed diagnosis of ONM by imaging test.

Conclusion: ONM should always be taken into consideration in cases with progressive vision loss that are accompanied by signs derived from orbital occupation, confirming the diagnosis with MRI and evaluating the different therapeutic options depending on the degree of progression and visual impairment.

Keywords: Meningiomas, optic nerve sheath meningiomas, orbital meningioma, optic nerve tumor, radiotherapy.

¹ Servicio Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria, España.

² Institut català de retina, Barcelona, España.

³ Servicio Oftalmología del Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil, Gran Canaria, España.

INTRODUCCIÓN

El meningioma del nervio óptico (MNO) es un tumor relativamente raro que representa entre el 1-2% del total de meningiomas intracraneales, el 2% de tumores intraorbitarios y son la segunda causa más frecuente de tumor del nervio óptico después de los gliomas (1,2). Se origina de células meningoteliales en la membrana aracnoidea que rodea al nervio óptico (NO) y se puede clasificar según su localización en tres tipos principales: tipo I, lesiones puramente intraorbitarias; tipo II, MNO intraorbitario con extensión a través del canal óptico o la fisura orbitaria superior; y tipo III, con extensión intracraneal >1 cms (1). A pesar de ser clasificados como tumores benignos, causan una pérdida de agudeza visual progresiva que a menudo llevan a la ceguera (2).

Presentamos un caso de reciente diagnóstico en una mujer de 56 años con historia de disminución progresiva y severa de AV en ojo izquierdo (OI), con signos y pruebas complementarias compatibles con MNO, discutiendo sobre los aspectos relevantes de esta pa-

tología así como las nuevas tendencias en el tratamiento en base a literatura de los últimos años.

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años de edad con antecedentes personales de tabaquismo activo y dislipidemia en tratamiento farmacológico que presenta cuadro de disminución progresiva de agudeza visual (AV) de OI de 18 meses de evolución, intensificado en los últimos 3 meses. Como antecedentes oftalmológicos destaca miopía magna de ambos ojos usuaria de lentes de contacto. En la exploración oftalmológica presentó una AV de lejos de 0,8 en ojo derecho (OD), y cuenta dedos a 1 metro en OI. Destacó además un exoftalmos axial con retropulsión positiva en OI, ptosis de 2 mm en párpado superior de OI y anisocoria, con midriasis constante en OI tanto en luz como en oscuridad asociado a DPAR del mismo ojo. No se evidenció compromiso de musculatura ocular extrínseca. La biomicroscopía de segmento anterior era normal, la

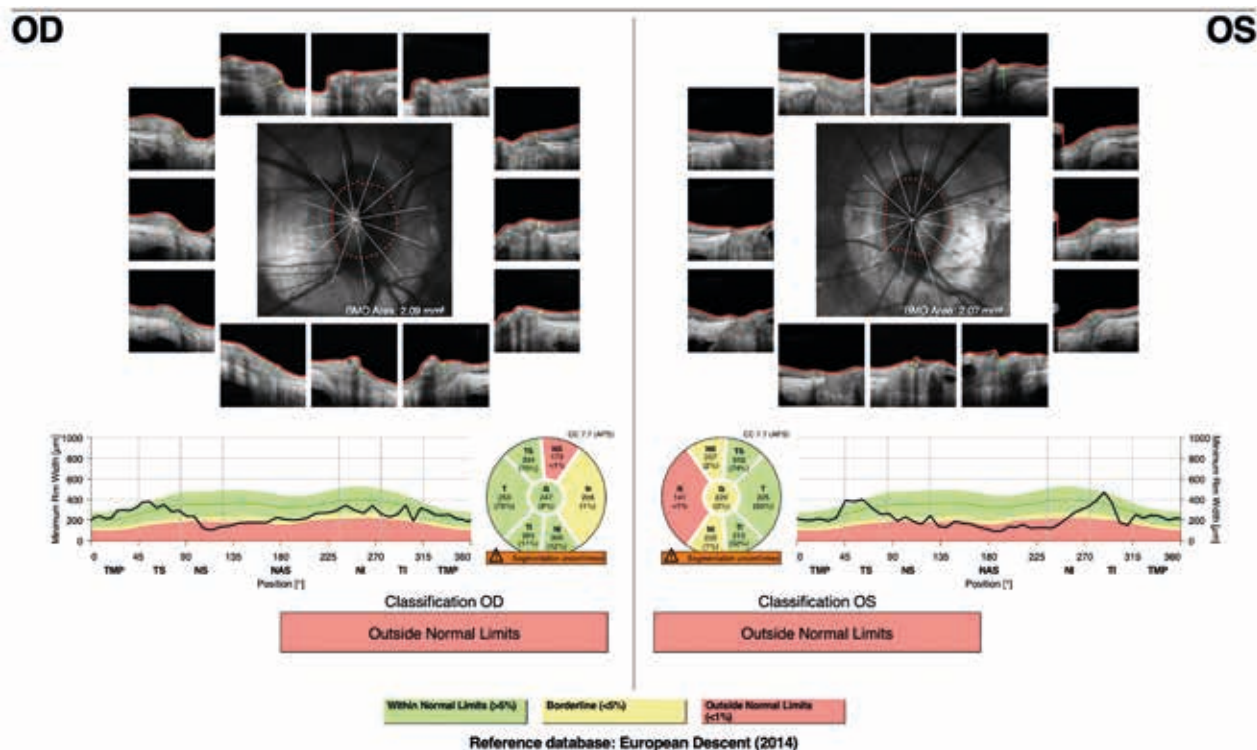


Fig. 1: OCT-SD de nervio óptico comparando ambos ojos donde se puede visualizar la configuración oblicua vertical de ambas papilas asociadas a gran atrofia peripapilar miópica. Destaca la mayor disminución generalizada de grosor de OI comparada con OD. Existen errores de segmentación lo que hace la prueba poco fiable para seguimiento.

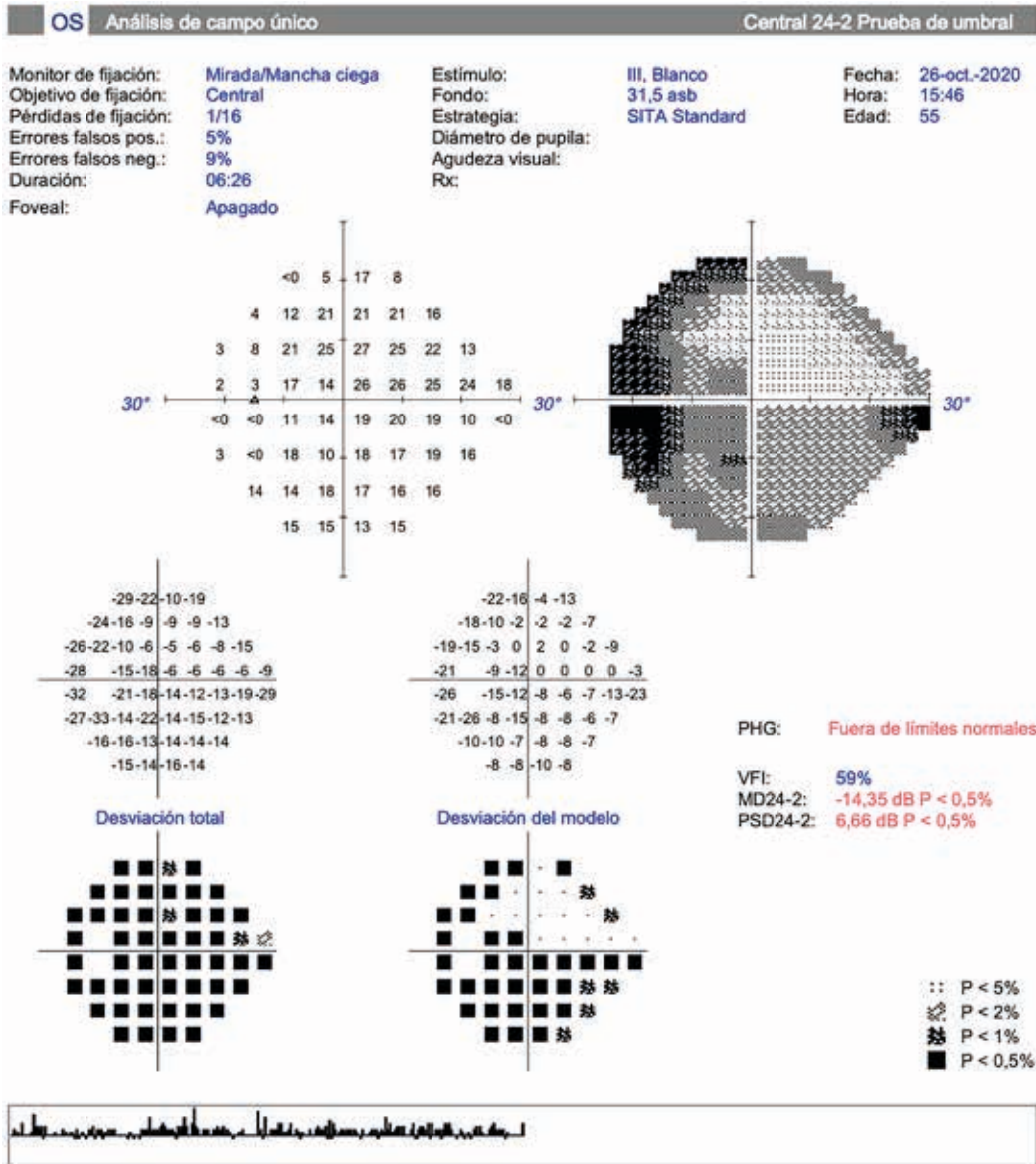


Fig. 2: Campo visual OI Humphrey 24.2. Se aprecian disminución generalizada de sensibilidad de OI asociado a constricción del campo con persistencia visual nasal superior.

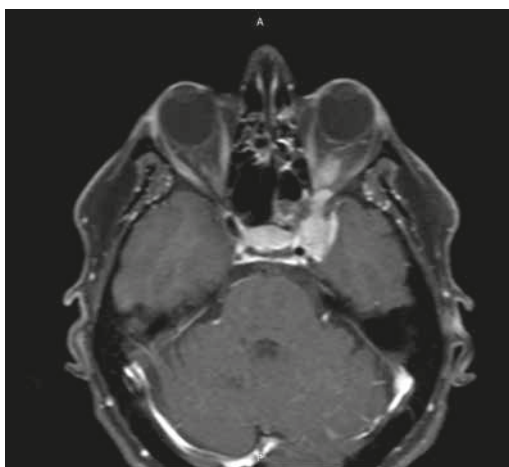
presión intraocular (PIO) fue de 22 mmHg en ambos ojos y el examen fundoscópico reveló una coroidosis miópica y papilas oblicuas con atrofia peripapilar bilateral, destacando marcada palidez de forma difusa en papila afectada. Mediante OCT se cuantificó un descenso del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina en OI (fig. 1) y la campimetría 24,2 mostró un defecto de sensibilidad generalizado en el mismo ojo (fig. 2). Ante la sospecha de neuropatía óptica compresiva se solicitó una resonancia magnética (RM) craneal que evidenció un meningioma del ala menor del esfenoides con extensión al vértice conal

comprometiendo al NO de OI, sin afectación quiasmática (fig. 3). Ante los hallazgos descritos se decidió derivar al centro de referencia para continuar con tratamiento específico de esta patología.

DISCUSIÓN

La mayoría de los meningiomas que afectan la órbita son extensiones de meningiomas que se originan intracranalmente invadiendo la órbita como parte de su proceso expansivo. A este tipo se les denomina meningiomas

Fig. 3: RM con contraste EV potenciada en T1. Se aprecia masa expansiva de características extraaxiales con base de sustentación meníngea y captación intensa de contraste en la menor del esfenoides izquierdo y que a través del conducto óptico penetra en la órbita alcanzando su vértice y comprometiendo al NO.



secundarios (2), los cuales representan el 90% de los casos que afectan el nervio óptico, según lo estableció Dutton en 1992 en una revisión de 5.000 casos. El 10% restante corresponden a MNO primarios, originados inicialmente en la órbita, de los cuales el 96% nacen de la vaina del NO y el 4% de otras zonas ectópicas dentro de la órbita (3). De los meningiomas primarios del NO, el 92% surgen de la porción intraorbitaria y el 8% de la porción intracanalicular del NO. El 95% de los casos son unilaterales, y el 65% de los casos bilaterales son intracanales (2,3).

La edad media de presentación del MNO es de 40,8 años (42,5 en mujeres y 36,1 en hombre), con una predilección hacia el sexo femenino de un 61% (2,4), relacionándose con la presencia de receptores hormonales de estrógenos y progesteronas que explicarían la rápida progresión vista en pacientes embarazadas y en lactancia (3,5).

Cuadros bilaterales y multifocales son más comunes en la infancia durante la primera década de vida asociados en casi un tercio de los casos a neurofibromatosis tipo 2 (4).

El MNO suele presentarse con pérdida indolora, variable y progresiva de la AV donde los paciente se quejan habitualmente de disminución de la visión cromática. Existe una triada clásica patognomónica correspondiente a pérdida progresiva de AV, atrofia el NO, y la presencia de shunts optociliares, sin embargo es raro encontrar estos 3 signos presentes al momento del diagnóstico (2). Otros signos habituales son la proptosis de 2-5 mm, estrabismo, siendo la limitación de la supravisión el defecto oculomotor más frecuente. Un DPAR puede estar también presente

(1,5), como fue el caso de nuestro paciente. Las alteraciones en el NO son habitualmente visibles al momento del diagnóstico pudiendo encontrar edema de papila, con o sin hemorragias peripapilares, o diversos grados de atrofia papilar lo cual indicaría un curso crónico de la enfermedad (2), datos clínicos que fueron difícilmente valorables en nuestro caso dada la alta miopía de nuestra paciente, presentando una atrofia peripapilar extensa en 360° con papilas oblicuas que incluso fueron difícil de segmentar y valorar mediante OCT. Shunts optociliares pueden aparecer en la superficie del NO, siendo visibles en menos del 30% de los casos (5). Los defectos en el campo visual más comunes son constricciones como la mostrada en nuestro caso, agrandamiento de la mancha ciega, depresiones o escotomas (2,5,6).

El diagnóstico se realiza bajo la sospecha de los hallazgos clínicos y el apoyo mediante técnicas de imagen: tanto la tomografía computada (TC) como la resonancia magnética (RM) son capaces de visualizar correctamente las lesiones y extensiones del MNO, sin embargo la RM es considerada superior y representa el gold standard para la confirmación diagnóstica, evitando así la necesidad de biopsias del NO. En la RM el meningioma muestra un realce homogéneo intenso con gadolinio mayormente visible en secuencia potenciada en T1 con supresión grasa (7). La principal utilidad de la TC es demostrar el agrandamiento del canal del NO y calcificaciones de la vaina del NO la cual es reportada en hasta un 20% de los casos (2,3). El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras causas de tumor orbitario como lo son el glioma de NO, pseudotumor orbitario y linfoma (5).

El MNO crece circunferencialmente alrededor del NO interponiéndose entre el nervio y su vasculatura nutricia, sin invadir los tejidos circundantes. El tumor se extiende a lo largo del nervio por la vía de menos resistencia y puede ocupar el espacio completo comprendido entre el canal óptico y el globo ocular. El MNO comparte irrigación con el NO a través de los vasos piales, lo cual supone un dilema a la hora de plantear alguna intervención quirúrgica. En pacientes donde el tumor llega a ser invasivo, éste invade el nervio creciendo a lo largo de su septo fibroblástico rodeando los vasos retinianos centra-

les, o más raramente invadiendo a través de la duramadre hacia el tejido orbitario colindante o incluso el hueso (2).

El MNO es un tumor benigno, que no metastasa y no está asociado a un aumento de la mortalidad o morbilidad sistémica (2,8) que en su curso natural se puede observar una pérdida de visión progresiva, aunque variable, reportándose casos estables durante años, mientras otros presentan deterioros bruscos sin evidenciar crecimiento significativo en pruebas de imagen. Incluso en un pequeño número de pacientes la visión puede mejorar (9). A pesar de la variabilidad en el curso clínico, el 85% de los pacientes con MNO pierden AV en el tiempo (2,3,9).

El tratamiento resulta controversial por lo variable del curso clínico de esta patología, considerando la nula mortalidad de la enfermedad, y la alta morbilidad ocular que conllevan las opciones terapéuticas. Por este motivo, en pacientes seleccionados cuyo curso clínico sea lentamente progresivo y una buena función visual, se aconseja mantener una conducta expectante y controlar estrechamente con test de función visual y pruebas de imágenes, idealmente con RM. Por el contrario, en pacientes con pobre agudeza visual o con deterioro rápidamente progresivo y clínica desfigurante puede plantearse técnicas invasivas, donde la radioterapia ha ido estableciéndose como la primera línea de tratamiento activo debido a los avances en las técnicas de administración y perfil de seguridad de la misma (1,2,4). Ratnayake y colaboradores publicaron en 2019 una serie retrospectiva de pacientes tratados con radioterapia estereotáctica (SRT) donde demostró que la SRT es un tratamiento efectivo y no invasivo para MNO primario resultando en un excelente control local basado en imagen por RM, llegando al 100% de control a 5 años. Esta serie se mantiene congruente a los resultados publicados por otros autores donde el control radiológico alcanzado es entre el 90-100% (10). Sin embargo hay que tener en cuenta las complicaciones locales derivadas de la radioterapia, como son por ejemplo: hipopituitarismo secundario a radiación, que ha sido reportado en el 19% de los casos a 5 años (10), retinopatía inducida por radiación, oclusiones vasculares retinianas, iritis persistente, atrofia del lóbulo temporal y la posibilidad de desarrollar tumores adicionales inducidos por radiación (2).

La resección quirúrgica está raramente indicada en el manejo de pacientes con MNO primario, salvo en pacientes con tumores agresivos y extensión intracraneal, evitando así la extensión contralateral. La resección podría tener también un papel importante en aquellos casos que presenten una proptosis desfigurante o ceguera (2,8,11). Sin embargo hay que tener presente que la resección quirúrgica está asociada con alta tasa de recurrencia local e invasión orbitaria, además de significar, habitualmente, un procedimiento que induce la amaurosis (2,3,12,13).

CONCLUSIÓN

El MNO es un tumor benigno con un curso muy variable e impredecible que puede llegar a comprometer por completo el pronóstico visual del ojo afectado. El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos clínicos típicos asociado a pruebas de imagen donde la RM es el gold standard ante la sospecha clínica. Los avances en radioterapia han desplazado a la cirugía como tratamiento de primera línea en casos donde se evidencia progresión o compromiso severo de AV, dejando las técnicas quirúrgicas disponibles sólo ante casos de tumores agresivos con riesgo de extensión contralateral o proptosis desfigurante a modo de descompresión. Por este motivo debe tenerse siempre presente en aquellos pacientes con historia de pérdida progresiva de AV asociada a signos de ocupación orbitaria, como el caso que presentamos, y valorar las opciones terapéuticas de forma individualizada según la progresión y gravedad de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jin J, Joo J-D, Han J-H, Yang HK, Hwang J-M, Kim Y-J, et al. Optic Nerve Sheath Meningioma: Preliminary Analysis of the Role of Radiation Therapy. *Brain Tumor Res Treat*. 2018; 6(1): 8-12.
2. Shapey J, Sabin HI, Danesh-Meyer H V., Kaye AH. Diagnosis and management of optic nerve sheath meningiomas. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2013; 20(8): 1045-56.
3. Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. Vol. 37, *Survey of Ophthalmology*. Elsevier; 1992. p. 167-83.
4. Parker RT, Ovens CA, Fraser CL, Samarawickrama C. Optic nerve sheath meningiomas:

- Prevalence, impact, and management strategies. *Eye Brain*. 2018; 10: 85-99.
5. Vukovic Arar Z, Vatauvuk Z, Miskic B, Janjetovic Z, Sekelj S, Marijana KP. Optic nerve sheath meningioma: A case report with 15-year follow-up. *Semin Ophthalmol*. 2014; 29(1): 52-5.
 6. Tsaousis KT, Balatsoukas D. Fusiform appearance of optic nerve sheath meningioma: Correlating clinical and imaging findings [Internet]. Vol. 5, *Oman Journal of Ophthalmology*. Wolters Kluwer -- Medknow Publications; 2012 [cited 2021 Feb 27]. p. 55-7.
 7. Mafee MF, Goodwin J, Dorodi S. Optic nerve sheath meningiomas: Role of MR imaging. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 1999 Jan 1 [cited 2021 Feb 27]; 37(1): 37-58.
 8. Furdová A, Babál P, Kobzová D. Orbital optic nerve sheath meningioma. *Czech Slovak Ophthalmol*. 2018; 74(01): 23-30.
 9. Egan RA, Lessell S. A contribution to the natural history of optic nerve sheath meningiomas. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 2002 Nov 1 [cited 2021 Feb 27]; 120(11): 1505-8.
 10. Ratnayake G, Oh T, Mehta R, Hardy T, Woodford K, Haward R, et al. Long-term treatment outcomes of patients with primary optic nerve sheath meningioma treated with stereotactic radiotherapy. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2019; 68: 162-7.
 11. Kim JW, Rizzo JF, Lessell S. Controversies in the management of optic nerve sheath meningiomas [Internet]. Vol. 45, *International Ophthalmology Clinics*. *Int Ophthalmol Clin*; 2005 [cited 2021 Feb 27]. p. 15-23.
 12. Kennerdell JS, Maroon JC, Malton M, Warren FA. The management of optic nerve sheath meningiomas. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1988 Oct 15 [cited 2021 Feb 27]; 106(4): 450-7.
 13. Meeker AR, Ko MW, Carruth BP, Strumpf KB, Bersani TA. Diagnosis of optic nerve sheath meningioma during optic nerve sheath decompression. *Orbit* [Internet]. 2017; 36(1): 35-8.

Retinopatía hipertensiva: caso clínico y revisión

Hypertensive retinopathy: clinical case and review

ALONSO PONS V¹, COMBARRO TÚÑEZ M¹, PEÑATE SANTANA H², RODRÍGUEZ GONZÁLEZ F¹

RESUMEN

Objetivo: Dar a conocer nuestra experiencia tanto en el diagnóstico y tratamiento de la retinopatía hipertensiva como en la fisiopatología del edema de papila producido por esta entidad.

Caso clínico: Se reporta el caso de un paciente con retinopatía hipertensiva grado IV, recogiendo su historia clínica, exploración física y ocular y pruebas complementarias realizadas. El inicio de la enfermedad se caracterizó por un aumento de la tensión arterial (TA) junto con disminución bilateral e indolora de la agudeza visual (AV). Los hallazgos encontrados en los exámenes fundoscópicos (FO) fueron signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar, exudados duros extensos y edema de papila. En cuanto a la tomografía de coherencia óptica (OCT), se observó la presencia de líquido subretiniano en zona macular y edema de papila. El tratamiento se realizó con fármacos sistémicos para el control de la TA intrahospitalariamente y posteriormente de la TA y factores de riesgo cardiovascular (FRCV) a nivel ambulatorio.

Conclusiones: En la retinopatía hipertensiva, la aproximación diagnóstica se basa en la clínica, antecedentes personales, exploración física y ocular, reforzando el diagnóstico el uso de OCT macular y papilar. La clasificación del paciente para valorar el tipo de tratamiento es interesante siendo, aun así, la disminución de la TA, la principal diana terapéutica en esta entidad.

Palabras clave: Retinopatía hipertensiva, edema de papila, anti-VEGF.

SUMMARY

Objective: To present our experience both in the diagnosis and treatment of hypertensive retinopathy, as well as in the pathophysiology of the papilledema produced by this entity.

Clinical case: A case of a patient with grade IV hypertensive retinopathy is reported, collecting their clinical history, physical and ocular examination, and performed complementary tests. The onset of the disease was characterized by an increase in blood pressure (BP) together with a bilateral and painless decrease in visual acuity (VA). Findings found in fundusco-

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

² Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Vicent Alonso Pons

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

Barranco La Ballena s/n, 35010, Las Palmas de Gran Canaria, España.

vialpo8@hotmail.com

pic examinations (FE) were signs of arteriovenous crossover, decreased arteriolar caliber, extensive hard exudates, and papilledema. Regarding the optical coherence tomography (OCT), the presence of subretinal fluid in the macular area and papilledema were observed. Treatment was carried out with systemic drugs to control BP in the hospital and subsequently BP and cardiovascular risk factors (CVRF) at the outpatient level.

Conclusions: In hypertensive retinopathy, the diagnostic approach is based on the symptoms, personal history, physical and ocular examination, reinforcing the diagnosis through the use of macular and papillary OCT. The classification of patients to assess the type of treatment is interesting being, even so, the decrease in BP the main therapeutic target in this entity.

Keywords: Hypertensive retinopathy, papilledema, anti-VEGF.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía hipertensiva (RH) es una patología que afecta alrededor del 2 al 17% de los pacientes hipertensos no diabéticos (1). Fue descrita por primera vez por Marcus Gunn en el siglo XIX, y estudiada y clasificada a posteriori por Keith y col. en 1939 (2). La RH se define como el conjunto de alteraciones de parénquima retiniano, coroides y cabeza del nervio óptico consecuencia de la hipertensión arterial (HTA). Estos cambios son producidos por diversos mecanismos, como el efecto vasoconstrictor e hiperplásico de la capa muscular de las arteriolas o por esclerosis de la misma, volviéndose así más rígida y menos sensible a los estímulos de presión (3).

La RH se divide, según la clasificación de Keith-Wegener-Barker, en 4 grados a tenor de los hallazgos presentes en la exploración oftalmológica y, además, en función de su gravedad. En 2004, Wong y Mitchell propusieron un sistema de clasificación en tres grados en aras de mejorar el estadiaje de RH en estadios iniciales (4,5). Nuestro paciente, con

ingreso en el centro hospitalario por crisis hipertensiva, presentaba una retinopatía grado IV. Es por eso que hemos realizado una revisión bibliográfica de la entidad para recalcar la importancia de su diagnóstico y tratamiento actual, así como comentar la posibilidad de aparición de nuevas dianas terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años, obeso, consumidor ocasional de alcohol y cocaína, que acude al servicio de urgencias hospitalarias con dolor lumbar de 48 h de evolución sin otra clínica acompañante. Al tomar la tensión arterial (TA), ésta evidencia cifras de tensión sistólica >200 mmHg que se controla con medicación oral. En cuanto a sus antecedentes patológicos, aporta informe en que se describe una emergencia hipertensiva 7 meses atrás, junto con una enfermedad renal crónica grado 4 e HTA grado III.

El examen oftalmológico presentó una mejor agudeza visual corregida (MAVC)

Fig. 1: Retinografía a color de ojo derecho e izquierdo donde se aprecia edema de papila, signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar y exudados duros extensos.



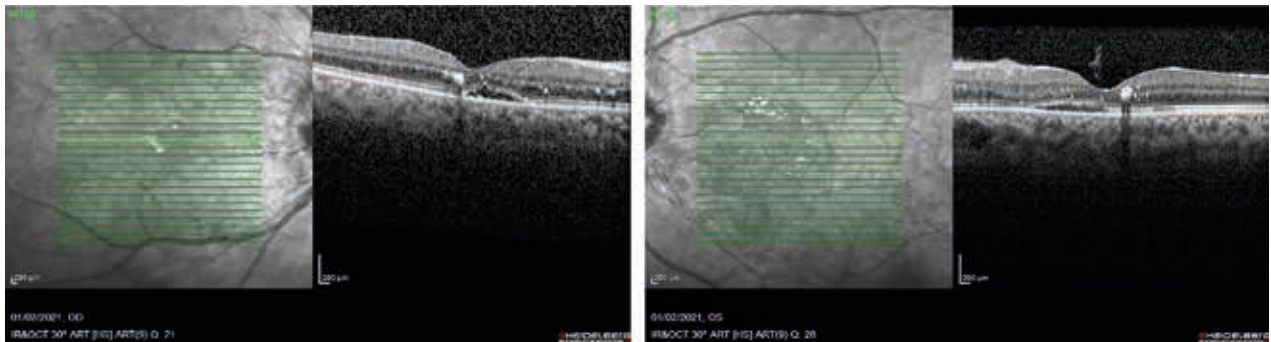


Fig. 2: OCT macular de ojo derecho e izquierdo respectivamente.

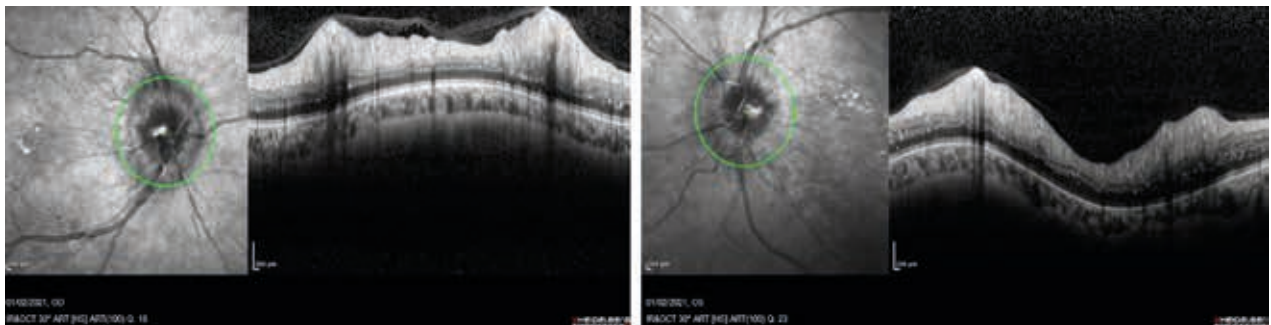


Fig. 3: OCT papilar del ojo derecho e izquierdo respectivamente.

de 0,1 en el ojo derecho (OD) y de 0,3 en el ojo izquierdo (OI). En cuanto a la biomicroscopía de segmento anterior se observó, en ambos ojos (AO), la córnea transparente, con cámara anterior formada y amplia sin evidenciarse tyndall acuoso. En la visualización del fondo de AO, se aprecian signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar, exudados duros extensos y edema de papila. Además, en OI, presentó una hemorragia aislada en el haz papilomacular (fig. 1).

La realización de la OCT macular revela la presencia de líquido subretiniano (fig. 2) y la OCT de nervio óptico (fig. 3) confirma el edema de papila observado en el fondo de ojo (FO).

Tras la exploración realizada al paciente, se diagnostica como retinopatía hipertensiva grado IV y se decide, como tratamiento, el control de las cifras tensionales de manera estrecha en su ingreso cursado por parte del servicio de nefrología.

En su seguimiento (un mes tras el inicio) con la terapia antihipertensiva adecuada, se objetivó una MAVC de 1,5 en OD y de 0,6 en OI. En cuanto al FO, se observaron focos de exudados duros con disminución del líquido

subretiniano en OCT macular y reducción del edema de papila en OCT papilar.

DISCUSIÓN

La RH depende, en gran parte, del grado de estrechez de las arteriolas retinianas. Esta estenosis depende, a su vez, de la cantidad de fibrosis sustitutiva previa (esclerosis involutiva). Por ese motivo, el estrechamiento hipertensivo se observa en su forma pura sólo en personas jóvenes. En los ancianos, la rigidez de las arteriolas retinianas debida a escleroticación involutiva evita el mismo grado de estrechamiento que se aprecia en los individuos jóvenes. En la HTA mantenida, la barrera hematorretiniana está interrumpida en pequeñas áreas, con aumento de la permeabilidad capilar. De ahí, todos los signos de RH, como el estrechamiento arterial, extravasación vascular, arteriolosclerosis, coroidopatía y desprendimiento de retina exudativo (6).

La RH se clasificó, clásicamente, en 4 grados según el criterio planteado por Keith y col. (fig. 4) (7) aunque, en la actualidad, por la dificultad para la definición de grados de retinopatía leves y, además, su aplicabilidad

Fig. 4:
Clasificación de
la retinopatía
hipertensiva
propuesta por Keith
y col.

GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
<ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis arteriolar. - Arteriola en hilo de cobre o plata. - Constricción focal. - Poca o ninguna alteración de órganos sistémicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Constricción focal o difusa. - Cruces arteriovenosos. - Exudados duros. - Hemorragias puntiformes. - Trombosis venosas. - Tensión arterial alta permanentemente sin daño sistémico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Edema retiniano y estrella macular. - Hemorragias retinianas. - Exudados algodonosos. - Cambios ateroescleróticos severos. - Tensión arterial alta permanentemente con daño de órganos sistémicos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de grados inferiores con edema de papila. - Alteración grave en el SNC, riñón y otros órganos sistémicos.

clínica, se emplea también la clasificación propuesta por Wong y Mitchell (fig. 5) (8). Dentro de ambos sistemas, el punto determinante para clasificarla como grado IV o alto riesgo es el edema de papila (EP).

El EP está fisiológicamente relacionado con la pérdida de plasma, como confirman los estudios realizados con fluoresceína. Aun así, el factor principal parece ser el bloqueo de las fibras nerviosas en su trayecto al atravesar la región del disco óptico. Al igual que en el mecanismo de producción de los exudados algodonosos, el EP representa una hinchazón isquémica por la afectación del flujo axoplásmico en la cabeza del nervio. Por tanto, la exudación como la isquemia están relacionadas con la necrosis fibrinosa de las pequeñas arteriolas que irrigan el disco óptico, aunque, otros factores, como la obstrucción del flujo venoso, complican el mecanismo patogénico del EP (9). En cuanto al retraso del EP en la RH, es posible que, dado el menor requerimiento de oxígeno por parte del nervio óptico respecto a la retina, la dilatación capilar sea menos grave y esto genere su aparición tardía (10).

Los pequeños cambios en la papila son difíciles de evaluar debido a la gran variación en anatomía fisiológica. Por lo general los márgenes de la cabeza del nervio son claramente visibles alrededor de toda la circunfe-

rencia, pero, a menudo, se encuentran grados iniciales de oscurecimiento de los mismos, localizados principalmente en el área nasal. A la exploración habitual, la coloración es rosada, palideciéndose según nos acercamos al área de salida de los vasos retinianos. Un oscurecimiento alrededor de la cabeza del nervio junto con una ingurgitación venosa, nos podría hacer sospechar de grados iniciales de papiledema (10).

El EP se puede clasificar en 5 grados según el sistema propuesto por Frisen y col. (fig. 6). Este sistema se basa en el análisis del halo papilar, su oscurecimiento y el grado de ingurgitación papilar y vascular. Es por eso que, en el caso de nuestro paciente, encontramos un papiledema grado 2, por la presencia de un halo circunferencial con elevación del borde nasal y sin oscurecimiento de los vasos (11).

Un tratamiento ajustado de la enfermedad es de gran importancia, aunque cabe remarcar que una anamnesis completa nos puede dar información acerca de factores que afectan gravemente al desarrollo de la enfermedad como estilos de vida sedentarios, consumo de sustancias estupefacientes como la cocaína o una dieta poco equilibrada. A nivel intrahospitalario, el tratamiento varía dependiendo del grado de hipertensión y el grado de retinopatía hallado, como describieron Grosso y

Fig. 5:
Clasificación de
la retinopatía
hipertensiva
propuesta por
Wong y col.

GRADO DE RETINOPATÍA	SIGNOS RETINIANOS	ASOCIACIONES SISTÉMICAS
SIN RETINOPATÍA	Sin signos detectables.	Ninguna asociación.
LEVE	Estrechamiento arteriolar generalizado, cruces arteriovenosos, opacidad de la pared arteriolar (hilos de cobre) o combinación de estos signos.	Asociación ligera con riesgo de infarto, infarto subclínico, enfermedad coronaria y mortalidad.
MODERADA	Hemorragia (mancha, puntiforme o en llamarada), microaneurisma, exudados algodonosos, exudados duros o combinación de estos signos.	Fuerte asociación con riesgo de infarto, declinamiento cognitivo y muerte por causas cardiovasculares.
GRAVE	Signos de retinopatía moderada con edema de papila.	Fuerte asociación con mortalidad.

ESTADIO 0 (NO EP)	ESTADIO I (EP MÍNIMO)	ESTADIO II (EP BAJO GRADO)	ESTADIO III (EP MODERADO)	ESTADIO IV (EP MARCADO)	ESTADIO V (EP SEVERO)
A - Prominencia de las fibras retinianas hacia el lado nasal, superior e inferior en proporción inversa al diámetro del disco.	A - Halo en forma de C sutil y grisácea con gap temporal. Detalles oscuros retinianos subyacentes.	A - Halo circunferencial.	A - Oscurecimiento de uno o más segmentos de vasos sanguíneos a la salida de la papila.	A - Oscurecimiento de vasos en segmento anterior de la papila.	A - Oscurecimiento de todos los vasos en la papila y total de al menos un vaso en la papila.
B - Estrias radiales de fibras nerviosas, sin tortuosidad	B - Disrupción de las estrias radiales de fibras nerviosas	B - Elevación del borde nasal	B - Halo circunferencial.	B - Elevación de toda la cabeza del nervio, incluida la copa óptica.	
	C - Papila óptica de márgenes normales.	C - No oscurecimiento de vasos.	C - Elevación de los bordes papilares.	C - Oscurecimiento total del borde.	
			D - Halo irregular con franja con extensiones de morfología digital.	D - Halo completo.	

Fig. 6: Sistema de gradación del edema de papila propuesto por Fisen y col. EP: Edema de Papila

col. (fig. 7) (12). Los pacientes que más peligro cardiovascular y compromiso retiniano tienen son aquellos que desarrollen RH bajo un cuadro de hipertensión maligna, quienes necesitarán un tratamiento antihipertensivo urgente. Por otro lado, los demás tipos de RH, se tratarán de forma ambulatoria con control de la HTA y de los factores de riesgo cardiovascular y terapia intensiva dependiendo de las complicaciones vasculares retinianas halladas.

Dada la isquemia producida por la RH, se ha estudiado la posibilidad de emplear anti-VEGF con el objetivo de inhibir la neovascularización que podría llegar a provocar este descenso del aporte de oxígeno. Dada que la neovascularización es un proceso poco frecuente en casos de RH, el uso de anti-VEGF no está extendido en la práctica habitual, aunque, en casos en que la hubiese, aportaría una ventaja frente a la panfotocoagulación reti-

niana, ya que evitaría la posible restricción en la visión periférica (13).

CONCLUSIÓN

La retinopatía hipertensiva es una afección ocular que atiende a una patología sistémica. Una buena exploración oftalmológica nos permite clasificar al paciente según su prioridad de tratamiento a pesar de que, actualmente, nuestro arsenal terapéutico se reduzca al control de la TA de manera sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nwankwo, S.S. Yoon, V. Burt, Q. Gu. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012 NCHS Data Brief, 133 (2013), pp. 1-8.

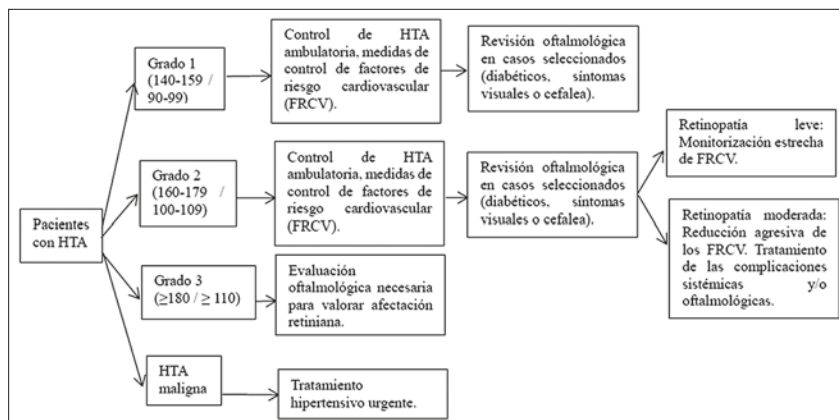


Fig. 7: Esquema de evaluación oftalmológica del paciente con HTA y su tratamiento.

2. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004 Nov 25; 351(22): 2310-7.
3. Rodríguez N. A., Zurutuza A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2008 [citado 2021 Feb 21]; 31(Suppl 3): 13-22.
4. Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. *Dis Mon*. 2017 Mar; 63(3): 63-69.
5. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Chorioretinopathy. *Clin Optom (Auckl)*. 2020 May 5; 12: 67-73.
6. Kanski, Jack. *Oftalmología Clínica*. 8.^a edición. Editorial Elsevier. 2016; 15, (557-559).
7. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1974; 268(6): 336-345.
8. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004; 351(22): 2310-2317.
9. Garner A, Ashton N. Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review. *J R Soc Med*. 1979 May; 72(5): 362-5.
10. Nicholls JV. The fundus oculi in hypertension and arteriosclerosis. *Can Med Assoc J*. 1964 Feb 29; 90(9): 581-8.
11. Frisén, L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45:13.
12. Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(12): 1646-1654.
13. Georgiadis O, Kabanarou S, A, Batsos G, Feretis E, Xirou T: Bilateral Hypertensive Retinopathy Complicated with Retinal Neovascularization: Panretinal Photocoagulation or Intravitreal Anti-VEGF Treatment. *Case Rep Ophthalmol* 2014; 5: 231-238.

Síndrome de Sturge-Weber, tres amenazas para la visión. A propósito de un caso

Sturge-Weber Syndrom, three threats to vision. Case report

OGANDO GONZÁLEZ R¹, PEÑATE SANTANA H¹, ÁLVAREZ GONZÁLEZ E¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 16 años, con síndrome Sturge-Weber, que presenta tres asociaciones típicas de este síndrome: glaucoma, desprendimiento de retina exudativo secundario a un hemangioma coroideo, y hemianopsia homónima derecha secundaria a angioma leptomeníngeo.

Discusión: El Síndrome de Sturge-Weber es una enfermedad congénita esporádica que constituye la tercera facomatosis en frecuencia. A nivel ocular las manifestaciones pueden ser muy variadas, siendo las más importantes aquellas que amenazan de algún modo a la visión del paciente: el glaucoma, el hemangioma coroideo y los defectos campimétricos secundarios a la afectación cerebral.

Palabras clave: Sturge-Weber, glaucoma, hemangioma coroideo, angioma leptomeníngeo.

ABSTRACT

Case: We report the case of a 16-year-old man with Sturge-Weber syndrome, who presents three typical associations of this condition: glaucoma, retinal detachment secondary to choroidal hemangioma and right homonymous hemianopsia secondary to brain hemangioma.

Discussion: Sturge-Weber syndrome is a congenital sporadic condition that represents the third most frequent form of phakomatosis. There is a wide range of manifestations that involve the eye, being the most important those that threaten patient's vision somehow: glaucoma, choroidal hemangioma and visual field defects secondary to brain damage.

Key words: Sturge-Weber, glaucoma, choroidal hemangioma, leptomeningeal angioma.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

² Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

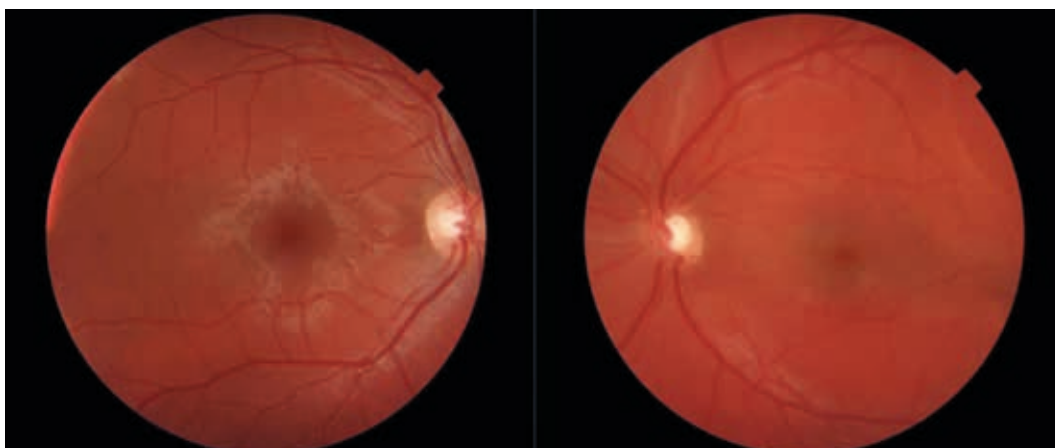
Correspondencia:

Roi Ith Ogando-González

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

roi.ogando@gmail.com

Fig. 1: Retinografía. Izquierda) Fondo de ojo derecho con coloración normal, excavación papilar de 0,5. Derecha) Fondo de ojo izquierdo con coloración rojo-anaranjada típica de los hemangiomas difusos, con pliegues retinianos en hemirretina inferior debidos al líquido subretiniano existente en el polo posterior. Excavación papilar de 0,7.



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sturge-Weber (SSW), también conocido como angiomasia encefalotrigeminal, constituye el **tercer síndrome neurocutáneo** en frecuencia, por detrás de la neurofibromatosis y la esclerosis tuberosa (1). Se debe a una mutación somática esporádica en el gen GNAQ y no existe predilección por sexo o por raza (2-4). Su incidencia se estima en torno a 1:20.000-50.000 recién nacidos vivos (2).

Durante la sexta semana de vida intraútero se desarrolla un plexo vascular en torno a la porción cefálica del tubo neural, que posteriormente regresa en la novena semana (5). Se cree que el SSW se debe a la persistencia de dicho plexo vascular. Como resultado, aparecen los dos hallazgos definitorios del síndrome del SSW: la mancha en vino de Oporto y los angiomas leptomenígeos (5). Se estima, que uno de cada dos pacientes con

SSW presentan afectación a nivel oftalmológico, que puede ir desde una leve hiperemia ciliocconjuntival, hasta manifestaciones más graves como la hemianopsia, el glaucoma, el buftalmos o el hemangioma coroideo (3,6).

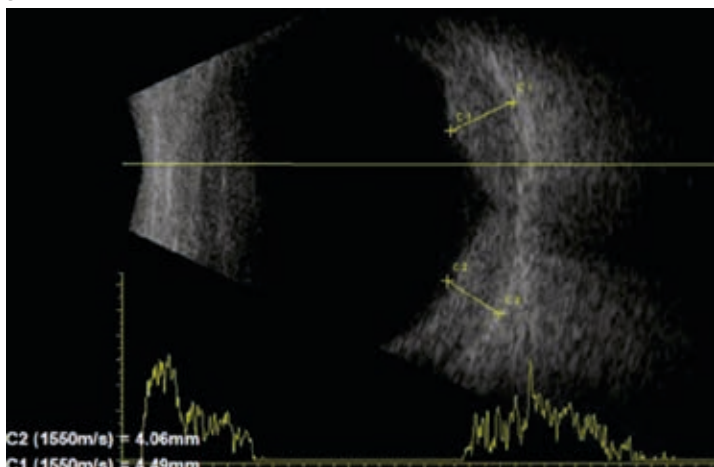
Presentamos el caso de un varón de 16 años que desarrolló varias de las manifestaciones oftalmológicas que podemos encontrarnos en este síndrome y revisamos la fisiopatología y principales características de todas ellas.

CASO CLÍNICO

Varón de 16 años, con diagnóstico de SSW desde el nacimiento, con antecedentes patológicos de crisis comiciales focales en su primera infancia que requirieron medicación hasta los cuatro años de vida. Había estado en seguimiento por oftalmología pediátrica durante sus primeros años de vida, que el paciente abandonó al comenzar la adolescencia. Consultó en el servicio de oftalmología de nuestro centro por metamorfopsias en ojo izquierdo (OI) de 48 horas de evolución, aunque reconoció que desde hacía varios años no veía bien las cosas que tenía en su campo visual derecho.

A la exploración física, destacó una tortícolis derecha de la cabeza y una mancha en vino de Oporto que ocupaba la región inervada por la primera raíz sensitiva del nervio trigémino izquierdo, incluyendo el párpado superior izquierdo. Su mejor agudeza visual corregida (MAVC) fue de 1 (la unidad) en ambos ojos. El test de Amsler fue negativo en su ojo derecho (OD) y positivo en su OI. La

Fig. 2: Ecografía ocular modo A/B. Ojo izquierdo. Corte sagital a la altura del nervio óptico que objetiva un engrosamiento coroideo de más de 4 mm en su porción más gruesa.



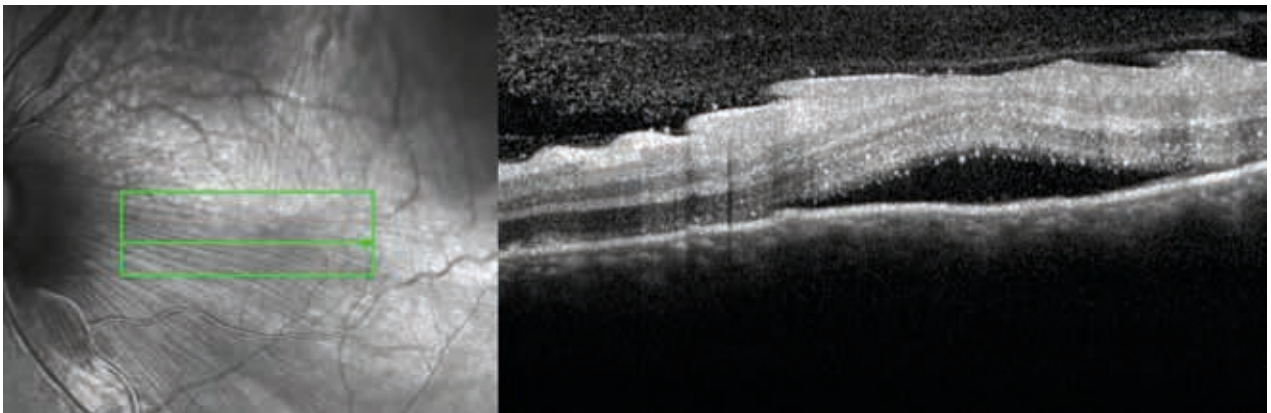


Fig. 3: Tomografía de coherencia óptica, ojo izquierdo. Corte a nivel de la mácula que demuestra la presencia de líquido entre la retina y el epitelio pigmentario.

biomicroscopía de segmento anterior (BSA) fue normal en ambos ojos. La presión intraocular (PIO) fue de 23 y 24 milímetros de mercurio en su ojo derecho e izquierdo respectivamente. En la funduscopia del OD destacó únicamente una excavación papilar de 0,5 mientras que en el OI llamaba la atención una coloración rojo-anaranjada de toda la retina, pliegues retinianos y una excavación papilar de 0,7 (fig. 1).

Se realizó inicialmente una ecografía ocular en modo B de ambos ojos que demostró la presencia de un engrosamiento corioideo en el polo posterior del OI compatible con el diagnóstico de hemangioma corioideo difuso (fig. 2). La tomografía de coherencia óptica (OCT) macular del OI demostró la presencia de líquido subretiniano a nivel de todo el polo posterior (fig. 3), lo cual justificaba

las metamorfopsias referidas por el paciente. La OCT de nervio óptico mostró un adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas en el sector temporal del OD, mientras que en el OI fue normal (no adelgazada) (fig. 4). Posteriormente se llevó a cabo un campo visual (CV) (Octopus, estrategia G-TOP, 30-2) que objetivó una hemianopsia homónima derecha congruente (fig. 5) y una tomografía computarizada (TC) que demostró signos compatibles con angiomas leptomeningea occipito-parietal (fig. 6).

Se establecieron así tres diagnósticos: glaucoma de ambos ojos (hipertensión ocular con aumento de la excavación papilar), hemianopsia homónima derecha (secundaria a angiomas leptomeningea) y desprendimiento de retina exudativo secundario a hemangioma corioideo difuso en el OI.

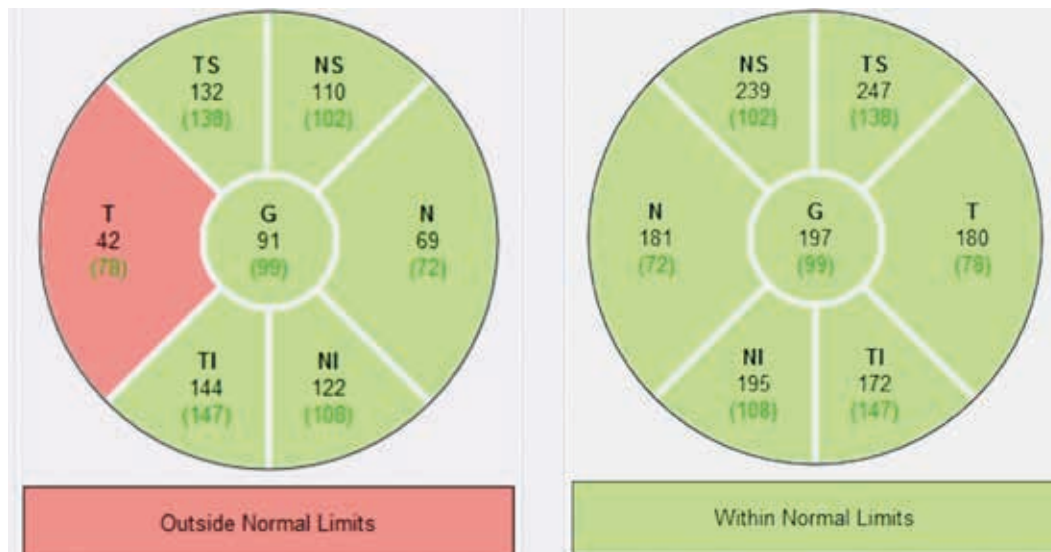


Fig. 4: Tomografía de coherencia óptica de capa de fibras nerviosas. Izquierda) Ojo derecho. Derecha) Ojo izquierdo. Falso negativo. No parece haber adelgazamiento de la capa de fibras, pero el resultado en nuestra opinión no es fiable por la existencia de líquido subretiniano a ese nivel.

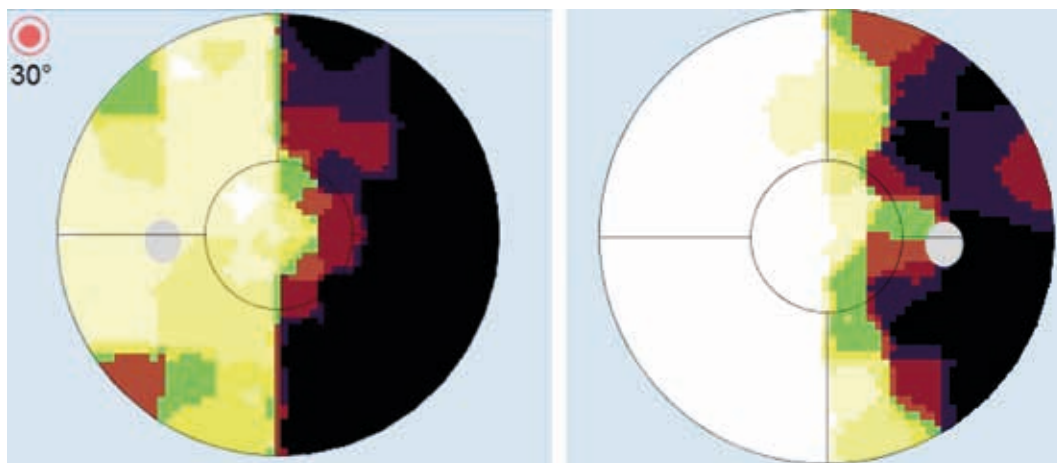


Fig. 5: Campimetría. Representación en escala de grises de campo visual de ambos ojos, que objetiva una hemianopsia homónima derecha.

La hipertensión ocular se controló adecuadamente con timolol y para el desprendimiento de retina exudativo secundario al hemangioma coroideo se estableció un seguimiento clínico periódico, dado que que el paciente conservaba una buena agudeza visual.

DISCUSIÓN

El SSW es una facomatosis que se caracteriza por la asociación de malformaciones capilares faciales (mancha en vino de Oporto) con malformaciones vasculares cerebrales (angiomatosis leptomenígea) (1). En

1992, Roach (7) propuso una clasificación de este síndrome en función de los territorios de afectación: Tipo 1 o angioma facial y leptomenígea, Tipo 2 o angioma facial sin afectación leptomenígea, Tipo 3 o angioma leptomenígea sin afectación facial y Tipo 4 o SSW asociado a esclerosis tuberosa. De acuerdo con esta clasificación el caso reportado correspondería a un SSW de tipo I, el cual se caracteriza por un mayor riesgo de manifestaciones oculares (7).

La **malformación leptomenígea capilar-venosa**, también conocida como angiomatosis intracraneal o hemangioma leptomenígea, suele debutar como crisis comiciales típicamente focales entre el primer y segundo año de vida, como en el caso de nuestro paciente (1,4). Afecta habitualmente al lóbulo occipital y/o parietal, provocando la compresión, atrofia y calcificación del tejido cerebral subyacente, pudiendo dar lugar a una hemiparesia lentamente progresiva, retraso psicomotor, problemas conductuales o defectos en el campo visual (8). Nuestro paciente presentaba una campimetría patológica correspondiente a un patrón de hemianopsia homónima derecha congruente debido a la lesión que presentaba a nivel occipitoparietal izquierdo, visible en la TC, ipsilateral al angioma facial.

Los **hemangiomas coroideos** están presentes en un número muy variable de pacientes con SSW según las series (3,9). Se trata habitualmente de hemangiomas coroideos difusos, al contrario que los hemangiomas que afectan a la población general, que son típicamente localizados (9). Confieren una coloración anaranjada a todo el polo posterior, como en el caso descrito, difícil de apreciar



Fig. 6: Tomografía computarizada craneal. Demuestra la presencia de malformaciones vasculares leptomenígeas calcificadas a nivel occipito-parietal izquierdo.

clínicamente sin una exploración minuciosa y la comparación con el ojo adelfo (2). El engrosamiento coroideo característico es más fácilmente identificable mediante ecografía ocular en modo B (2,10). Tanto en la ecografía ocular como en el TC de cráneo realizada a nuestro paciente, quedaba patente un marcado engrosamiento coroideo en el polo posterior del OI. La detección de un hemangioma coroideo difuso, si es asintomático, requiere únicamente un seguimiento periódico. Nuestro paciente consultó por metamorfopsias secundarias a la aparición de líquido subretiniano en el polo posterior, es decir, un desprendimiento de retina exudativo incipiente secundario al hemangioma coroideo. Dado que la agudeza visual estaba preservada y los síntomas eran bien tolerados, se decidió un seguimiento estrecho del paciente. No obstante, varias terapias han sido propuestas en aquellos casos que presenten una repercusión funcional importante, tales como propanolol oral, radioterapia, terapia de protones, braquiterapia, terapia fotodinámica y anti-VEGF (2,11,12).

El **glaucoma** es la complicación ocular más frecuente en los pacientes con SSW(2). En torno a un 48% de los pacientes con SSW desarrollan glaucoma, la mayor parte de ellos, ipsilateral a la lesión cutánea (13), aunque también se han descrito casos de afectación bilateral, como el que presentamos en el caso de nuestro paciente. Se ha relacionado la afectación del párpado inferior (segunda rama trigeminal) y la presencia de hemangiomas coroideos con un mayor riesgo de desarrollar glaucoma (13). Su debut presenta una distribución bimodal, con un primer pico en los primeros meses de vida y otro en la adolescencia (1,13). Se han barajado varios mecanismos fisiopatogénicos que expliquen la aparición del glaucoma en estos pacientes: malformación del ángulo iridocorneal, aumento de presión venosa episcleral secundaria a shunts por hemangiomas episclerales o hipersecreción del cuerpo ciliar entre otros (14-16). Por tratarse de una enfermedad rara, existe un bajo nivel de evidencia en relación al manejo del glaucoma en estos pacientes. Se ha reportado que el manejo con prostaglandinas, al aumentar el drenaje por la vía uveoescleral, podría sortear el obstáculo existente debido a la elevada presión venosa episcleral (17). En nuestro caso, la administración de

betabloqueantes por vía tópica fue suficiente para controlar adecuadamente la hipertensión ocular que presentaba nuestro paciente.

Las tres entidades presentes en nuestro paciente: la angiomatosis leptomenígea, el hemangioma coroideo y el glaucoma, pueden tener una importante repercusión funcional en el CV. La hemianopsia homónima secundaria a la afectación hemisférica es binocular y respeta típicamente la línea media (8). Los defectos campimétricos propios del glaucoma, por el contrario, son monoculares, sobrepasan la línea media pero respetan la horizontal (8). El hemangioma coroideo focal da lugar a un defecto campimétrico monocular, habitualmente un escotoma correspondiente a la localización de la lesión. Sin embargo, en el caso de los hemangiomas difusos típicos de estos pacientes, la pérdida de visión suele deberse a la complicación de estos con un desprendimiento de retina exudativo (9).

CONCLUSIÓN

Los pacientes con diagnóstico de SSW deben someterse a un seguimiento oftalmológico multidisciplinar y periódico desde su nacimiento y durante toda la edad adulta, puesto que pueden desarrollar complicaciones oculares que amenacen gravemente su visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comi AM. Sturge-Weber syndrome. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2015. p. 157-68.
2. Rihani HT, Dalvin LA, Hodge DO, Pulido JS. Incidence of Sturge-Weber syndrome and associated ocular involvement in Olmsted County, Minnesota, United States. *Ophthalmic Genet.* 2020 Mar 3; 41(2): 108-24.
3. Mantelli F, Bruscolini A, La Cava M, Abdolrahimzadeh S, Lambiasi A. Ocular manifestations of Sturge-Weber syndrome: Pathogenesis, diagnosis, and management. Vol. 10, *Clinical Ophthalmology*; 2016. p. 871-8.
4. Higueros E, Roe E, Granell E, Baselga E. Síndrome de Sturge-Weber: revisión. Vol. 108, *Actas Dermo-Sifiliográficas*; 2017. p. 407-17.
5. Gill N, Bhaskar N. Sturge-Weber syndrome: A case report. *Contemp Clin Dent.* 2010; 1(3): 183.
6. Abdolrahimzadeh S, Scavella V, Felli L, Cruciani F, Contestabile MT, Recupero SM. *Ophthal-*

- mic Alterations in the Sturge-Weber Syndrome, Klippel-Trenaunay Syndrome, and the Phakomatosis Pigmentovascularis: An Independent Group of Conditions? Vol. 2015, BioMed Research International; 2015.
7. Roach ES. Neurocutaneous syndromes. Vol. 39, Pediatric Clinics of North America. *Pediatr Clin North Am*; 1992. p. 591-620.
 8. Goodwin D. Homonymous hemianopia: Challenges and solutions. Vol. 8, *Clinical Ophthalmology*; 2014. p. 1919-27.
 9. Witschel H, Font RL. Hemangioma of the choroid. A clinicopathologic study of 71 cases and a review of the literature. Vol. 20, *Survey of Ophthalmology*. 1976. p. 415-31.
 10. Celebi S, Alagoz G, Aykan U. Ocular findings in Sturge-Weber syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2000 Jul 18; 10(3): 239-43.
 11. Zografos L, Egger E, Bercher L, Chamot L, Munkel G. Proton beam irradiation of choroidal hemangiomas. *Am J Ophthalmol*. 1998 Aug; 126(2): 261-8.
 12. Arepalli S, Shields CL, Kaliki S, Emrich J, Komarnicky L, Shields JA. Diffuse choroidal hemangioma management with plaque radiotherapy in 5 cases. Vol. 120, *Ophthalmology*; 2013. p. 2358-2359.
 13. Sujansky E, Conradi S. Sturge-Weber Syndrome: Age of Onset of Seizures and Glaucoma and the Prognosis for Affected Children. *J Child Neurol*. 1995; 10(1): 49-58.
 14. Phelps CD, Stanley Thompson H, Ossoinig KC. The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome). *Am J Ophthalmol*. 1982; 93(4): 423-36.
 15. Basler L, Sowka J. Sturge-Weber syndrome and glaucoma. *Optometry*. 2011 May; 82(5): 306-9.
 16. Tannous Z, Rubeiz N, Kibbi AG. Vascular anomalies: Portwine stains and hemangiomas. Vol. 37. *J Cutan Pathol*; 2010. p. 88-95.
 17. Yang CB, Freedman SF, Myers JS, Buckley EG, Herndon LW, Allingham RR. Use of latanoprost in the treatment of glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126(4): 600-2.

Evaluación del programa de detección de alteraciones visuales en la infancia mediante el estudio de una serie de casos clínicos de pacientes pertenecientes al área norte de Tenerife

Evaluation of the Visual Impairments in Childhood Detection Program through a series of clinical cases of patients in the north area of Tenerife

ARTEAGA HENRÍQUEZ C¹, FARIÑA LUGO E², SINKA P²,
ARMAS DOMÍNGUEZ K³, MESA LUGO F⁴

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los resultados del Programa de Detección de Alteraciones Visuales en la Infancia en la isla de Tenerife entre los años 2015 y 2018 mediante el estudio de una serie de casos.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional descriptivo de tipo transversal de una serie de casos clínicos de 155 pacientes entre 1 y 11 años, valorados entre 2015 y 2018 en el Servicio de Oftalmología del HUC derivados a través del Programa de Detección de Alteraciones Visuales, llevado a cabo en su centro de Atención Primaria de la zona Norte de la isla de Tenerife.

Resultados: El 22,6% presentó antecedentes familiares relacionados con problemas visuales, un 28,45% un TNO alterado, el 50,97% alteraciones oculomotoras, siendo la exoforia la más frecuente (20,65%) y el defecto de refracción más frecuente fue la hipermetropía (37,4%). El 75% de los pacientes requirieron tratamiento de cualquier tipo. La agudeza visual (AV) aumentó de media en 0,2 en ambos ojos tras el tratamiento y la diferencia entre la AV previa y la AV posterior fue estadísticamente significativa ($p < 0,0001$).

Conclusiones: El presente estudio sugiere la utilidad y beneficio del Programa de Detección de Alteraciones Visuales. No obstante, se plantea la necesidad de implementar mejoras relacionadas con la formación del personal examinador y de las condiciones y circunstancias en las que se llevan a cabo las pruebas que componen el Programa.

Palabras clave: Cribado, ambliopía, alteraciones visuales, infancia, TNO.

¹ Graduada en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

² Graduada en Medicina.

³ Licenciada en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

⁴ Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:

Carla Arteaga Henríquez

Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología.

Ofra s/n, 38320, Tenerife, España

carlarteagahenriquez@gmail.com

ABSTRACT

Objective: To evaluate the results of the Visual Impairments in Childhood Detection Program between the years 2015 and 2018 in Tenerife through a study based on a series of cases.

Methods: Retrospective descriptive observational cross-sectional study based on a series of clinical cases of 155 patients between 1 and 11 years old, assessed between 2015 and 2018 at the HUC Ophthalmology Service, after being referred by the Visual Impairments Detection Program, carried out by the corresponding center for primary care in the north area of Tenerife.

Results: 22.6% of the patients had a positive family history for visual problems. 28.45% of the cases presented with an altered TNO, 50.97% showed oculomotor alterations—being exophoria the most frequent one (20.65%) and hyperopia the most frequent refractive defect (37.4%). 75% of the patients required any type of treatment. The mean visual acuity increased 0.2 on average in both eyes after receiving treatment, and the difference between the visual acuity before and after treatment was statistically significant ($p < 0.0001$).

Conclusions: The present study suggests the utility and the benefit of the Visual Impairments Detection Program. Nevertheless, it poses the need to establish improvement measures for the examiners training and the conditions and circumstances in which the program takes place.

Key words: Screening, amblyopia, visual impairment, childhood, TNO.

INTRODUCCIÓN

La discapacidad visual causada por error refractivo, ambliopía, estrabismo afecta a entre el 5% y el 10% de todos los preescolares (1). Teniendo en cuenta las implicaciones que tienen estas afecciones a nivel educacional (2), laboral (3) y psicosocial (4) y sabiendo que son fácilmente diagnosticables y corregibles, se ha hecho indiscutible la necesidad de un diagnóstico precoz y, por consiguiente, un tratamiento adecuado. Con esa finalidad se han creado programas de cribado que tienen como objetivo detectar ambliopía y otras afecciones relacionadas como el estrabismo, la anisometropía y los errores de refracción en la mayoría de sistemas sanitarios de nuestro entorno (5). Se han llevado a cabo estudios (6-8) en los que se ha demostrado una mayor prevalencia de ambliopía en poblaciones que no disponen de programas de detección de alteraciones visuales en la infancia. Así, existe una evidencia indirecta demostrable que apoya la promoción de la detección temprana de presencia de alteraciones visuales en estas edades (9). Sin embargo, uno de los retos a los que se enfrentan estos programas es la falta de evidencia directa que demuestre su eficacia para reducir la prevalencia de trastornos oculares o mejorar la salud visual. Una

revisión de Cochrane (1966-2006) concluyó que no había ensayos sólidos disponibles para evaluar las ventajas de los programas de cribado (10). Sin embargo, ningún estudio ha observado riesgo alguno asociado (11).

En 1997 la Dirección General de Programas Asistenciales del Servicio Canario de la Salud (SCS) instauró el Programa de Salud Infantil dentro de los Programas Asistenciales de Atención Primaria. Dentro de éste, encontramos el Programa de Detección de Alteraciones Visuales, que tiene como fin detectar precozmente los defectos de la visión para su corrección total o parcial. En la actualización de 2005, tras revisar las recomendaciones de diferentes grupos de expertos y el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de nuestro país, se consideró añadir a las exploraciones previas el TNO como test de visión estereoscópica. El Cribado Precoz de la Ambliopía se añadía al Programa de Detección de Alteraciones Visuales en el año 2012 en la isla de Tenerife. Este Programa está dirigido a toda la población infantil comprendida entre los 3 y los 6 años que acuda a su Centro de Atención Primaria para las revisiones del Programa de Salud Infantil. El Programa es realizado por peditras y enfermeros pediátricos previamente formados por un oftalmólogo de referencia a través de un taller

de formación de carácter teórico-práctico y una rotación en el hospital. Éste consiste en la realización de una correcta anamnesis con especial atención en factores de riesgo oftálmico, antecedentes personales, antecedentes familiares y sospechas manifestadas por los padres y una exploración visual haciendo uso de optotipos de Previn o E Snellen y, además, del test de visión estereoscópica TNO (láminas I, II y III) tras considerarse ello en la actualización de 2005. En el caso de que, como consecuencia del cribado, exista sospecha de ambliopía, se derivará con carácter preferente al Servicio de Oftalmología del hospital de referencia. Una vez en el centro hospitalario, se realizará historia clínica y examen oftalmológico completo y se pautará tratamiento si procediera.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar los resultados del Programa de Detección de Alteraciones Visuales en la Infancia en la isla de Tenerife entre los años 2015 y 2018 mediante la valoración de una serie de casos para así, obtener conclusiones respecto a la efectividad de dicho Programa y la necesidad de implementar mejoras en el futuro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para valorar las características del Programa de Detección de Alteraciones Visuales en la Infancia, se realizó un estudio retrospectivo observacional descriptivo de tipo transversal de una serie de casos clínicos de pacientes derivados al Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias (HUC) a través del Programa de Cribado de Ambliopía.

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes que fueron valorados en su Centro de Atención Primaria de la zona norte de la isla de Tenerife entre los años 2015 y 2018 en el contexto de dicho Programa y que, presentando resultados patológicos en las pruebas empleadas que lo componen, fueron derivados al Servicio de Oftalmología del HUC para estudio. Se excluyeron del estudio todos aquellos pacientes, de los cuales no se contaba con datos suficientes que respondieran a las variables de estudio, bien sea por no haber sido recogidos, por existir errores en el registro o por no haber acudido a las revisiones en el hospital.

Las variables que se estudiaron fueron: Sexo, edad, motivo de derivación, antecedentes familiares, comorbilidad, presencia de alteraciones oculomotoras, presencia de defectos de refracción, tratamiento pautado, agudeza visual (AV) previa, AV posterior, fecha de petición de consulta y fecha de citación.

El análisis estadístico fue realizado con el software SPSS v.21 considerando un nivel de significación del 5%. Las cuestiones descriptivas se resolvieron con medias y desviaciones típicas para variables continuas que se aproximan a la distribución normal y medianas y cuartiles para variables con mucha dispersión. Las comparaciones de medias entre los grupos pre y post (medidas de dos pacientes en dos momentos diferentes en el tiempo), se calcularon con la t de student para medias relacionadas. Las variables cualitativas se han representado mediante el número de casos y el porcentaje.

RESULTADOS

Se estudió una muestra de 155 pacientes. De los cuales 81 eran niñas y 74 eran niños. La media de edad total fue de 4,3 años con una desviación típica de 2 (tabla 1).

En relación al **motivo de derivación** con el que los examinadores remitieron al hospital a los pacientes valorados, se encontró que 87 pacientes (56,1%) fueron remitidos sin ningún juicio diagnóstico específico, lo que supone algo más de la mitad de la muestra. 44 casos (28,45%) presentaron un test de TNO negativo o alterado. 14 casos (9%) mostraron un TNO positivo siendo derivados por existir dudas en la toma de la visión o por presentar alteraciones en la motilidad ocular, entre otros motivos. 10 casos (6,4%) fueron derivados por un TNO dudoso. Ningún examinador remitió al paciente por déficit de agudeza

Tabla 1. Número y media de pacientes por edad y sexo

	Niña n (%)	Niño n (%)	Total n (%)
0 a 3 años	27 (33,3)	30 (40,5)	57 (36,8)
4 a 7 años	47 (58,0)	42 (56,8)	89 (57,4)
8 a 11 años	7 (8,6)	2 (2,7)	9 (5,8)
Total	81 (100)	74 (100)	155 (100)
Edad, media (SD)	4,2 (2,1)	4,3 (1,8)	4,3 (2,0)

Tabla 2. Motivo de derivación en número y porcentaje

	n (%)
TNO alterado	44 (28,4)
TNO +	14 (9)
TNO dudoso	10 (6,5)
Déficit AV	0 (0)
No aporta	87 (56,1)
Total	155 (100)

Tabla 3. Ortoforia frente a alteraciones oculomotoras en número y porcentaje

	n (%)
Endotropia	17 (11)
Exotropia	9 (5,8)
Endoforia	21 (13,6)
Exoforia	32 (20,6)
Pseudostrabismo	0 (0)
Ortoforia	76 (49)
Total	155 (100)

Tabla 4. Defectos de refracción en número y porcentaje

	n (%)
Miopía	1 (0,7)
Hipermetropía	58 (37,4)
Hipermetropía leve fisiológica	3 (1,9)
Hipermetropía conversión a miopía	1 (0,7)
Astigmatismo	16 (10,3)
Astigmatismo + Miopía	11 (7,1)
Astigmatismo + Hipermetropía	45 (29)
Astigmatismo + Hipermetropía compensada	1 (0,7)
Emetropía	16 (10,3)
Anisometropía	2 (1,2)
Baja visión	1 (0,7)
Total	155 (100)

visual como motivo principal de derivación (tabla 2).

En cuanto a los **antecedentes familiares** de los pacientes derivados, un 22,6% tenía algún familiar con problemas visuales tales como estrabismo, catarata congénita, miopía magna, etc.

No se encontró **comorbilidad** asociada en el 83% de los casos (128 pacientes). Sin embargo, entre los pacientes que sí presentaban antecedentes personales, la condición patológica más frecuente fue la prematuridad (11 casos) seguido del TDAH (3 casos).

Algo más de la mitad de los pacientes, 79 (50,97%), presentaron **alteraciones oculomotoras**. La más frecuente fue la exoforia (20,65%) seguido de la endoforia (tabla 3).

En relación a los **defectos de refracción**, sólo un 10,3% de la muestra estudiada presentó emetropía en el momento del estudio frente a un 89,7% de los pacientes a los cuales se les diagnosticó un defecto de refracción de cualquier tipo, siendo la hipermetropía la más frecuente (37,4%) (tabla 4).

Teniendo en cuenta el **tratamiento** pautado, 21 (13,5%) y 10 niños (6,5%) se presentaron con gafas o gafas asociadas a terapia oclusiva respectivamente en la entrevista inicial en el centro hospitalario.

Después de la primera valoración en el HUC, 76 de los pacientes, aproximadamente la mitad (49%), precisaron tratamiento con corrección óptica. 41 pacientes precisaron adicionalmente terapia oclusiva con parches (26%). Sólo un paciente fue tratado con oclusión sin gafas, dos pacientes precisaron cirugía y a otro se le retiraron las gafas.

Al finalizar el período de estudio de recogida de datos, 67 pacientes, cerca de la mitad (43,2%), mantenían aún tratamiento con corrección óptica con gafas y 49 pacientes (31,6%) requirieron corrección óptica con gafas y terapia oclusiva. Es decir, durante el seguimiento de los pacientes derivados al centro hospitalario, disminuyó el número de pacientes que requirieron sólo gafas y aumentó el de los que demandaban oclusión además de gafas.

Así, de los 124 pacientes que inicialmente se presentaron sin ningún tipo de tratamiento, 31 pacientes (25%) permanecieron durante todo el estudio sin necesidad de tratamiento de cualquier tipo. Por otro lado, un total de 6 pacientes (3,9%) requirieron cirugía en algún momento durante su seguimiento en el centro hospitalario (tabla 5).

Para la comparación de la **AV** media antes y después de recibir tratamiento sólo se tuvieron en cuenta 138 pacientes, ya que el resto de pacientes no tuvieron revisión posterior en nuestro centro y, por lo tanto, no se dispone de datos al respecto. El ojo derecho mejoró su AV media de 0,64 a 0,83 y, en el caso del ojo izquierdo fue de 0,68 a 0,85 (tabla 6).

La AV posterior al tratamiento fue mayor que la AV previa y esta diferencia de-

mostró ser estadísticamente significativa ($p < 0,0001$) (tabla 7).

La media de días que transcurrieron desde la petición de consulta desde atención primaria hasta la cita en el hospital de referencia fue de 68 días. El 25% de los pacientes obtuvo cita en un intervalo de 30 días o menos, el 50% de los pacientes en 52 días o menos y el 75% de los pacientes en 79 días o menos. Cabe destacar que en la muestra existen valores muy extremos respecto al intervalo de días que acontecieron desde la solicitud hasta la cita, situándose el mínimo de días hasta la cita en 2 días y el máximo en 490 días (tabla 8).

DISCUSIÓN

Organismos de salud pública, sociedades pediátricas y oftalmológicas de muchos países recomiendan la realización de cribados visuales en niños que permitan la detección y tratamiento precoz de defectos visuales (12,13) ya que, de lo contrario, desembocan en graves disfunciones en la vida adulta.

En el año 1986 se realizó en Santa Cruz de Tenerife un estudio sobre detección de anomalías oculares en el que se examinó un total de 1382 niños a dos niveles de control, el primero en los centros preescolares y el segundo en un servicio de oftalmología (14). Aquellos niños que no superaran las pruebas realizadas por el educador instruido por un médico coordinador, serían derivados al servicio de oftalmología para la exploración oftalmológica completa.

A finales de los años 90 se instaura en la cartera de servicios del SCS el Programa de Detección de Alteraciones Visuales, el cual ha ido sufriendo modificaciones en el transcurso del tiempo llegando a incorporar en 2012 el Cribado Precoz de la Ambliopía.

A pesar de disponer de un programa que ha ido mejorando y ampliando las prestaciones, un estudio realizado en la isla de Gran Canaria en 2016 (15) concluyó que, hasta ese momento, no existen datos fehacientes respecto a la aplicación y resultados de estos programas de cribado, siendo ellos mismos testigos en la clínica diaria del fracaso de dichas campañas. Consecuentemente, se implementó un sistema de detección de la ambliopía en fase de prueba. En dicho sistema

Tabla 5. Número y porcentaje de pacientes con sus respectivas terapias a lo largo del seguimiento

	Terapia previa n (%)	Terapia en HUC n (%)	Terapia final n (%)
Gafas	21 (13,5)	76 (49%)	67 (43,2)
Oclusión	–	1 (0,6)	1 (0,6)
Cirugía	–	1 (0,6)	–
Gafas + Oclusión	10 (6,5)	41 (26,5)	49 (31,6)
Cirugía + gafas	–	1 (0,6)	1 (0,6)
Cirugía + oclusión	–	–	1 (0,6)
Gafas + oclusión + cirugía	–	–	2 (1,3)
Retirada de gafas	–	1 (0,6)	–
Nada	124 (80)	31 (20)	33 (21,3)
Desconocido	–	3 (1,9)	1 (0,6)

Tabla 6. AV pre y post tratamiento de ambos ojos

	AV pre-tratamiento		AV post-tratamiento	
	OD n (%)	OI n (%)	OD n (%)	OI n (%)
<0,1	3 (1,9)	1 (0,6)	1 (0,6)	0 (0,0)
de 0,1 a 0,4	32 (20,6)	30 (19,4)	12 (7,8)	6 (3,9)
de 0,41 a 0,5	19 (12,3)	16 (10,3)	4 (2,6)	5 (3,2)
de 0,51 a 0,8	61 (39,4)	60 (38,7)	39 (25,3)	45 (29,2)
de 0,8 a 1	38 (24,5)	46 (29,7)	83 (53,9)	83 (53,9)
No aporta	2 (1,3)	2 (1,3)	15 (9,7)	15 (9,7)
AV, media (SD)	0,64 (0,26)	0,68 (0,26)	0,83 (0,22)	0,85 (0,18)

Tabla 7. Estadísticos de muestras relacionadas

	Diferencia medias post- pre (SD)	t-student	P-valor
OD	0,21 (0,25)	10,15	<0,0001
OI	0,19 (0,26)	8,81	<0,0001

Tabla 8. Tiempo transcurrido entre solicitud de derivación y citación

N	Válidos	155
	Perdidos	0
Media	68,4258	
Mediana	52	
Desviación típica	72,64072	
Mínimo	2	
Máximo	490	
	25	30
	50	52
	75	79

lograron detectar la gran mayoría de las ambliopías moderadas y graves y demostraron que las pruebas practicadas (optotipo Previn

y TNO), ya establecidas en el programa de screening visual de Canarias, presentaban una alta capacidad para la detección de defectos astigmáticos susceptibles de tratamiento.

Las principales organizaciones como la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria en su Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PrevInfad) y el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de EE.UU. (U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF)) recomiendan iniciar el cribado de alteraciones visuales (ambliopía, estrabismo y errores de refracción) entre los 3 y 5 años y en niños menores de 5 años respectivamente (16,17). Además, la Academia Americana de Oftalmología y la Academia Americana de Pediatría recomiendan la evaluación visual desde el nacimiento (18). Nuestra muestra de 155 niños incluyó niños y niñas entre 0 y 11 años con una edad media de 4,3 años, ajustándose así a las recomendaciones internacionales.

Respecto al **motivo de derivación** que se indicó desde Atención Primaria, cabe destacar que, en la mayoría de los casos, no se especificó el motivo de derivación. Este hecho podría reflejar la falta de comunicación existente entre los centros de Atención Primaria y el HUC. Además, esto también podría deberse a la falta de entrenamiento de los examinadores para el desarrollo de las pruebas (optotipos y TNO) que, como consecuencia, derivaría en la no realización de las mismas o la falta de comprensión de los resultados obtenidos, surgiendo así la necesidad de remitir al hospital de referencia. Por otro lado, entre los pacientes que sí fueron enviados con un motivo específico, fue predominantemente por alteración en el test TNO. Sin embargo, ningún niño fue derivado por alteraciones en la agudeza visual como motivo principal. Ello nos hace deducir que la exploración en Atención Primaria se basó principalmente en la exploración con TNO. Esto puede estar en relación con la dificultad de medida de la agudeza visual siendo posible que no se haya podido estimar la AV por falta de cooperación y/o concentración de los niños durante la valoración o por el poco tiempo con el que cuenta el examinador. En el estudio de Gil Gómez en Tenerife se calculó que el nivel medio de no colaboración de los niños se situó en un 12,6%, siendo el grupo de 1 a los 3 años el de mayor incidencia, con un 69,3% (14).

En relación a los **antecedentes familiares**, un 22,6% de los niños que fueron derivados a nuestro hospital tenían algún familiar con problemas visuales. Ya en estudios previos se observa una incidencia mayor de ambliopía en niños con historia familiar positiva (19).

Similar es el caso de la prematuridad entre niños que desarrollan ambliopía. En nuestro estudio se observó que el 7,1% de los niños derivados al hospital tenían **antecedentes** de prematuridad. Los estudios consultados demostraron una incidencia 4 veces mayor de prematuridad entre los niños que desarrollan ambliopía (19,20).

En cuanto al **tratamiento**, el 80% de los pacientes de nuestra muestra vieron justificada su derivación al centro hospitalario por requerir tratamiento oftalmológico específico en algún momento durante el desarrollo del estudio.

Respecto a los cambios obtenidos en la AV en las revisiones sucesivas y tras la pauta de tratamiento, los datos obtenidos en nuestra muestra indican que existió una ganancia de AV en ambos ojos de aproximadamente 0,2.

En referencia al **tiempo transcurrido** entre la petición de consulta desde los Servicios de Atención Primaria hasta la cita en el hospital, que alcanza de media más de un mes de tiempo de espera, cabe añadir que, ello puede motivar que los padres en ocasiones se adelanten y sientan la necesidad de consultar a un Oftalmólogo privado. Por ese motivo, en nuestra muestra, algunos niños se presentaron en su cita hospitalaria con tratamiento ya pautado. En este sentido, se debe destacar que existió una gran variabilidad entre las fechas de citación dando lugar a valores muy extremos. Algunos niños fueron citados en los dos días posteriores a la petición mientras que, en algún caso, se dio cita pasados 490 días.

CONCLUSIONES

Como conclusión, el presente trabajo de análisis de una muestra de pacientes del área norte de la isla de Tenerife sugiere:

1. La utilidad y beneficio del Programa de Detección de Alteraciones Visuales debido a la detección de un elevado número de problemas visuales consiguiendo así una mejoría clínicamente significativa de la AV tras la

instauración de tratamiento óptico de manera precoz. Esto evita el desarrollo de alteraciones visuales con implicaciones en diversos aspectos de la vida adulta para el paciente, así como costes para la sociedad.

2. Además, nuestros análisis reflejan la falta de comunicación existente entre los centros de Atención Primaria y el hospital de referencia, así como las dificultades en torno a la realización e interpretación de las pruebas que componen el Programa. Se hace necesario posibilitar un intercambio de información más directo y mejorar la formación de los examinadores y las circunstancias en las que se lleva a cabo las pruebas de cribado.

3. Mediante este análisis no es posible extraer conclusiones categóricas sobre la eficacia real del Programa, ya que éste no incluye el total de pacientes que participaron en el cribado sino sólo una muestra de ellos. Tampoco se evalúa la rentabilidad costo-efectividad del Programa. Por eso, podemos considerarlo como el punto de partida para la realización trabajos más completos que evalúen los logros y las limitaciones de estos programas en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Nelson H, Nygren P, Huffman L, Wheeler D, Hamilton A, Teutsch SM, et al. Screening for Visual Impairment in Children Younger than Age 5 Years: Update of the Evidence from Randomized Controlled Trials, 1999-2003. May 2004. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>.
- Refractive errors: magnitude of the need. Community Eye Health. 2000; 13(33): 1-2. PMID: 17491942; PMCID: PMC1705962.
- Thompson S, Naidoo K, Harris G, Bilotto L, Ferrão J, Loughman J. The development of a public optometry system in Mozambique: a Cost Benefit Analysis. BMC Health Serv Res. 2014 Sep 23; 14: 422. doi: 10.1186/1472-6963-14-422. PMID: 25246105; PMCID: PMC4181704.
- Packwood EA, Cruz OA, Rychwalski PJ, Keech RV. The psychosocial effects of amblyopia study. J AAPOS. 1999 Feb; 3(1): 15-7. doi: 10.1016/s1091-8531(99)70089-3. PMID: 10071896.
- Matta NS, Silbert DI, International Orthoptic Association Vision Screening Committee. Vision screening across the world. Am Orthopt J. 2012; 62: 87-9. doi: 10.3368/aoj.62.1.87. PMID: 22848116.
- Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. Ophthalmology. 1998 Jan; 105(1): 154-9. doi: 10.1016/s0161-6420(98)91862-0. PMID: 9442792.
- Ohlsson J, Villarreal G, Sjöström A, Cavazos H, Abrahamsson M, Sjöstrand J. Visual acuity, amblyopia, and ocular pathology in 12- to 13-year-old children in Northern Mexico. J AAPOS. 2003 Feb; 7(1): 47-53. doi: 10.1067/mpa.2003.S1091853102420113. PMID: 12690370.
- Vinding T, Gregersen E, Jensen A, Rindziunski E. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. Acta Ophthalmol (Copenh). 1991 Dec; 69(6): 796-8. doi: 10.1111/j.1755-3768.1991.tb02063.x. PMID: 1789098.
- Chia A, Dirani M, Chan Y-H, Gazzard G, Au Eong K-G, Selvaraj P, et al. Prevalence of amblyopia and strabismus in young singaporean chinese children. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010 Jul; 51(7): 3411-7. doi: 10.1167/iovs.09-4461. Epub 2010 Mar 5. PMID: 20207979; PMCID: PMC3979488.
- Powell C, Wedner S, Hatt SR. Vision screening for correctable visual acuity deficits in school-age children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25; (1): CD005023. doi: 10.1002/14651858.CD005023.pub2. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2018 Feb 15; 2:CD005023. PMID: 15654703.
- Chou R, Dana T, Bougatsos C. Screening for Visual Impairment in Children Ages 1-5 Years: Systematic Review to Update the 2004 U.S. Preventive Services Task Force Recommendation [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 Feb. (Evidence Syntheses, No.81) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK52708/>.
- Brémond-Gignac D, Copin H, Lapillonne A, Milazzo S, European Network of Study and Research in Eye Development. Visual development in infants: physiological and pathological mechanisms. Curr Opin Ophthalmol. 2011 Apr; 22 Suppl: S1-8. doi: 10.1097/01.icu.0000397180.37316.5d. PMID: 21478704.
- Monte D, Mills MD. The Eye in Childhood. Am Fam Physician. 1999 Sep 1; 60(3): 907-16, 918. PMID: 10498116.
- Gil de Gómez J. Detección de anomalías oculares. Ponencia presentada en: IX Congreso de la Sociedad Española de Estrabología; 1986 Madrid.
- García González M, Programa de Cribado de Ambliopía en la isla de Gran Canaria. Fase de implantación. Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología. 2016; 27: 45-50 [Internet].

- [citado 21 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/wp-content/revista/revista-27/27sco12.pdf>.
16. García Aguado, J. Cribado de alteraciones visuales en la infancia. En Recomendaciones PrevInfad/PAPPS [Internet]. Actualizado julio de 2016. [citado 21-02-2021]. Available from: <http://www.aepap.org/previnfad/Vision.htm>.
 17. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for visual impairment in children younger than age 5 years: recommendation statement. *Ann Fam Med*. 2004 May-Jun; 2(3): 263-6. doi: 10.1370/afm.193. PMID: 15209205; PMCID: PMC1466679.
 18. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. American Association of Certified Orthoptists, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians. *Pediatrics*. 2003 Apr; 111(4 Pt 1): 902-7. PMID: 12671132.
 19. Mocanu V, Horhat R. Prevalence and Risk Factors of Amblyopia among Refractive Errors in an Eastern European Population. *Medicina (Kaunas)*. 2018 Mar 20; 54(1): 6. doi: 10.3390/medicina54010006. PMID: 30344237; PMCID: PMC6037249.
 20. Webber AL, Wood J. Amblyopia: prevalence, natural history, functional effects and treatment. *Clin Exp Optom*. 2005 Nov; 88(6): 365-75. doi: 10.1111/j.1444-0938.2005.tb05102.x. PMID: 16329744.

Papiledema y pseudopapiledema en la infancia: serie de casos y nuestra propuesta de protocolo

Papilledema and pseudopapilledema in childhood: series of cases and our protocol proposal

PINTO HERRERA C¹, RODRÍGUEZ GIL R¹, FERNÁNDEZ NÚÑEZ C¹,
MIRANDA CABRERA MJ², DURÁN CARRASCO O¹, GIL HERNÁNDEZ MA³

RESUMEN

Objetivo: Proponer un algoritmo de actuación, desde el punto de vista oftalmológico, ante el papiledema en la edad pediátrica, basándonos en nuestra experiencia y en la bibliografía publicada consultada.

Casos clínicos: Presentamos 3 casos clínicos que fueron etiquetados de papiledema en la infancia tras la primera valoración oftalmológica. A todos los pacientes se les realizó una exploración oftalmológica completa y tomografía de coherencia óptica (OCT) de capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) (Spectralis, Heidelberg Engineering).

Discusión: El término papiledema hace referencia al edema del disco óptico secundario a un aumento de la presión intracraneal (PIC), habitualmente bilateral. La presencia de papiledema fue evidenciada en 2 de nuestros casos clínicos pediátricos expuestos. En uno de ellos, se encontraron drusas del nervio óptico (DNO) concomitantes.

Conclusiones: El papel del oftalmólogo en el papiledema es crucial, dada la importancia, incluso vital, de la etiología subyacente al mismo. Ante la sospecha de papiledema, se debe realizar una exploración oftalmológica completa, asociando si es posible estudio del nervio óptico mediante OCT CFNR y *enhanced depth imaging* (EDI)-OCT, base de nuestra propuesta de protocolo diagnóstico.

Palabras clave: papiledema, pseudopapiledema, niños, protocolo, algoritmo.

SUMMARY

Objective: To propose an action algorithm, from the ophthalmological point of view, for papilledema in pediatric age, based on our experience and on the consulted published literature.

¹ Licenciado en Medicina. Especialista en Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

² Diplomado en Enfermería. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

³ Doctor en Medicina. Especialista en Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Candelaria Pinto Herrera

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

Ctra. del Rosario, 145, 38010, Santa Cruz de Tenerife.

mcpintoherrera@gmail.com

Clinical cases: We present 3 clinical cases that were labeled as papilledema in childhood after the first ophthalmological evaluation. All patients underwent a complete ophthalmological examination and optic coherence tomography (OCT) of the retinal nerve fiber layer (RNFL) (Spectralis, Heidelberg Engineering).

Discussion: The term papilledema refers to optic disc edema secondary to increased intracranial pressure (ICP), usually bilateral. The presence of papilledema was evidenced in 2 of our exposed pediatric clinical cases. In one of them, concomitant optic nerve drusens (OND) were found.

Conclusions: The role of the ophthalmologist in this entity is crucial, given the—even vital—importance of the underlying etiology. Given the suspicion of papilledema, a complete ophthalmological examination should be performed, associating, if possible, a study of the optic nerve using OCT CFNR and enhanced depth imaging (EDI) -OCT, which forms the basis of our proposed diagnostic protocol.

Key words: Papilledema, pseudopapilledema, children, protocol, algorithm.

INTRODUCCIÓN

El papiledema es el edema del disco óptico consecuencia del aumento de la PIC (1,2) frecuentemente bilateral, aunque en algunos casos puede ser asimétrico e incluso unilateral (1). La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es la causa más frecuente de papiledema en la infancia, con una incidencia anual estimada de 0,6-0,7/100.000 (3). Otras etiologías a tener en cuenta son: lesiones intracraneales (tumores, hematomas), hidrocefalia, craneosinostosis, meningitis y trombosis de senos venosos, entre otras muchas (1,2,4).

Con el término pseudopapiledema, hacemos referencia a todas esas patologías o alteraciones del nervio óptico (NO) que simulan un papiledema, con elevación del disco óptico a la funduscopia pero sin ser secundario al

aumento de la PIC (1). La causa más frecuente de pseudopapiledema, sobretudo en la edad pediátrica, son las DNO (1,5).

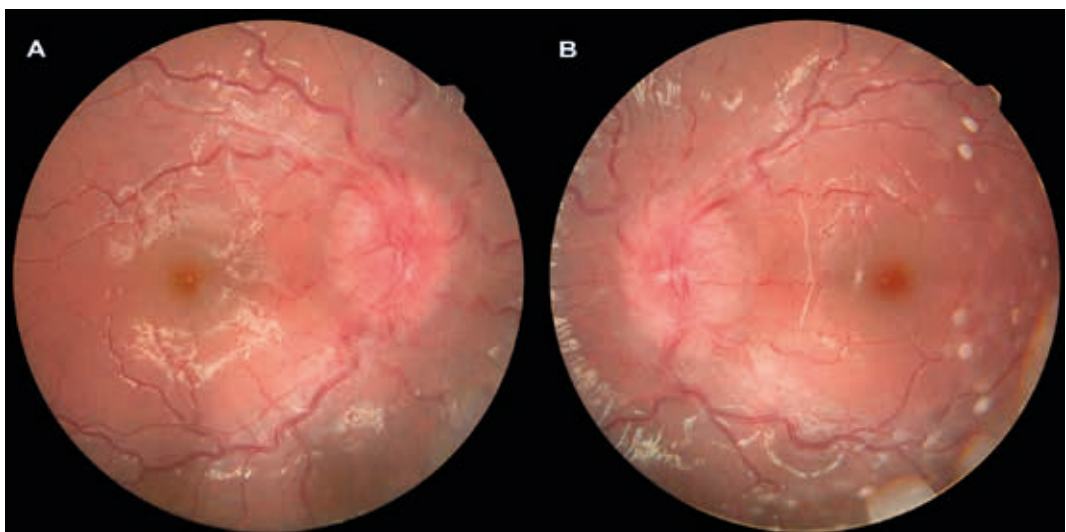
El objetivo de nuestro trabajo es presentar un algoritmo de actuación oftalmológico ante la sospecha de papiledema en la edad pediátrica basándonos en nuestra experiencia y en la bibliografía publicada consultada. Exponemos 3 casos representativos de distintos patrones clínicos que nos podemos encontrar en nuestra actividad habitual.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Paciente varón de 8 años de edad, el cual fue remitido desde pediatría por posible papi-

*Fig. 1: RGF AO
A – OD y B -
OI: se observa
tortuosidad
vascular
marcada, papilas
hiperémicas
sobreelevadas con
bordes difusos,
oscurecimiento
de vasos
peripapilares;
hallazgos más
típicos de
papiledema.*



ledema. Refería cefalea, fotofobia, sonofobia y diplopia intermitente desde hace 3 meses. Como antecedente a destacar, había tenido una caída de un columpio meses antes. A la exploración oftalmológica presentaba: endotropía de ojo izquierdo (OI) y en la funduscopia tortuosidad vascular marcada y papilas de bordes borrados en ambos ojos (AO). (figs. 1A y 1B) Se pudo observar dicho engrosamiento a nivel papilar mediante OCT CFNR (figs. 2A y 2B). Aportaba tomografía computarizada (TC) cerebral de otro centro, demostrándose la presencia de un hematoma subdural crónico bilateral. Dado que se trataba de un papiledema

secundario a dicho hallazgo, el servicio de neurocirugía realizó una cirugía urgente mediante drenaje del hematoma subdural. La evolución postquirúrgica fue óptima, encontrándose 1 año después con una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1,0 en AO (escala de Snellen-ES) y palidez papilar bilateral en la funduscopia (figs. 3A y 3B).

Caso clínico 2

Paciente varón de 14 años que fue remitido de manera urgente a nuestro hospital por

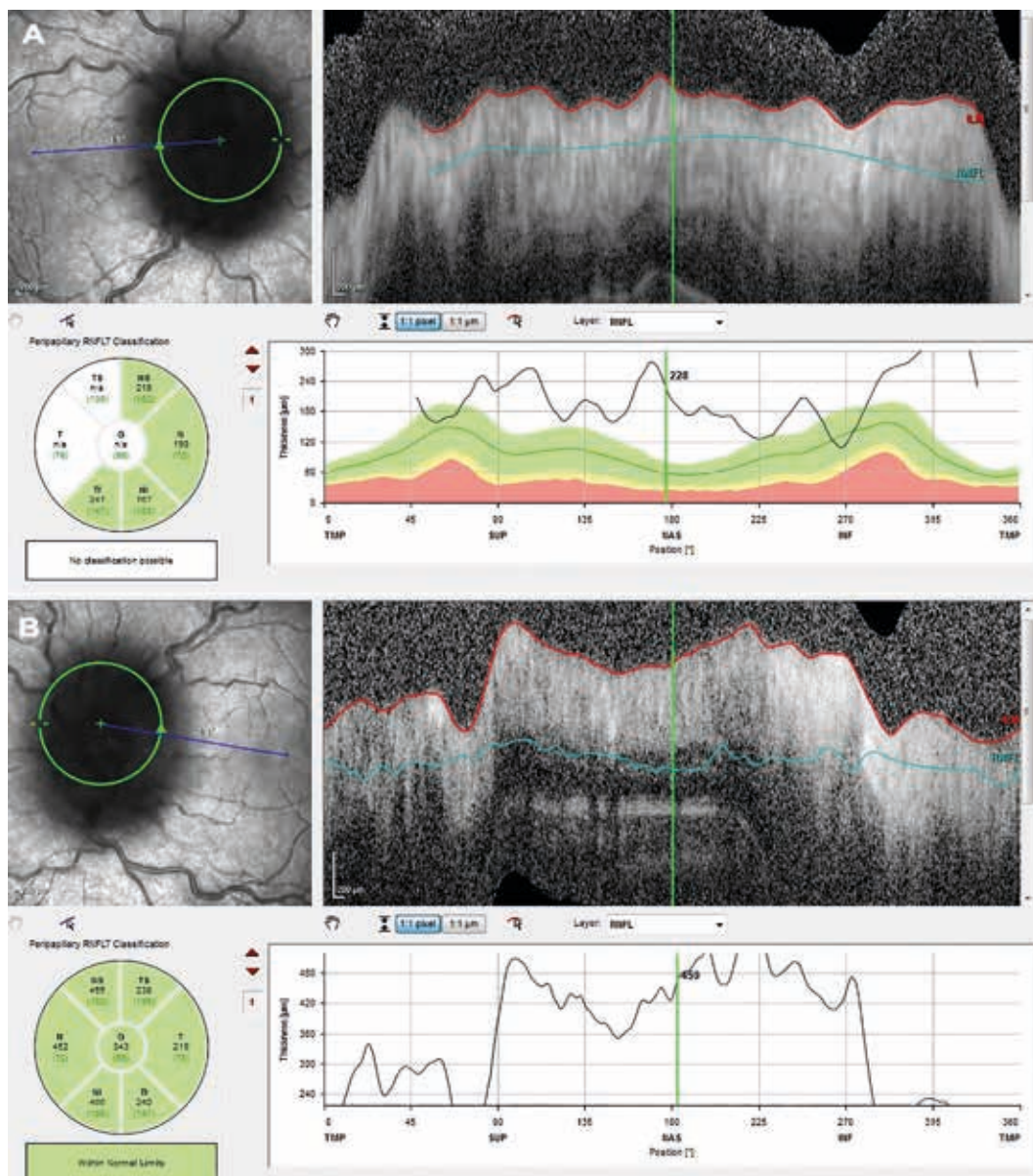
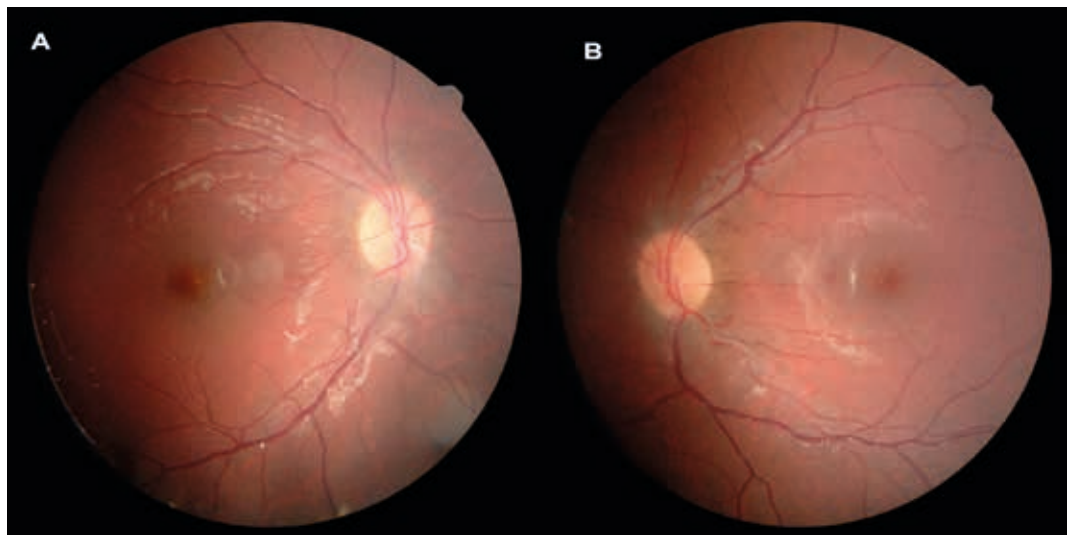
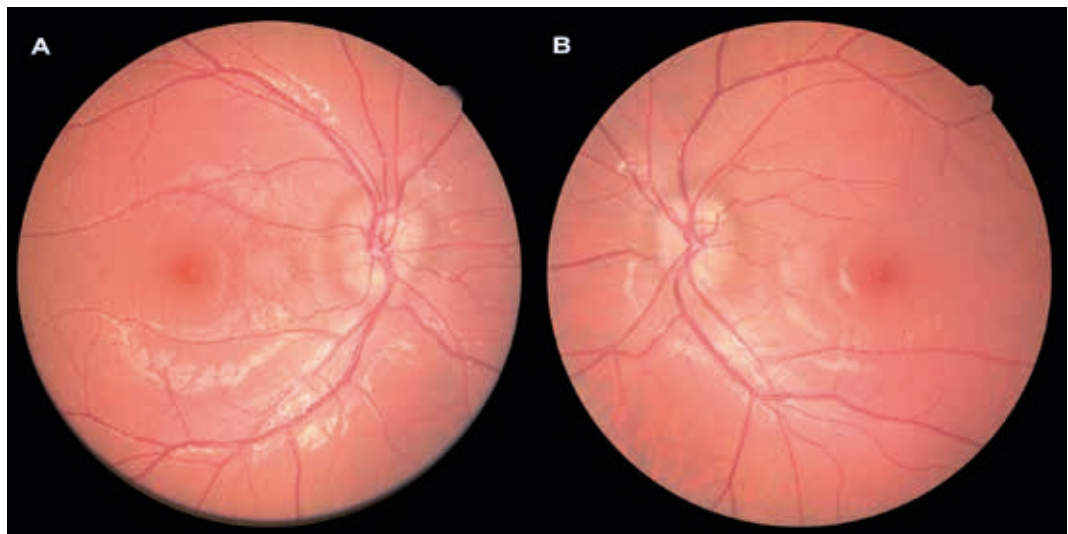


Fig. 2: OCT CFNR AO (Spectralis, Heidelberg Engineering) A – OD y B - OI: engrosamiento marcado en ambos ojos, compatible con papiledema



*Fig. 3: RGF AO
A – OD y B - OI
1 año después de
la neurocirugía:
palidez papilar
secundaria
bilateral.*



*Fig. 4: RGF
AO A – OD y
B - OI: vasos de
aspecto normal
no tortuoso,
no se aprecian
hemorragias
papilares, las
papilas parecen
sobreelevadas pero
los bordes están
bien definidos.*

su oftalmólogo de zona, quien evidenció papiledema en revisión rutinaria. El paciente se encontraba asintomático, con una MAVC de 0,9 en ojo derecho (OD) y 1,0 en OI (ES).

En la exploración del FO se observaban papilas sobreelevadas de bordes definidos de aspecto globuloso, sin tortuosidad vascular ni hemorragias peripapilares en AO (fig. 4). En la autofluorescencia (AF) se observaron imágenes nodulares hiperfluorescentes en el NO (fig. 5), y en la EDI-OCT, se apreció un patrón mixto con lesiones de borde hiperreflectivo con centro hiporreflectivo y bandas hiperreflectivas (fig. 6). El estudio de CFNR

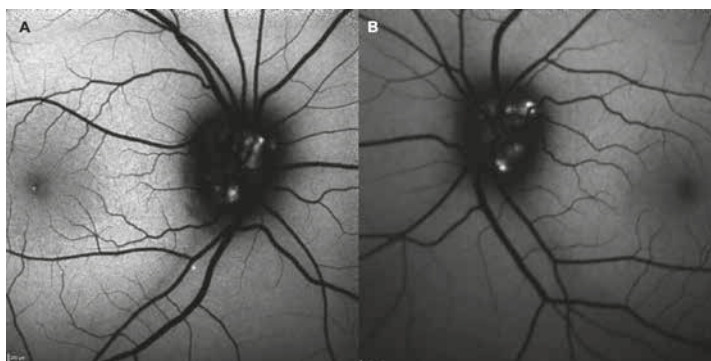


Fig. 5: Autofluorescencia AO (Spectralis, Heidelberg Engineering) A – OD y B - OI: imágenes hiperautofluorescentes y nodulares en la cabeza del nervio óptico, imagen característica de DNO.

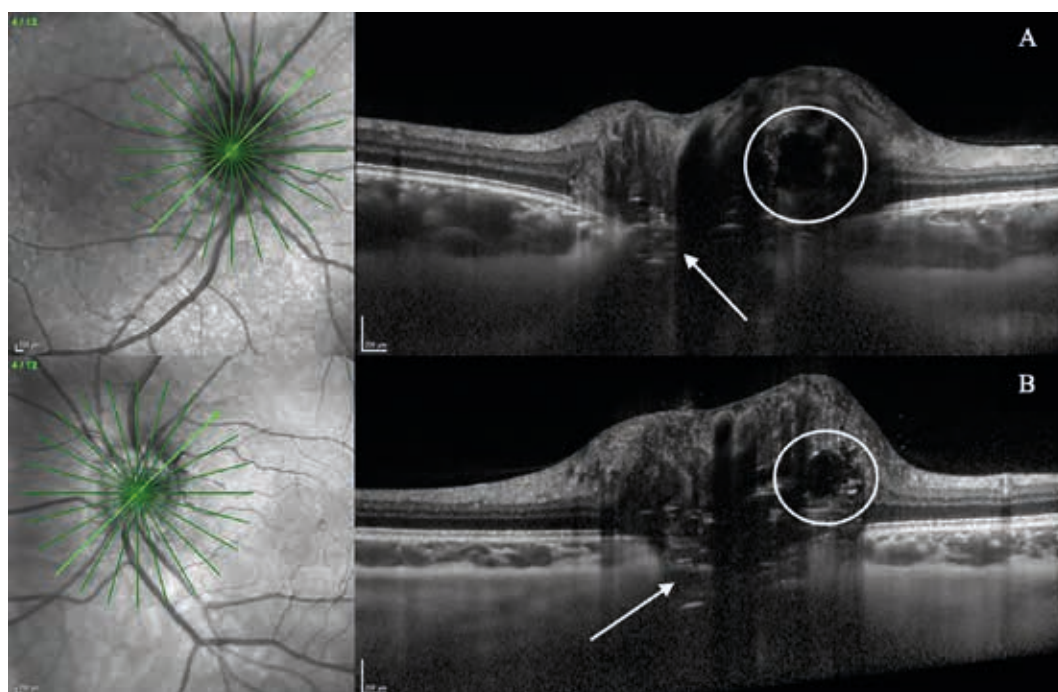


Fig. 6: EDI-OCT (Spectralis, Heidelberg Engineering) A – OD y B - OI: Círculo: imagen típica de DNO con margen de la lesión hiperreflectiva y core hiporreflectiva, más frecuente en drusas visibles. Flecha: Bandas hiperreflectivas, probables drusas ocultas enterradas.

no demostró edema en AO. Dichos hallazgos, teniendo en cuenta que el paciente siempre estuvo asintomático, nos confirmaron el diagnóstico de DNO.

Caso clínico 3

Paciente mujer de 9 años que fue remitida a nuestro centro hospitalario por sospecha de papiledema. Presentaba cefaleas ocasionales, que cedían con analgesia vía oral (paracetamol 60 mg/kg/día) y se acompañaban de acúfenos y reciente subida de peso. A la exploración oftalmológica presentaba: MAVC de 0,6 en OD y 1,0 en OI (ES); en FO se constataron papilas de aspecto sobreelevado y bordes di-

fusos en AO (fig. 7). En el estudio de CFNR se confirmó la sospecha de papiledema (fig. 8). Ante dichos hallazgos, se avisó a urgencias pediátricas. Se realizó TC, en la que se objetivaron DNO en AO (fig. 9), y se llevó a cabo una punción lumbar (PL) con presión de salida (PS) de 250 mm H₂O. Nos encontramos ante un caso mixto: papiledema por HII con DNO asociadas. Se inició tratamiento vía oral con acetazolamida 250 mg cada 8 horas, y se recomendó control del peso, con respuesta clínica y morfológica satisfactoria. En la actualidad, tras 4 años de seguimiento, la paciente sigue en tratamiento con acetazolamida 250 mg cada 12 horas vía oral, con control de su sintomatología, MAVC de 1,0 en AO (ES), y mejoría del edema tanto a la

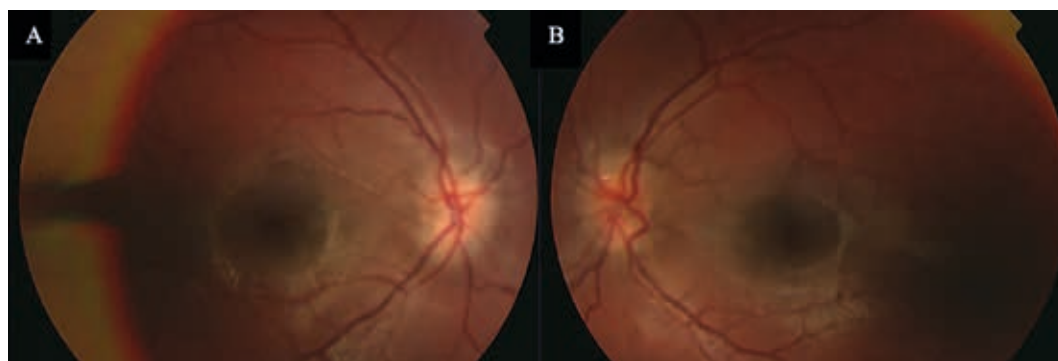


Fig. 7: RGF AO A – OD y B - OI: se evidencian papilas de aspecto sobreelevado y bordes difusos en AO.

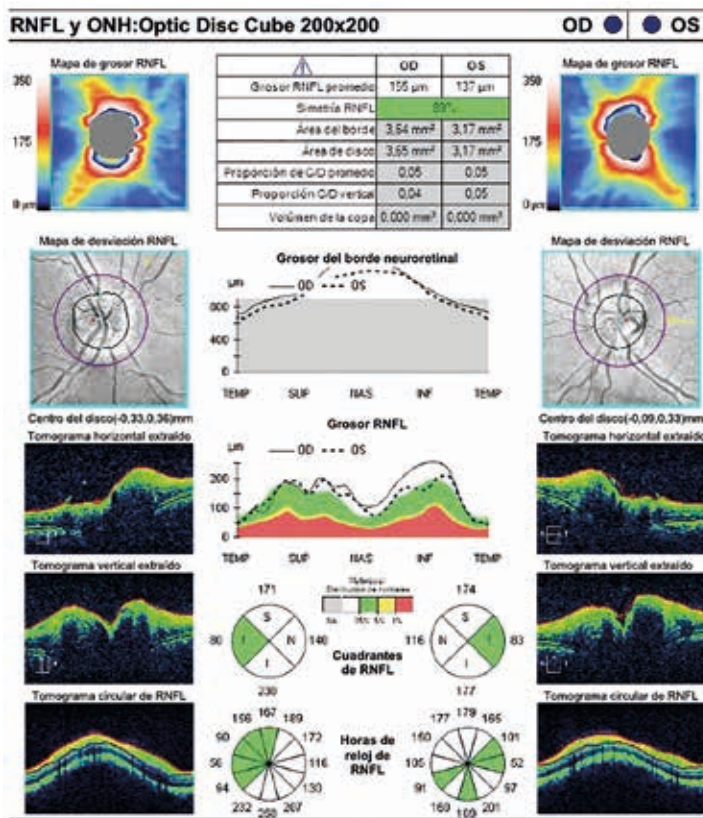


Fig. 8: Estudio RNFL, ONH (Zeiss Cirrus): aumento de grosores (borde neurosensorial y CFNR) en AO en el momento del diagnóstico; hallazgo compatible con papiledema.

funduscopia, como en el estudio de CFNR (figs. 10, 11A y 11B). Podemos apreciar la presencia de las citadas DNO tanto en la AF como en la EDI-OCT (fig. 12).

DISCUSIÓN

El diagnóstico del papiledema, y por tanto de un aumento de la PIC, en niños es principalmente clínico. La anamnesis debe ser minuciosa, ya que puede haber antecedentes traumáticos y farmacológicos que pasen desapercibidos; al igual que sintomatología, que en ocasiones no es tan evidente, e incluso puede estar ausente (30% de los niños con papiledema) (3,4). Por ejemplo, en el caso clínico 1, el paciente había tenido una caída de un columpio meses antes, dato que solo fue comentado a la historia dirigida.

La clínica del aumento de PIC puede ser sistémica y/u oftalmológica (1). Respecto a los síntomas sistémicos, la cefalea es el más frecuente, aunque de características no específicas. En la edad pediátrica, la cefalea suele ir acompañada de dolor en cuello y hombros



Fig. 9: TC craneal: imágenes nodulares hiperdensas en ambos globos oculares. Imagen indicativa de DNO, calcificadas.

(2,3) asociando a veces rigidez de nuca. Debemos recordar datos sugestivos de aumento de PIC, como que la cefalea sea diaria y que empeore con Valsalva (3). También suelen referirse náuseas y vómitos (13-50%) (3), tinnitus sursátil (10%), y focalidad neurológica según donde se encuentre la lesión si esta existe (1,2,4). La sintomatología visual incluye diplopía, oscurecimientos visuales transitorios y fopsias (1,2); en ocasiones el papiledema en una revisión rutinaria oftalmológica es el único signo de aumento de PIC, estando el paciente asintomático (2,3). La diplopía es secundaria a la paresia del VI par, uni o bilateral (17-30%) (1,3,4), estando otros pares craneales raramente afectados (3). Los oscurecimientos visuales duran menos de 30 segundos (1-3), pueden ser mono o binoculares, y suelen ser desencadenados por Valsalva o ejercicio (2,3); aunque son menos frecuentes que en la edad adulta, hecho que puede estar relacionado con la dificultad del niño de explicar su problema. Respecto a los pacientes expuestos, los 1 y 3 presentaban cefalea: el primero diaria y la tercera ocasionalmente. La diplopía secundaria a paresia del VI par craneal se evidenció en el caso clínico 1 y los tinnitus fueron referidos por la paciente del caso clínico 3. El paciente del caso clínico 2 permaneció siempre asintomático.

Ante una sospecha de papiledema, se debe realizar un exploración oftalmológica: MAVC; motilidad ocular extrínseca (MOE)

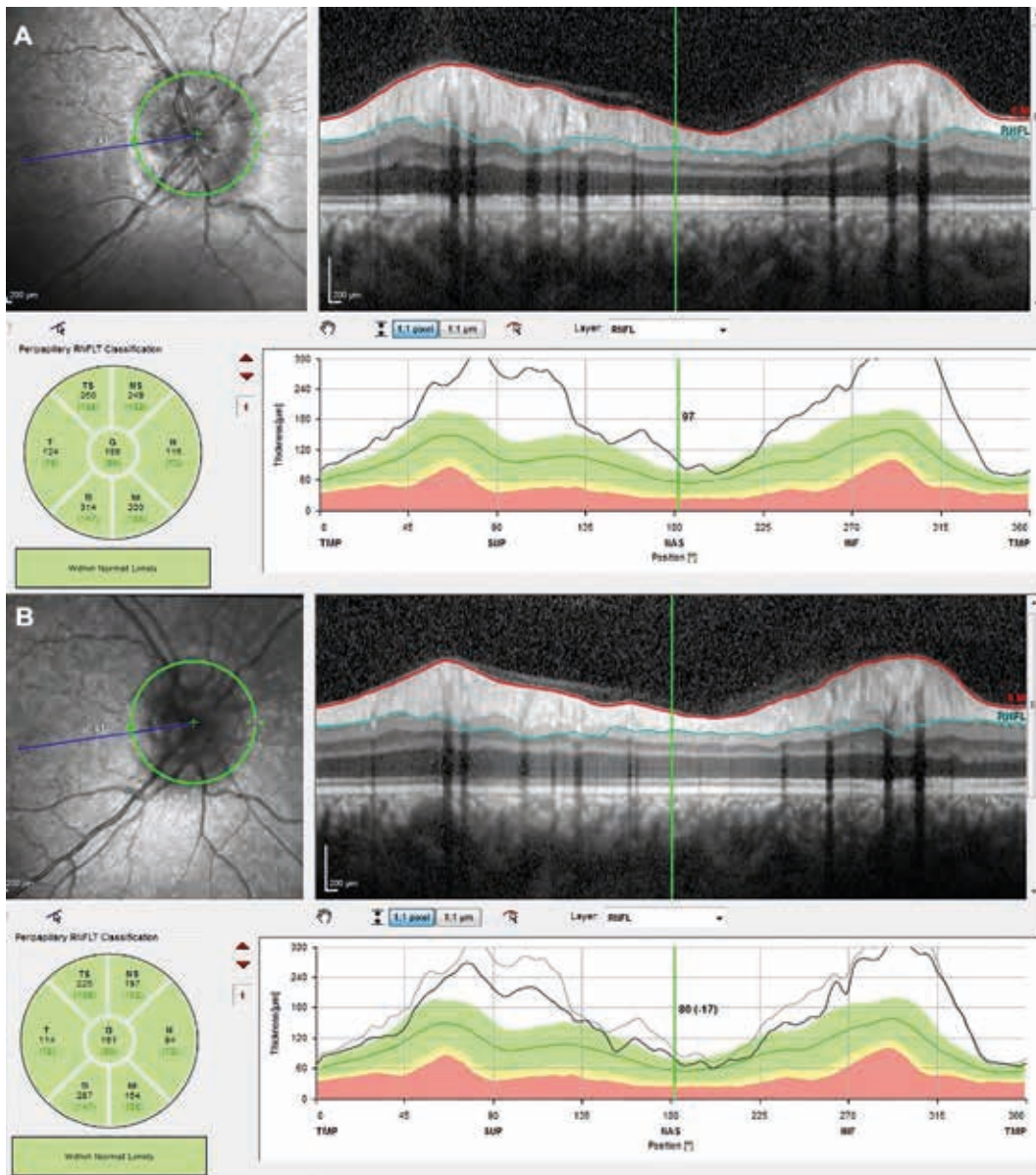


Fig. 10 A y B: OCT CFNR (Spectralis, Heidelberg Engineering): OD se observa disminución en el engrosamiento de CFNR en consultas sucesivas separadas entre sí 3 meses, fruto de una mejoría en el control del peso y la adherencia terapéutica de la paciente.

y valoración de FO bajo midriasis (1,2). La fundoscopia debe realizarse preferiblemente por oftalmólogos, los cuales pueden administrar colirios midriáticos y así valorar periferia y polo posterior del FO, no únicamente la papila (como ocurre con el oftalmoscopio directo) (2,3), recomendándose toma de fotos para el seguimiento. En el FO, observamos papilas hiperémicas sobreelevadas con bordes borrados, difusos, con oscurecimiento de vasos peripapilares; signos observados en las figuras 1A y 1B, del caso clínico 1; y figura 7 del caso clínico 3, menos evidentes en este último. También pueden aparecer en el

FO: exudados algodonosos, hemorragias peripapilares y estrías de Paton. Estos últimos signos son bastante infrecuentes en casos de pseudopapiledema (6,7) Por lo anteriormente extraído de la literatura, creemos que el primer paso de nuestro algoritmo de actuación, debe ser la realización de una exploración oftalmológica completa, que permita evidenciar la presencia de papiladema en la valoración del FO. A nuestra exploración debemos añadir, si es posible, pruebas complementarias como la OCT CFNR, la EDI-OCT y la campimetría (CV), de las que hablaremos más adelante.

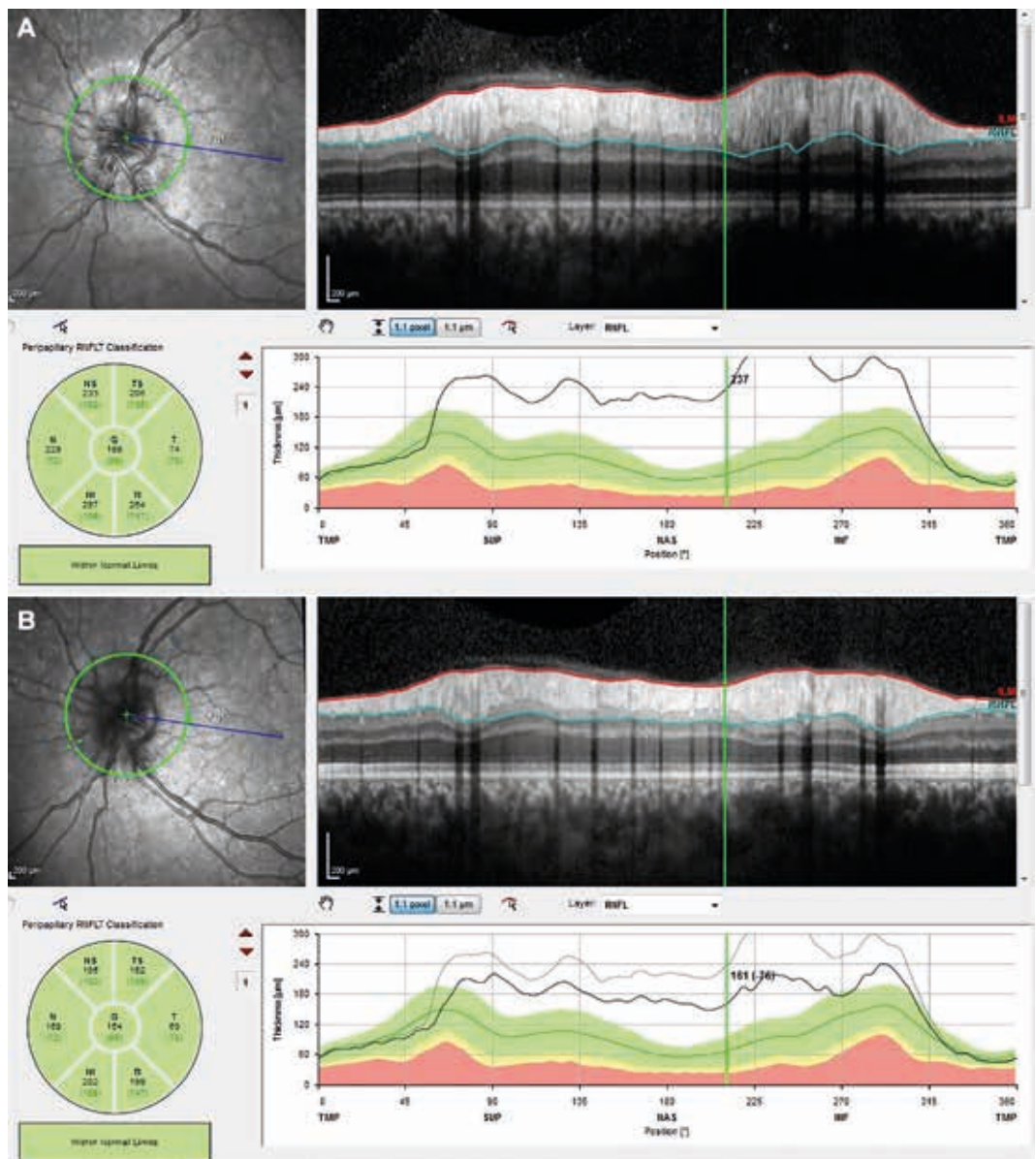


Fig. 11 A y B: OCT CFNR (Spectralis, Heidelberg Engineering): OI: mismos hallazgos que figura 10, en ojo contralateral.

Confirmado el papiledema por nuestra parte, como se recoge en la primera rama del algoritmo de actuación propuesto, el paciente debe ser remitido a urgencias pediátricas, donde está indicado realizar una prueba de imagen cerebral, preferiblemente resonancia magnética (RM) con contraste (1,3). Esta prueba tiene mayor rentabilidad diagnóstica y evita la radiación de la TC en la edad infantil; sin embargo, en urgencias suele realizarse una TC para descartar patología aguda y posteriormente se completa el estudio con RM (1). Este último, es precisamente el proceder habitual en nuestro centro hospitalario. Si con

la imagen cerebral se confirma la etiología del aumento de PIC, se actúa según su naturaleza. Si la prueba de imagen resulta normal, se completa el estudio con una punción lumbar (PL) para determinar la presión de salida (PS) del líquido cefalorraquídeo (LCR) y analizar su composición (importante en sospecha de etiología infecciosa, autoinmune...) (1,2). Un valor de PS de LCR ≥ 250 mm en adultos y ≥ 280 mm en niños (250 mm si el niño no está sedado y no sufre obesidad), es uno de los criterios diagnósticos de HII, revisados por Freidman et al. en 2013 (8), aunque el valor diagnóstico de PS del LCR de HII en la

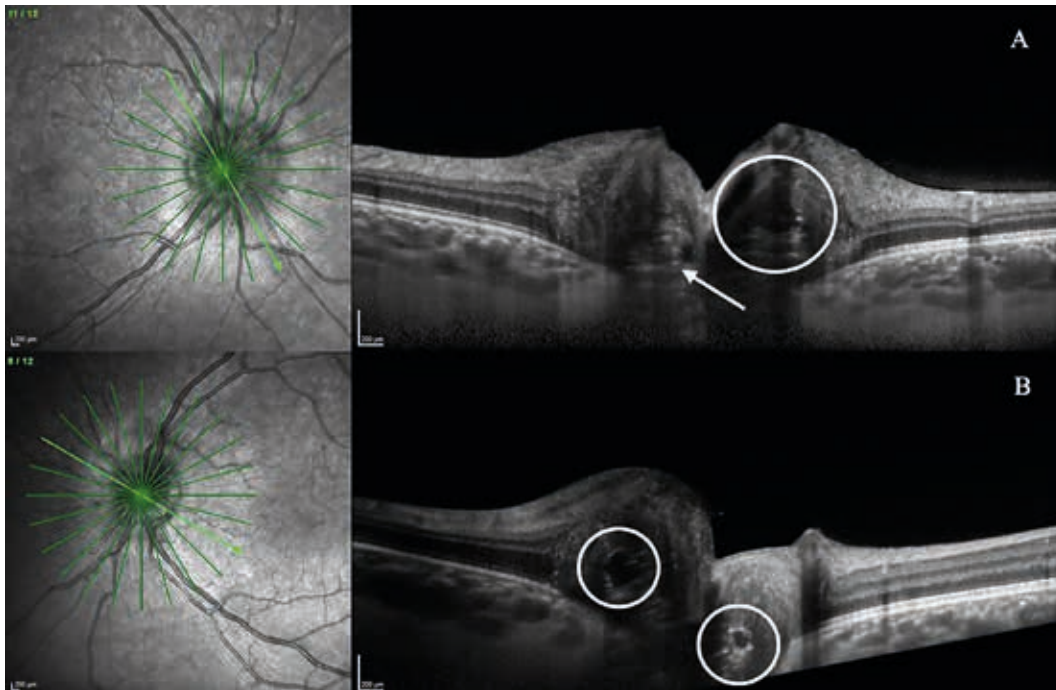


Fig. 12: EDI-OCT (Spectralis, Heidelberg Engineering) A – OD y B - OI: patrones de imagen compatibles con drusas ya descritos anteriormente (círculos y flecha). Destaca la presencia de papiledema concomitante, nótese la diferencia respecto a la figura correspondiente al caso anterior.

infancia, sigue siendo tema de discusión. Los pacientes de los casos clínicos 1 y 3 fueron sometidos a valoración urgente por pediatría y realización de TC. En el caso clínico 1, el paciente aportó TC de otro centro que mostró un hematoma subdural. En el caso clínico 3, la paciente tuvo un estudio cerebral normal, salvo por las DNO. En el caso clínico 2 la exploración oftalmológica fue suficiente para llegar hasta el diagnóstico de DNO sin papiledema asociado, evitando realizar más pruebas.

El término pseudotumor cerebri o HII engloba aquellos casos con aumento de PIC, con parénquima cerebral normal y sin ventriculomegalia, sin lesión ocupante, neoplasias o infecciones subyacentes, es decir, se diagnostica por exclusión (1). Se acepta como HII confirmada si se observa conjuntamente: papiledema, examen neurológico normal excepto pares craneales, RM cerebral con parénquima normal, sin lesiones estructurales, sin hidrocefalia ni realce meníngeo, y los valores de PS de LCR comentados anteriormente. Sin papiledema, puede asumirse el diagnóstico de HII con el resto de criterios añadiendo presencia de parálisis de VI par uni o bilateral. En ausencia de papiledema y parálisis del VI, el resto de criterios son sugestivos si se añaden los siguientes hallazgos en prueba de imagen: silla turca vacía, apla-

namiento de cara posterior del globo ocular, distensión de espacio subaracnoideo perióptico con o sin tortuosidad del NO y/o estenosis del seno transversal. Este último sería el más específico en niños (3,8). El tratamiento de la HII, incluye: control del peso, medicación vía oral y, menos habitual, cirugía. El peso es el único factor modificable en esta entidad mas, lo objetivos de peso en la infancia son diferentes, ya que es una población que aún está en crecimiento y desarrollo. Por tanto, siempre debe realizarse control del peso por parte de pediatría (3). La acetazolamida es el fármaco de elección en el tratamiento de la HII tanto en adultos como en niños, demostrando en estos últimos buen control de los síntomas visuales, e incluso de la cefalea. El topiramato se ha usado comúnmente en niños siendo bien tolerado en otros trastornos que cursan con cefalea, pudiendo ser otra línea de tratamiento (3). La cirugía se reserva para casos con importante pérdida de visión inicial o progresión a pesar del tratamiento farmacológico. El procedimiento más frecuente es la fenestración del NO, aunque también pueden realizarse derivaciones de LCR (lumboperitoneal o ventriculoperitoneal) (3). El único de nuestros casos expuestos que presentaba clínica y pruebas sistémicas sugestivas de HII, era el número 3. De hecho, la sintomatología

mejoró rápidamente desde el inicio del tratamiento con acetazolamida vía oral y control del peso. La presencia concomitante de drusas fue un hallazgo casual fruto del estudio urgente por parte de pediatría.

Como ya se comentó anteriormente, y como recoge nuestra propuesta de manejo del papiledema, es importante asociar pruebas complementarias específicas a la exploración oftalmológica. Dichas pruebas nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial entre papiledema y pseudopapiledema en la primera visita, y también a valorar la posible progresión del daño en el seguimiento. La OCT CFNR puede confirmarnos el edema a nivel papilar, afectando inicial y principalmente al sector nasal (5-7), además de servirnos para el control evolutivo, relacionándose directamente el grado de engrosamiento con la gravedad del papiledema (3). En la figura 2, correspondiente al caso clínico 1, podemos observar el engrosamiento generalizado de la CFNR en AO. En las figuras 10A, 10B, 11A y 11B, correspondientes al caso clínico 3, se corrobora la mejoría del edema de papila, gracias al tratamiento y descenso de peso. La CV, nos ayuda a realizar un análisis del daño visual de base y determinar si hay progresión del mismo con el tiempo. Los defectos más habituales en los CV de pacientes con aumento de la PIC son: aumento de mancha ciega (90% de los pacientes con papiledema incipiente), defectos arqueados, escalones nasales o visión en túnel con islote temporal (en casos avanzados), entre otros (1-3). El CV central, y por tanto, la visión central, están conservados habitualmente, salvo en casos muy avanzados con progresión (3). Los trastornos del CV pueden observarse hasta en un 20% de los niños con HII. La afectación del CV y la presencia de papiledema al inicio del cuadro, se relacionan con un peor pronóstico visual (3).

Todo protocolo diagnóstico del papiledema en oftalmología, incluido el que nosotros proponemos, debe tener en cuenta el pseudopapiledema y su causa más frecuente en la infancia, las DNO (1,7). Las DNO tienen una prevalencia población general (niños y adultos) 0,3-2,4% (aunque en autopsias es aún mayor) y son bilaterales, comúnmente localizadas en la región nasal (6,7). Están formadas por depósitos acelulares principalmente de calcio, aunque pueden tener otros componentes. Son siempre anteriores a lámi-

na cribosa del NO, y se cree que resultan del metabolismo axonal anormal, con las mitocondrias como protagonistas en el proceso de calcificación (7). Podemos dividir las en enterradas u ocultas y visibles o superficiales. Las DNO ocultas son más propias de la primera infancia, siendo la adolescencia un periodo de transición en el cual pueden convertirse en visibles, y por tanto, tener más riesgo de afectar al CV (5,7).

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, visualizándose las drusas en la exploración del FO como hallazgo casual (5,7), como ocurría en nuestro caso clínico 2. A la funduscopia, objetivamos papilas bilaterales sobreelevadas de aspecto globuloso-nodular, sin borramiento de bordes ni oscurecimiento de vasos peripapilares (figs. 4A y 4B, correspondientes al caso número 2). Puede existir cierta asimetría dependiendo del número de drusas, su localización y su morfología. Suele haber observación directa de las DNO si son superficiales, más habitual en la adolescencia y edad adulta; siendo difícil la sospecha de DNO ocultas. Si se observa oscurecimiento de vasos, exudados y hemorragias peripapilares, hay que pensar en posible papiledema o un patrón mixto (5-7), como se observa en la retinografía (RGF) del caso clínico 3 (fig. 7), más aún si se asocia sintomatología. Los defectos del CV se encuentran hasta en un 87% de los pacientes con DNO (5), siendo más frecuentes que los síntomas. La media de edad a la que aparecen dichos defectos es de 14 años (5,6), indicando que la progresión del daño del CV se relaciona con la conversión de las DNO de ocultas a superficiales en la adolescencia. Por tanto, las alteraciones del CV están más presentes en pacientes con drusas visibles (5,7). De ahí la importancia del seguimiento en los niños con DNO, realizando CV seriados. El defecto más objetivado en DNO es el aumento de la mancha ciega; también se pueden observar defectos arcuados, escalones nasales o disminución concéntrica (en casos avanzados de drusas visibles) (5-7). La gravedad de la afectación del CV también se relaciona con el número de drusas y el tamaño de las mismas (5).

La ultrasonografía modo B (US) se ha asumido durante años como la técnica de elección para el diagnóstico de las DNO (6) observándose como imágenes hiperecóticas en polo posterior, con sombra acústica posterior (6,7)

debido a su naturaleza cálcica. Las ventajas de la US son: técnica económica, rápida y útil en niños pequeños poco colaboradores. Además es superior a la AF y TC para la detección de drusas (5). Los inconvenientes de la US son: altos falsos positivos, es operador dependiente, limitación diagnóstica de DNO enterradas (solo detecta 48% de las mismas) (5) y, lo más importante, no aporta información del NO por lo que la presencia de DNO en la US no descarta la coexistencia de papiledema (5-7). La TC, al igual que la US, detecta el calcio de las DNO (5-7). Se desaconseja su uso para el diagnóstico de DNO por la radiación a la que sometemos al niño y porque realiza cortes gruesos (1.5 mm) que pueden no incluir las drusas en sí (5,6). A la paciente del caso clínico 3 se le realizó una TC para descartar etiología central urgente, observándose DNO como un hallazgo colateral. En la AF, las DNO se manifiestan como imágenes hiperautofluorescentes nodulares irregulares en la cabeza del NO (4), imagen típica observada en las figuras 5A y 5B, correspondientes al paciente del caso 3. Detecta hasta un 93% de las DNO visibles, pero tiene mucha limitación con las enterradas (5,6). La angiografía fluoresceínica (AGF) puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial entre DNO y papiledema, aunque no haya criterios diagnósticos claros para las DNO. En el edema de disco observamos fuga temprana y difusa. En las DNO existe tinción nodular en el NO, con retraso de llenado de la coriocapilar peripapilar. En la edad pediátrica, debido a la venopunción y la dificultosa colaboración para capturar imágenes, la AGF se ve como una técnica relegada a casos seleccionados (5-7). Estas pruebas pueden ser añadidas en la primera valoración oftalmológica o posteriormente, mas han sido desplazadas en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con papiledema y DNO a un segundo plano por la OCT CFNR y la EDI-OCT. Por este motivo, en nuestro protocolo las etiquetamos de técnicas opcionales.

La OCT CFNR y la EDI-OCT son técnicas rápidas, no dependientes del operador y fáciles de realizar en niños colaboradores. La OCT CFNR nos permite valorar el daño peripapilar secundario a DNO (más frecuente en visibles/superficiales) y realizar diagnóstico y seguimiento de un posible edema concomitante, como ocurre en nuestra tercera paciente descrita. Sabemos que el aumento del grosor

de la CFNR se relaciona directamente con el grado de papiledema (7) y que la atrofia de CFNR asociada a DNO, se relaciona con la pérdida de células ganglionares y la aparición de defectos del CV (5). En casos de DNO sin coexistencia de papiladema, también puede haber aumento del grosor en CFNR (6,7), por lo que esta prueba debe ser valorada en el contexto de cada paciente y siempre asociando EDI-OCT (7). Los casos de papiledema incipiente o en los que coexistan DNO y papiledema, como en nuestro caso clínico 3, pueden ser realmente dificultosos, más aún sabiendo que es el sector nasal el primero y más afectado en ambas entidades (5-7). En aquellos casos en los que se diagnostiquen DNO y se dude de la presencia de edema concomitante, más si el niño está asintomático, debe realizarse un control en poco tiempo (entre 3-4 meses) con exploración oftalmológica completa y nueva OCT CFNR (9). El espesor de la CFNR en las DNO suele mantenerse estable en el tiempo, oscilaciones del mismo deben hacernos sospechar la presencia de papiledema asociado (5-7,9). Por esta razón, en nuestra propuesta de protocolo, sugerimos el seguimiento de los casos dudosos en pocos meses con este tipo de pruebas, y ante oscilaciones de la CFNR, volver a la primera rama de actuación, propia de pacientes con papiledema, más probablemente causado por HII concomitante. La EDI-OCT cobra así vital importancia en el diagnóstico diferencial de papiledema y pseudopapiledema. En el trabajo de Palmer et al., la EDI-OCT detectó el 100% de las DNO ocultas, frente a la OCT (82% de detección) y la US, que localizó solo el 41% de las mismas (7). Esto es debido a su mayor penetrancia en los tejidos, lo que permite objetivar mayor número de DNO ocultas. Por tanto, la EDI-OCT es una técnica superior a la AF y US para la detección de DNO (5,7). Además, puede medir el tamaño y el volumen de las DNO y su relación con estructuras adyacentes, pudiendo monitorizar el cambio de enterrada a visible y por tanto, pronosticando la progresión de los defectos del CV (5,7); esto es porque se ha demostrado que a mayor volumen de las DNO, mayor afectación de CFNR circundantes (10). En el estudio de Traber et al. (11) se describen 3 patrones de lesiones observados con EDI-OCT en pacientes con DNO: protuberancias hiperreflectivas peripapilares subretinianas

o POHMS (muy poco específico de drusas), bandas hiperreflectivas (DNO granular, más frecuentemente ocultas) y, el más habitual en las visibles, imágenes grandes, confluentes con margen hiperreflectivo centro hiporreflectivo (5,7,10,11). Dichos patrones pueden coexistir, como podemos observar en las figuras 6A, 6B, 12A y 12B, correspondientes a los casos clínicos 2 y 3, respectivamente.

Se ha demostrado una mayor prevalencia de enfermedades sistémicas en pacientes con DNO, tales como: retinitis pigmentosa, pseudoxantoma elástico, estrías angioides y síndrome de Alagille (7); y también una mayor frecuencia de los siguientes eventos oculares: neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-na), oclusiones retinianas venosas o arteriales (OR), neovascularización coroidea (NVC) y hemorragias retinianas. Las NOIA-na y OR, suelen presentarse a edad más temprana y tienen mejor pronóstico, en pacientes con DNO (5-7). La NVC es muy frecuente en niños (25% de niños con DNO) y se encuentra habitualmente en la región peripapilar, por lo que no afecta a la agudeza visual (6,7). Ante un empeoramiento brusco de la MAVC y el CV en un paciente con DNO, además de tener en cuenta las complicaciones arriba referidas, debemos buscar otra posible etiología del cuadro. Las complicaciones recibirán el tratamiento correspondiente (6,7).

No existe un tratamiento eficaz ni que prevenga la progresión de los defectos del CV en los pacientes con DNO (5,7). Se recomienda el uso de hipotensores tópicos si hay empeoramiento del CV, postulándose la brimonidina como el más adecuado por su efecto neuroprotector (5,6). Sin embargo, los alfa-agonistas deben usarse con precaución en niños, por la posible depresión a nivel del sistema nervioso central (6). También se ha valorado el tratamiento con ginkgo biloba y pentoxifilina, pero se necesitan más estudios para conocer su eficacia en las DNO (5). Se ha propuesto la cirugía mediante fenestración de la vaina del NO y la neurotomía óptica radial, aunque hay pocos trabajos y su indicación es todavía controvertida (5,6).

Tras la revisión de la bibliografía publicada respecto a papiledema y pseudopapiledema en la infancia, y teniendo en cuenta nuestra experiencia en edad infantil relacionada con estas entidades, exponemos el siguiente anagrama de protocolo diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El papel del oftalmólogo en el papiledema es crucial, dada la importancia, incluso vital, de la etiología subyacente al mismo. Ante la sospecha de papiledema, se debe realizar una exploración oftalmológica completa, asociando si es posible estudio del nervio óptico mediante OCT CFNR y enhanced depth imaging (EDI)-OCT, base de nuestra propuesta de protocolo diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Begué N, et al. Protocolos (diagnósticos y terapéuticos). *Acta Estrabológica* 46.2 (2017): 159-164.
2. González-Yglesias Y, et al. Papiledema. Un enfoque actualizado: Una necesidad impostergable. *MediSur* [online]. 2009, vol.7, n.3, pp. 44-49.
3. Barmherzig R, Szperka CL. Pseudotumor Cerebri Syndrome in Children. *Curr Pain Headache Rep.* 2019 Jul 10; 23(8): 58.
4. Hyde RA, Mocan MC, Sheth U, Kaufman LM. Evaluation of the underlying causes of papilledema in children. *Can J Ophthalmol.* 2019 Dec; 54(6): 653-658.
5. Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: understanding an old problem from a new perspective. *Acta Ophthalmol.* 2018 Nov; 96(7): 673-684.
6. Chang MY, Pineles SL. Optic disk drusen in children. *Surv Ophthalmol.* 2016 Nov-Dec; 61(6): 745-758.
7. Palmer E, Gale J, Crowston JG, Wells AP. Optic Nerve Head Drusen: An Update. *Neuroophthalmology.* 2018 Apr 25; 42(6): 367-384.
8. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2013 Sep 24; 81(13): 1159-65.
9. Chang MY, Binenbaum G, Heidary G, Morrison DG, Galvin JA, Trivedi RH, Pineles SL. Imaging Methods for Differentiating Pediatric Papilledema from Pseudopapilledema: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2020 Oct; 127(10): 1416-1423.
10. Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. The role of OCT in the differential diagnosis between buried optic nerve drusen and papilloedema. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2016 Sep; 91(9): 431-8.
11. Traber GL, Weber KP, Sabah M, Keane PA, Plant GT. Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of Optic Nerve Head Drusen: A Comparison of Cases with and without Visual Field Loss. *Ophthalmology.* 2017 Jan; 124(1): 66-73.

Implante de anillo de Krumeich en queratoplastias penetrantes de alto riesgo de rechazo, actualización y serie de casos

Krumeich ring implantation in high-risk penetrating keratoplasty. Update and case series

PÉREZ-LLOMBET QUINTANA N¹, ÁLVAREZ MARTÍN J², CAPOTE YANES E¹,
DURÁN CARRASCO O¹, GIL HERNÁNDEZ MA²

RESUMEN

Objetivo: Describir los resultados obtenidos en nuestra serie de casos de implante de anillo de Krumeich en queratoplastias penetrantes de alto riesgo de rechazo.

Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo y descriptivo, tipo serie de casos, de los pacientes sometidos al procedimiento mencionado entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2019 en nuestro centro. Las variables estudiadas fueron el número de queratoplastias previas a las que fue sometido cada paciente, el diagnóstico, la agudeza visual (AV) previa y posterior al trasplante, el grado de transparencia del injerto y la necesidad o no de colirio Avastin[®] (Bevacizumab) durante el seguimiento, y la presencia o ausencia de neovascularización.

Resultados: Los valores de AV presentaron una media de $1,26 \pm 0,11$ (LogMar) previo a la cirugía, y mejoraron discretamente tras la misma con una media de $1,1 \pm 0,26$, aunque sin significación estadística ($p = 0,69$). La transparencia del injerto se mantuvo estable en el 43% de los casos, y se documentó un caso de opacidad corneal severa, neovascularización corneal en 2 casos (29%), y 4 pacientes (57%) necesitaron colirio de Bevacizumab en el postoperatorio.

Conclusiones: A pesar de no encontrar una mejoría en la agudeza visual, no se registraron casos de rechazo del injerto ni complicaciones postoperatorias derivadas de la implantación del dispositivo, por lo que consideramos que el uso de anillo de Krumeich en queratoplastias de algo riesgo puede constituir una herramienta útil. Sin embargo, sería conveniente la realización de trabajos con mayor tamaño muestral y tiempo de seguimiento.

Palabras clave: Queratoplastia, rechazo, anillo, Krumeich

¹ Graduado/Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

² Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Correspondencia:

Nicolás Pérez-Llombet Quintana

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Carretera del Rosario, 145.

38009 Santa Cruz de Tenerife, España.

n.pllombetquintana@gmail.com

ABSTRACT

Objective: To describe the results obtained in our series of Krumeich ring implantation cases in high-risk penetrating keratoplasties

Methods: A retrospective and descriptive study has been carried out, of the case series type, of the patients who underwent the aforementioned procedure between January 1 and December 31, 2019 in our center. The variables studied were the number of previous keratoplasties performed in each subject, the diagnosis, visual acuity (AV) before and after transplantation, the degree of graft transparency during follow-up, the need or not for Avastin® eye drops (Bevacizumab) in the postoperative period, and the presence or absence of neovascularization.

Results: AV values presented a mean of 1.26 ± 0.11 (LogMar) prior to surgery and improved slightly after surgery with a mean of 1.1 ± 0.26 . The transparency of the graft remained stable in 43% of the cases, and one case of severe corneal opacity was documented. Corneal neovascularization was recorded in 2 cases (29%), and 4 patients (57%) required Bevacizumab eye drops postoperatively.

Conclusions: Despite not finding a great improvement in visual acuity, there were no cases of graft rejection or postoperative complications derived from the implantation of the device, so we consider that the use of Krumeich ring in high-risk keratoplasties can be a useful tool. However, it would be convenient to carry out a study with a larger sample size and follow-up time.

Key words: Keratoplasty, ejection, ring, Krumeich.

INTRODUCCIÓN

La queratoplastia es la cirugía de trasplante de órganos con mayor tasa de éxito en el cuerpo humano (1). Su baja incidencia de rechazo del injerto se debe fundamentalmente a la falta de vascularización corneal.

Sin embargo, la incidencia de esta complicación depende de la presencia o no de características de alto riesgo como es, precisamente, la neovascularización del tejido (2).

A día de hoy disponemos de varias herramientas para tratar de evitar la invasión vascular del injerto y el rechazo del trasplante. Un ejemplo es el anillo de Krumeich.

El anillo de Krumeich es un anillo corneal intraestromal (ISCR) diseñado y descrito por Jorg H. Krumeich en 1999.

Se trata de un anillo metálico hecho de una aleación de cobalto (69%), acero (24%), molibdeno (5%) y titanio (2%) (3).

El anillo se coloca en la interfase entre el botón donante y la córnea receptora durante la queratoplastia. Krumeich inicialmente lo presentó como una herramienta útil en la disminución del astigmatismo corneal y estabilización de la refracción, pues estaba destinado a absorber vectores de potencia para eliminar

fuerzas desiguales en el trasplante. Sin embargo, no se encontraron diferencias en estas variables. Más adelante, en cambio, se descubrió su capacidad para frenar el crecimiento vascular y disminuir la tasa de rechazo del injerto (3,4).

El objetivo de nuestro estudio es analizar nuestra experiencia en la utilización de anillos de Krumeich en cirugías de queratoplastias penetrantes de alto riesgo de rechazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo y descriptivo, de tipo serie de casos, de todos los pacientes sometidos a cirugía de queratoplastia penetrante considerada de alto riesgo con implante de anillo de Krumeich en el año 2019 en nuestro centro.

Las variables estudiadas fueron el número de queratoplastias previas al que fue sometido cada paciente, el diagnóstico e indicación de la cirugía, la agudeza visual previa y posterior al trasplante, y el grado de transparencia del injerto durante el seguimiento. Además, también se documentó la necesidad o no de colirio Avastin® (Bevacizumab) en el

postoperatorio (siendo necesario en caso de existir neovascularización en el botón donante en más de dos husos horarios, o presencia de neovasos de calibre grueso), así como la presencia de neovascularización en el injerto (aparición de neovasos en uno o más cuadrantes).

El periodo de seguimiento comprendido en el estudio fue de 6 meses (± 1 mes) desde la cirugía e implante del ISCR

Los datos fueron obtenidos de la historia clínica electrónica de Atención Especializada.

Técnica quirúrgica: El procedimiento se realizó con anestesia general. En primer lugar se realiza la trepanación del tejido huésped con el Sistema de trépano guiado (GTS) o el trépano de Hanna® (Moria Ophthalmic Instruments). Tras esto, el injerto se coloca en el lecho y el anillo en la interfase.

Posteriormente se procede a colocar suturas individuales en los puntos cardinales de las 6, 12, 9 y 3 horas. El anillo queda situado inmediatamente en el tercio superior de la infertase debido a las dimensiones del mismo. Por último, se realiza sutura antitorque del injerto.

RESULTADOS

Se incluyeron 7 ojos de 7 pacientes en el estudio, siendo 3 de ellos el ojo derecho (OD) y 4 el ojo izquierdo (OI). De estos pacientes, 4 eran mujeres (M) y 3 varones (V). La edad media recogida fue de 63 años.

Los diagnósticos están recogidos en la Tabla 1, así como el número de queratoplastias realizadas en cada paciente, incluyendo tanto las previas como la cirugía en la que se implantó el anillo.

No se objetivaron complicaciones postoperatorias asociadas al dispositivo.

Tabla 1: Distribución de diagnósticos y número de cirugías realizadas

Paciente	Diagnóstico	N.º queratoplastias
1	Queratocono	5
2	PUK	3
3	Distrofia de Fuchs	2
4	Leucoma - Triquiasis	3
5	Queratitis herpética	5
6	Causticación	2
7	Queratitis herpética	4

PUK: Queratitis ulcerativa periférica.

Los valores de agudeza visual, mostrados en escala logMar, eran bajos antes de la cirugía (tabla 2) con una media de $1,26 \pm 0,11$, y mejoraron de forma discreta tras la misma con una media de $1,1 \pm 0,26$, aunque de forma no estadísticamente significativa (realizando T Student para datos apareados, con valor de $p = 0,69$). Del mismo modo, se muestran los resultados del grado de transparencia del injerto durante el seguimiento, diferenciando entre botón transparente, opacidad leve (se visualizan detalles iridianos), moderada (se visualiza iris, sin detalle) o severa (no se visualiza iris). Por último, se documentó la presencia de neovascularización corneal en 2 de los 7 casos (28,6%) así como la necesidad de colirio Avastin® (Bevacizumab) en el postoperatorio en 4 pacientes.

DISCUSIÓN

La cirugía de queratoplastia penetrante es una de las cirugías de trasplante de órganos que más se realiza a día de hoy en el mundo, y la que cuenta con mayor tasa de éxito (1). El fracaso de la misma viene condicionado por distintas características consideradas de alto riesgo, entre las que se encuentra fundamen-

Tabla 2: Resultados de las variables estudiadas

Paciente	AV PRE	AV POST	Transparencia	Neovascularización	Avastin®
1	1,3	1,3	Opacidad moderada	Sí	No
2	1,3	1,3	Transparente	No	No
3	1,0	0,7	Transparente	No	Sí
4	1,3	1,3	Opacidad leve	No	No
5	1,3	0,8	Opacidad severa	No	Sí
6	1,3	1,0	Opacidad leve	Sí	Sí
7	1,3	1,3	Transparente	No	Sí

Fig. 1: Evaluación de paciente intervenido de queratoplastia penetrante con implante de anillo de Krumeich a los 4 meses de la cirugía.



Fig. 2: Presencia de neovasos que infiltran el botón corneal con pérdida de transparencia del injerto.

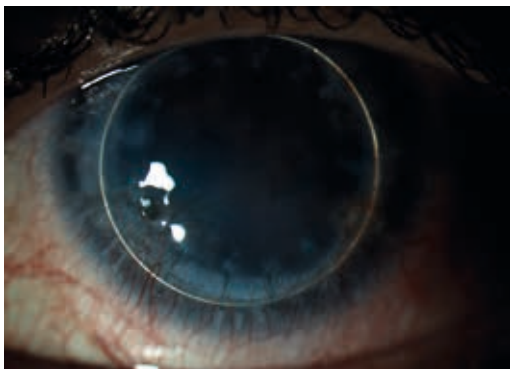


Fig. 3: Presencia de neovasos que infiltran el botón corneal con pérdida de transparencia del injerto.



casos de queratoplastia penetrante con implante de ISCR con el objetivo de disminuir el astigmatismo corneal postoperatorio. Los resultados fueron satisfactorios en una discreta mejoría del mismo. Sin embargo, la tasa de rechazo del injerto y la presencia de reacciones inmunológicas no fueron evaluadas.

En un trabajo posterior, reportan una serie de 268 casos de pacientes operados de queratoplastia penetrante con implante de ISCR, frente a 285 ojos en los que se realizó queratoplastia convencional (4). Los resultados mostraron una tasa de 1,8% de incidencia de reacciones inmunes (5 casos). De ellos, 3 ocurrieron en los primeros 6 meses, y los otros 2 en un periodo de 18 meses tras la cirugía. Por

el contrario, un 5% de los ojos tratados con queratoplastia convencional presentaron reacciones inmunes, con 5 casos en los primeros 6 meses, 6 casos entre los 6 y 12 meses, y los 3 restantes en los siguientes 2 años tras el trasplante. En nuestro caso, se documentó la presencia de neovascularización en 2 de los 7 casos (29%), así como opacidad corneal severa en 1 de ellos, aunque todos ellos se pudieron controlar con tratamiento médico.

R. Quilendrin y col. (6) muestran una de las series más amplias en España con un grupo de 27 ojos de 26 pacientes. En dicho estudio se describe una mejoría de la agudeza visual con una diferencia estadísticamente significativa tras un periodo de seguimiento de 16 meses. La transparencia del injerto permaneció estable en el 63% de los casos, resultando superior a la recogida en nuestra serie (43%), y la tasa de reacciones inmunes fue del 22%, con un caso reportado de fracaso del injerto. Además, se documentaron complicaciones postoperatorias como descompensación del tejido (2 casos), infección (2 casos), y una extrusión del anillo.

Xanthopoulos (7) describe otras complicaciones postoperatorias como desplazamiento anterior del anillo y protusión del injerto, motivos por los cuales se procedió a la explantación del anillo, concluyendo la no recomendación de la utilización del mismo en las queratoplastias. En nuestro trabajo no se documentaron complicaciones postoperatorias a los 6 meses de seguimiento.

Otro trabajo realizado por Schmidt y colaboradores (8) se centra en investigar la presencia de complicaciones derivadas de los propios materiales metálicos que conforman el anillo, los cuales se cree otorgan al dispositivo su capacidad para frenar el crecimiento vascular corneal. Los resultados de dicho estudio confirman que no hay evidencia de efectos citotóxicos por parte de los componentes metálicos del anillo sobre el injerto. A día de hoy no se conoce cuál de estos materiales consigue el efecto protector frente al rechazo, por lo que una nueva línea de investigación sobre los mismos podría ser útil para el perfeccionamiento de estos dispositivos.

En un estudio prospectivo con 4 años de seguimiento, Krumeich describe una serie de 179 casos de pacientes operados de queratoplastia con implante de ISCR comparados con 101 pacientes sin anillo. A pesar de que

los datos de agudeza visual fueron similares en ambos grupos, la incidencia de reacciones inmunes fue significativamente menor en el grupo de pacientes operados con anillo.

Si bien es cierto que nuestros resultados coinciden con los de otras publicaciones revisadas, sería interesante que se llevaran a cabo trabajos con un tamaño muestral superior y un mayor tiempo de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh R, Gupta N, Vanathi M, Tandon R. Corneal transplantation in the modern era. *Indian J Med Res.* 2019 Jul; 150(1): 7-22.
2. Di Zazzo A, Kheirkhah A, Abud TB, Goyal S, Dana R. Management of high-risk corneal transplantation. *Surv Ophthalmol.* 2017 Nov-Dec; 62(6): 816-827.
3. Burgos-Blasco B, Arriola-Villalobos P, Ariño-Gutiérrez M, Gegúndez-Fernández JA, Díaz-Valle D. Penetrating keratoplasty with Krumeich ring for corneal leukoma secondary to *Acanthamoeba keratitis*. *J Fr Ophthalmol.* 2020 Mar; 43(3): e115-e118.
4. Krumeich JH. Intrastromal corneal ring has benefits in penetrating keratoplasty. *ESCRS Eurotimes.* 2006 Apr.
5. Krumeich JH, Daniel J. Perforating keratoplasty with an intracorneal ring. *Cornea.* 1999 May; 18(3): 277-81
6. Quilendrino R, Pinilla L, De la Paz Dalisay M, Planella S, Álvarez de Toledo Elizalde J. Anillo de Krumeich en queratoplastias penetrantes de alto riesgo. *SCOPT.* 2015; 23 (5).
7. Xanthopoulou K, Milioti G, Seitz B. Need for explantation of an intrastromal titan ring after penetrating keratoplasty in two patients. *Eur J Ophthalmol.* 2020 Sep 29: 1120672120962031.
8. Schmidt C, Fabinyi S, Rehfeldt S, Klöpzig S, Jentzen V, Bohrisch J, Messner A, Storsberg J. Nichtantagonistische Wirkungsweise des intrastromalen Krumeich-Kornearings in einem experimentellen Gewebekultursystem [Non-antagonistic influence of Krumeich's intrastromal corneal ring in an experimental tissue culture system]. *Ophthalmologe.* 2016 Oct; 113(10): 852-860.
9. Krumeich JH, Duncker G. Intrastromal corneal ring in penetrating keratoplasty: evidence-based update 4 years after implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2006 Jun; 32(6): 993-8.

Aplicación de la membrana amniótica en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por *Acanthamoeba*

*Application of the amniotic membrane in the management of corneal ulcers associated with *Acanthamoeba keratitis**

DURÁN CARRASCO O¹, FERNÁNDEZ NÚÑEZ C¹, LACORZANA J¹, BAHAYA ÁLVAREZ Y¹, CAPOTE YÁNES E¹, MARTÍN ENGUIX D¹, CERRO LÓPEZ P², ÁLVAREZ MARÍN J³

RESUMEN

Objetivo: La membrana amniótica (MA) se ha utilizado a nivel oftalmológico desde 1940. Esta fina membrana, procedente de la placenta, ha demostrado propiedades antiinflamatorias, antibacterianas, antivirales, inmunológicas, angiogénicas y proapoptóticas. La queratitis por *Acanthamoeba* es una patología agresiva y de difícil tratamiento que habitualmente afecta a pacientes jóvenes usuarios de lentes de contacto. El objetivo principal de nuestro trabajo es describir los resultados obtenidos en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por *Acanthamoeba* mediante el trasplante de MA.

Métodos: Realizamos un estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo con 15 pacientes procedentes de 4 centros hospitalarios españoles, diagnosticados de queratitis ulcerativa por *Acanthamoeba* y tratados mediante trasplante de MA, en los últimos 5 años.

Resultados: La agudeza visual (AV) media previa al trasplante de MA fue 2,01 ($\pm 0,65$) en escala Log Mar y la AV media posterior al mismo fue 2,02 ($\pm 0,77$) en la misma escala, sin encontrar mejoría estadísticamente significativa ($p = 0,412$) tras el uso de la MA. La re-epitelización se consiguió únicamente en dos casos (13,3%), siendo necesaria la reintervención mediante otras técnicas quirúrgicas en 9 pacientes (60%). Ninguno de los pacientes presentó perforación ocular espontánea, endoftalmitis y/o necesidad de evisceración tras el trasplante de MA.

Conclusión: La aplicación de la membrana amniótica en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por *Acanthamoeba*, podría ser útil para preservar el globo ocular, permitiendo la realización de una queratoplastia a posteriori, sin embargo, no ha sido de utilidad en cuanto a la ganancia de AV.

Palabras Claves: Membrana amniótica, úlcera corneal, *acanthamoeba*, queratitis.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

² Diplomada en Enfermería. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

³ Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Durán Carrasco Oswaldo

Hospital Universitario Ntra. Sra de La Candelaria. Carretera Del Rosario, 145.

38009-Santa Cruz De Tenerife, España.

oswaldurancarrasco@gmail.com

SUMMARY

Objective: The amniotic membrane (AM) has been used in the ophthalmology field since 1940. This thin membrane, derived from the placenta, has demonstrated anti-inflammatory, anti-bacterial, antiviral, immunological, angiogenic and pro-apoptotic properties. Acanthamoeba keratitis is an aggressive infectious pathology that usually affects young patients who wear contact lenses. The main objective of our work is to describe the results obtained in the management of corneal ulcers associated with Acanthamoeba keratitis through AM transplantation.

Methods: We carried out a multicenter, descriptive and retrospective study with 15 patients from 4 Spanish hospitals, diagnosed with Acanthamoeba ulcerative keratitis and treated by AM transplantation, in the last 5 years.

Results: The mean visual acuity (VA) prior to AM transplantation was 2.01 (± 0.65) on the Log Mar scale and the following mean VA was 2.02 (± 0.77) on the same scale. No statistically significant differences were found between them ($p = 0.412$). The epithelialization was only achieved in two cases (13.3%), re-intervention being required by other surgical techniques in 9 patients (60%). None of the patients presented spontaneous ocular perforation, endophthalmitis or need for evisceration after AM transplantation.

Conclusion: The application of the amniotic membrane in the management of corneal ulcers associated with keratitis Acanthamoeba could be useful for preserving the eyeball, allowing for the performance of a keratoplasty on a later stage. However, it has not been useful in terms of VA gain.

Key words: Amniotic membrane, corneal ulcer, Acanthamoeba, keratitis.

INTRODUCCIÓN

La membrana amniótica (MA) ha sido utilizada en los últimos años con el objetivo de favorecer la regeneración tisular, en varios ámbitos de la medicina (1). A nivel oftalmológico, el uso de la MA se inició en 1940 en el contexto de la reconstrucción conjuntival en casos de simbléfaron asociado a quemaduras químicas o causticaciones (2). Más de 50 años después, gracias al progreso en el conocimiento de la biología celular *Lee y Col* (3), propusieron utilizar el trasplante de MA en pacientes afectados de úlceras y defectos epiteliales corneales persistentes. Esta fina membrana, procedente del lado interno de la placenta, ha demostrado propiedades antiinflamatorias, antibacterianas, antivirales, inmunológicas, angiogénicas y pro-apoptóticas. Dichas facultades, le confieren la capacidad de regenerar epitelios de manera efectiva (4). Concretamente, a nivel corneal, se ha visto que la MA genera un contacto fuerte con el estroma receptor regulando su regeneración, favoreciendo la migración de células epiteliales desde el limbo, y reduciendo la respuesta fibrovascular involucrada en la formación del

pannus corneal, sin asociar un rechazo del aloinjerto (5-7).

La queratitis por acanthamoeba es una patología agresiva y de difícil tratamiento, que habitualmente afecta a pacientes jóvenes usuarios de lentes de contacto (LC). El manejo de esta entidad representa un reto terapéutico para el oftalmólogo, ya que la demora en la identificación microbiológica de estos patógenos se traduce en frecuentes errores diagnósticos, con la consecuente administración terapéutica errónea desde el inicio (8,9). El objetivo principal de nuestro trabajo es describir los resultados obtenidos en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por acanthamoeba mediante el trasplante de MA, realizada en varios centros hospitalarios, a nivel nacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo con 15 pacientes procedentes de 4 centros hospitalarios españoles, diagnosticados de queratitis infecciosa ulcerativa por acanthamoeba y tratados mediante trasplante de MA, en los últimos 5 años.

Tabla 1: Medias, valor máximo y desviación standard de agudeza visual (AV) en escala LogMar, y de edad en años, en la muestra estudiada

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación	Diferencia
AV previa (LogMar)	0,7	2,8	2,013	0,6567	0,412
AV posterior (LogMar)	0,4	2,8	2,02	0,7757	0,412
Edad	23	61	51,53	10,162	
Número.	15	15	15	15	

Los criterios diagnósticos de inclusión fueron la presencia de hallazgos clínicos compatibles con queratitis por acanthamoeba y/o el cultivo, raspado corneal, o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positivos para acanthamoeba. Todos los pacientes recibieron tratamiento tópico amebicida específico. Las re-intervenciones con trasplante de MA, perforaciones oculares, sobreinfecciones o endoftalmitis asociadas fueron excluidas.

Se recogieron los datos de evolución y seguimiento de las historias clínicas digitalizadas de cada centro, se confeccionó una base de datos única y se aplicó estadística básica (porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza). Posteriormente se procesaron mediante el programa SPSS versión 25 (IBM, Armonk, NY, EE. UU.), utilizando para el análisis comparativo de la AV pre y postquirúrgica la T-student para datos apareados.

RESULTADOS

De los 15 pacientes incluidos, 11 pacientes (73,3%) fueron mujeres y 4 individuos (26,7%) hombres. La edad media fue de 51,53 ($\pm 10,16$) años.

En el 73,3% de los pacientes, el trasplante de MA se aplicó como tratamiento de primera elección de la úlcera corneal, durante la primera semana desde el diagnóstico mientras que en un 26,7% de los mismos, se aplicó como terapia de rescate.

La re-epitelización se consiguió únicamente en dos casos (13,3%) en ambos pacientes se aplicó la MA como procedimiento quirúrgico de elección inicial, siendo necesaria la reintervención mediante otras técnicas quirúrgicas en 9 pacientes (60%). Consiguiendo la recuperación de la transparencia corneal en el postoperatorio en 1 sólo caso (6,7%).

La MAVC media previa al trasplante de MA fue 2,01 ($\pm 0,65$) en escala Log Mar y la MAVC media posterior al mismo fue 2,02

($\pm 0,77$) en escala la misma escala. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellas ($p = 0,412$) aplicando el T-student para datos apareados (tabla 1), permaneciendo la AV estable en un 66,67% de los pacientes.

Ninguno de los pacientes presentó perforación ocular espontánea, endoftalmitis y/o necesidad de evisceración tras el trasplante de MA.

DISCUSIÓN

A pesar de que en nuestro estudio los resultados de AV, transparencia y necesidad de reintervención de los pacientes han sido poco alentadores, es importante recordar que los casos susceptibles de ser tratados mediante trasplante de MA son aquellos en los que la queratitis por acanthamoeba presenta adelgazamiento significativo y *melting* corneal, siendo precisamente cuadros de alta severidad y con pronóstico reservado (10).

En la mayoría de los patógenos, el proceso de infección a nivel corneal empieza habitualmente con la lesión epitelial, que permite la entrada del microorganismo causal al estroma corneal. A partir de este punto, la cascada inflamatoria y las metaloproteinasas generan importante deterioro del tejido, pudiendo progresar hacia un descematocele o a una perforación ocular (11,12). En el caso de la acanthamoeba existe además otra forma de invasión corneal, la extensión a través de los nervios corneales (13). Esta fisiopatología puede hacer que nos cuestionemos la efectividad de la MA en la regeneración epitelial de estos individuos.

El tratamiento médico de la queratitis por acanthamoeba en nuestra práctica clínica habitual, se basa en la combinación de los colirios amebicidas clorhexidina al 0,02% e isetionato de propamidina al 0,1%. La pauta de instilación inicial se realiza de

manera horaria, con una reducción lentamente progresiva durante un mínimo de 4 a 6 semanas. El empleo de voriconazol vía oral a dosis de 200 mg dos veces al día, también se ha propuesto como opción terapéutica con resultados aceptables en su uso prolongado. Otras terapias novedosas como el *cross-linking* y la cirugía fotorrefractiva, se propusieron como opciones prometedoras en el manejo de esta patología sin embargo su utilización no ha demostrado aportes relevantes (14).

En cuanto a su tratamiento quirúrgico, son varias las técnicas descritas que se pueden aplicar en el caso de una evolución tórpida de la úlcera corneal, asociada o no a un riesgo de perforación inminente. Entre ellas caben destacar la aplicación de adhesivos tisulares,

la realización de injertos y colgajos conjuntivales, la colocación de parches de distintos tejidos biológicos y finalmente, el trasplante corneal como terapia definitiva (15,16).

La aplicación de la MA se puede realizar como un injerto (epitelio orientado hacia arriba) de tal forma que la MA se incorpora al estroma corneal, o a modo de parche (epitelio orientado hacia abajo). Otra particularidad en su aplicación consiste en la posibilidad de emplear una o varias capas de ésta, en función de la profundidad y/o extensión del defecto a recubrir (17), en el particular caso de nuestra muestra se utilizó siempre la MA como injerto, con la finalidad de favorecer la re-epitelización, en cuanto al número de capas ha sido un factor heterogéneo debido al carácter multicéntrico del trabajo (fig. 1).

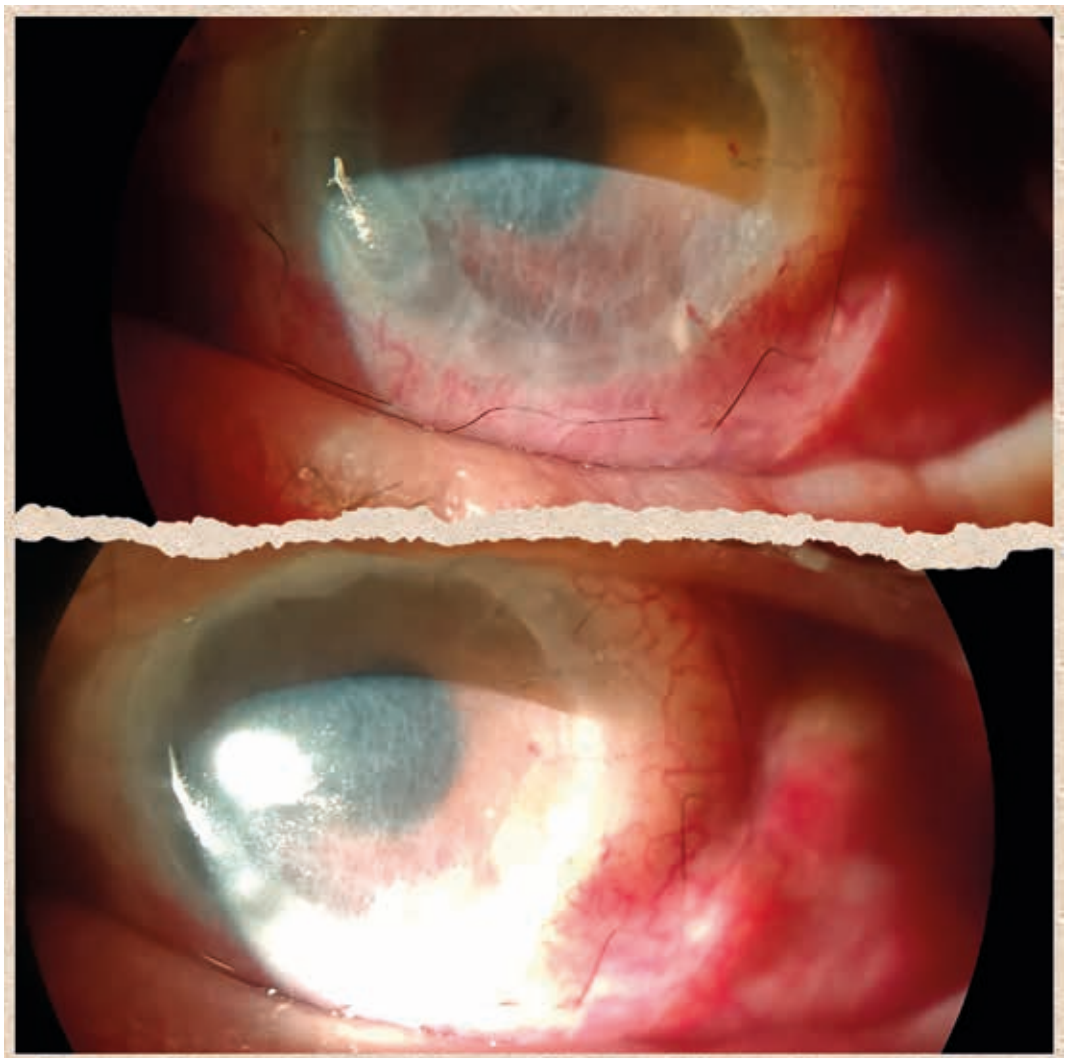


Fig. 1: Recubrimiento con membrana amniótica en un paciente sometido previamente a QPP, con sospecha de recidiva de infección por acantheoameba y des-epitelización asociada del botón corneal, 48 horas después de su colocación, se puede apreciar la fijación mediante sutura continua de nylon 10/0 y LCT.

Aunque la bibliografía es limitada en cuanto al uso de MA en úlceras corneales de carácter infeccioso, hay autores que defienden su utilidad en este grupo de pacientes en combinación con las pautas antibióticas pertinentes (18,19). Se han publicado trabajos sobre el uso de MA en úlceras infecciosas causadas por *Pseudomonas* con resultados aceptables, y de la misma manera en la recuperación epitelial de la queratitis herpética (20,21). Estudios sobre el empleo de recubrimiento con MA en pacientes afectados de queratitis por *Acanthamoeba* no han sido encontrados para efectuar una comparación directa de resultados, sin embargo, en queratitis fúngicas graves Zhong y col. (22) describieron un 88,24% de preservación del globo ocular tras la realización de un recubrimiento con MA asociado a colgajo conjuntival.

Nuevamente hacemos hincapié en que ninguno de los artículos revisados ha sido específicamente enfocado en una serie de pacientes afectados de queratitis por *Acanthamoeba*. No obstante, teniendo en cuenta la bibliografía existente en otros patógenos, podemos prever que la utilidad de la MA estaría limitada, a causa de la agresividad del patógeno y al acelerado proceso de su reabsorción frecuentemente observado en estos casos (23,24).

Si bien en nuestro estudio el dolor ocular previo y posterior a la aplicación de la MA en los pacientes afectados no fue evaluado, consideramos que este podría mejorar dada la predilección de la *Acanthamoeba* por el tejido nervioso (25).

Finalmente, dado el carácter multicéntrico de nuestro estudio, los datos relacionados con la frecuencia de seguimiento de los pacientes, el uso de LC, y el tiempo de evolución previo a la aplicación de la MA no fueron incluidos.

CONCLUSIONES

La aplicación de la membrana amniótica en el manejo de las úlceras corneales asociadas a queratitis por *Acanthamoeba*, no ha demostrado ser eficaz en su re-epitelización, ni en la recuperación de la AV. Sin embargo, podría ser útil para preservar el globo ocular, permitiendo la realización de una queratoplastia a posteriori en casos de alta severidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Toda A, Okabe M, Yoshida T, Nikaido T. The potential of amniotic membrane/amnion-derived cells for regeneration of various tissues. *J Pharmacol Sci*. 2007 Nov; 105(3): 215-28.
2. A. de Rötth. Plastic repair of conjunctival defects with fetal membranes. *Arch Ophthalmol*, 23 (1940), pp. 522-525.
3. Lee SH, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for persistent epithelial defects with ulceration. *Am J Ophthalmol*. 1997 Mar; 123(3): 303-12.
4. Mamede AC, Carvalho MJ, Abrantes AM, Laranjo M, Maia CJ, Botelho MF. Amniotic membrane: from structure and functions to clinical applications. *Cell Tissue Res*. 2012 Aug; 349(2): 447-58.
5. Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Méndez de Pando MD, Jiménez García MA, Pérez Silguero MA. Membrana amniótica: nuestra experiencia. *Arch de la Sociedad Canaria de Oftalmología*. 2005; 16, 123-126.
6. Lorenzo-Morales J, Khan NA, Walochnik J. An update on *Acanthamoeba* keratitis: diagnosis, pathogenesis and treatment. *Parasite*. 2015; 22: 10.
7. Kruse FE, Rohrschneider K, Völcker HE. Multilayer amniotic membrane transplantation for reconstruction of deep corneal ulcers. *Ophthalmology*. 1999 Aug; 106(8): 1504-10; discussion 1511.
8. Losada Castillo MJ, Martín Barrera F, Sánchez Méndez M, Abreu Reyes JA. Queratitis por *Acanthamoeba*. *Arch de la Sociedad Canaria de Oftalmología*. 1986-1998.
9. Alfonso-Muñoz EA, Roig-Revert MJ, Fernández-López E, Hernández-Díaz M, Araujo-Miranda R, Peris-Martínez C. A report of 10 patients with *Acanthamoeba* keratitis. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2018 Oct; 93(10): 497-502.
10. Alkatan HM, Al-Essa RS. Challenges in the diagnosis of microbial keratitis: A detailed review with update and general guidelines. *Saudi J Ophthalmol*. 2019 Jul-Sep; 33(3): 268-276.
11. Stamate AC, Tătaru CP, Zemba M. Update on surgical management of corneal ulceration and perforation. *Rom J Ophthalmol*. 2019 Apr-Jun; 63(2): 166-173.
12. Liu J, Li L, Li X. Effectiveness of Cryopreserved Amniotic Membrane Transplantation in Corneal Ulceration: A Meta-Analysis. *Cornea*. 2019 Apr; 38(4): 454-462.
13. Szentmáry N, Daas L, Shi L, Laurik KL, Lepper S, Milioti G, Seitz B. *Acanthamoeba* keratitis - Clinical signs, differential diagnosis and treatment. *J Curr Ophthalmol*. 2018 Oct 19; 31(1): 16-23.

14. Kashiwabuchi RT, Carvalho FR, Khan YA, de Freitas D, Foronda AS, Hirai FE, Campos MS, McDonnell PJ. Assessing efficacy of combined riboflavin and UV-A light (365 nm) treatment of Acanthamoeba trophozoites. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Dec 9; 52(13): 9333-8.
15. Tu EY, Joslin CE, Shoff ME. Successful treatment of chronic stromal acanthamoeba keratitis with oral voriconazole monotherapy. *Cornea*. 2010 Sep; 29(9): 1066-8.
16. Tuli S, Gray M. Surgical management of corneal infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016 Jul; 27(4): 340-7.
17. Walkden A. Amniotic Membrane Transplantation in Ophthalmology: An Updated Perspective. *Clin Ophthalmol*. 2020 Jul 22; 14: 2057-2072.
18. Kim JS, Kim JC, Hahn TW, Park WC. Amniotic membrane transplantation in infectious corneal ulcer. *Cornea*. 2001 Oct; 20(7): 720-6.
19. Gicquel JJ, Bejjani RA, Ellies P, Mercié M, Dighiero P. Amniotic membrane transplantation in severe bacterial keratitis. *Cornea*. 2007 Jan; 26(1): 27-33.
20. Mohammadpour M, Sabet FA. Long-term Outcomes of Amniotic Membrane Transplantation in Contact Lens-Induced Pseudomonas Keratitis with Impending Corneal Perforation. *J Ophthalmic Vis Res*. 2016 Jan-Mar; 11(1): 37-41.
21. Heiligenhaus A, Li H, Hernandez Galindo EE, Koch JM, Steuhl KP, Meller D. Management of acute ulcerative and necrotising herpes simplex and zoster keratitis with amniotic membrane transplantation. *Br J Ophthalmol*. 2003 Oct; 87(10): 1215-9.
22. Zhong J, Wang B, Li S, Deng Y, Huang H, Chen L, Yuan J. Full-thickness conjunctival flap covering surgery combined with amniotic membrane transplantation for severe fungal keratitis. *Exp Ther Med*. 2018 Mar; 15(3): 2711-2718.
23. Hu S, Fan VC, Koonapareddy C, Du TT, Asbell PA. Contact lens-related Fusarium infection: case series experience in New York City and review of fungal keratitis. *Eye Contact Lens*. 2007 Nov; 33(6 Pt 1): 322-8.
24. Lacorzana J. Amniotic membrane, clinical applications and tissue engineering. Review of its ophthalmic use. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2020 Jan; 95(1): 15-23.
25. Sheha H, Liang L, Li J, Tseng SC. Sutureless amniotic membrane transplantation for severe bacterial keratitis. *Cornea*. 2009 Dec; 28(10): 1118-23.

Estudio microperimétrico en pacientes naïve con edema macular diabético tras primera dosis anti-VEGF. Estudio prospectivo

Microperimetry study in naïve patients with diabetic macular edema after first anti-VEGF dosis. Prospective study

ALBERTO PESTANO MM¹, ABREU GONZÁLEZ R², ALONSO PLASENCIA M²,
GIL HERNÁNDEZ MA²

RESUMEN

Propósito: Estudiar los cambios morfológicos y funcionales a corto plazo tras el tratamiento anti-VEGF en pacientes naïve con edema macular diabético (EMD).

Método: Estudio prospectivo. Se incluyó de forma consecutiva pacientes naïve con EMD que comenzaron el tratamiento con Ranibizumab o Aflibercept en nuestro centro. Se evaluó en todos los pacientes la mejor agudeza visual corregida (MAVC), se realizó una microperimetría con estrategia 4-2, con un protocolo fast de los 13 puntos centrales y una angio-OCT utilizando MP-3/RS-3000 avance (Nidek, Gamagori, Japón) antes y 1 semana después del tratamiento intravítreo.

Resultados: Recogimos un total de 17 ojos de 15 pacientes. En la muestra, el 64,7% y el 35,3% presentaban retinopatía diabética no proliferativa y proliferativa, respectivamente. Se dividieron en dos grupos: 7 pacientes tratados con inyecciones intravítreas de aflibercept y 10 pacientes con ranibizumab. Antes y después del tratamiento, los resultados fueron: MAVC media pre y post-tratamiento: $0,54 \pm 0,25$ y $0,54 \pm 0,29$ ($p = 0,45$); espesor macular central (CST) medio pre y post-tratamiento: 399 ± 109 micras y 334 ± 69 micras ($p = 0,02$); Sensibilidad retiniana media (SR) pre y post-tratamiento: $21,3 \pm 7,4$ y $23,6 \pm 5,1$ ($p = 0,05$).

Conclusión: En la primera semana de tratamiento anti-VEGF en pacientes sin tratamiento previo con EMD, se observan cambios funcionales significativos de acuerdo con los resultados de nuestro estudio.

Palabras clave: Edema macular diabético, microperimetría, anti-VEGF.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

² Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

María Alberto Pestano

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

C/ Carretera Del Rosario, 145. 38009-Santa Cruz De Tenerife. España.

magdapestano@gmail.com

SUMMARY

Purpose: To study morphological and functional changes after anti-VEGF treatment in patients with diabetic macular edema (DME).

Methods: This prospective study included consecutive naïve patients with DME that started treatment with Ranibizumab or Aflibercept in our center. All patients underwent best corrected visual acuity (BCVA) measurement, microperimetry with strategy 4-2 through fast-testing 13 central points, and OCT-A by using MP-3/RS-3000 advance (Nidek, Gamagori, Japan) before and 1 week after intravitreal treatment.

Results: We collected data from a total of 17 eyes from 15 patients. In the sample, 64,7% and 35,3% presented non-proliferative and proliferative diabetic retinopathy respectively. The distribution of intravitreal injections was: 10 patients with ranibizumab and 7 patients with aflibercept. Before and after treatment the results were: mean BCVA pre- and post-treatment: 0.54 ± 0.25 and 0.54 ± 0.29 ($p = 0.45$); mean central retinal thickness (CRT) pre- and post-treatment: $399 \pm 109 \mu\text{m}$ and $334 \pm 69 \mu\text{m}$ ($p = 0.02$); mean retinal sensitivity (RS) pre- and post-treatment $21,3 \pm 7,4$ and $23,6 \pm 5,1$ ($p = 0.05$).

Conclusions: In the first week of anti-VEGF treatment in naïve patients with EMD, significant functional changes are observed according to the results of our study.

Key words: Diabetic macular edema, microperimetry, anti-VEGF.

INTRODUCCIÓN

El edema macular diabético (EMD) es la principal causa de pérdida de visión en los pacientes diabéticos (1). Se presenta en 1 de cada 15 pacientes con diabetes, alcanzando un total de 20 millones de casos en todo el mundo (2).

La microperimetría es una técnica que combina una imagen funduscópica ocular con una perimetría automatizada, permitiendo obtener una correlación anatómica y funcional (3). Mide la sensibilidad retiniana (SR) detectando el umbral de intensidad luminosa que el paciente es capaz de detectar en cada punto de la retina, sin depender de la fijación, gracias a un sistema de seguimiento ocular infrarrojo (4,5).

Aunque se ha demostrado una reducción en la sensibilidad retiniana mediante microperimetría en pacientes con edema macular diabético, no se han estudiado los cambios en la sensibilidad retiniana al iniciar el tratamiento anti VEGF en el EMD. Nuestro objetivo es estudiar los cambios morfológicos y funcionales tras la primera dosis de anti-VEGF en pacientes naïve con EMD.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un estudio prospectivo que incluyó todos los pacientes de forma conse-

cutiva que iniciaron tratamiento anti-VEGF (Ranibizumab o Aflibercept) por EMD, entre julio y agosto de 2018, en nuestro centro.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con EMD, con un equivalente esférico menor de 5 dioptrías, sin opacidad de medios u otras patologías que pudieran interferir de forma significativa en la SR. Se excluyeron aquellos pacientes que habían recibido tratamiento previo para el EMD, ya fuera láser, inyección de anti-VEGF o implante de esteroide intravítreo.

Las variables recogidas fueron: la mejor agudeza visual corregida (MAVC), factores de riesgo cardiovascular (HTA, Dislipemia), el grado de retinopatía diabética (RD), la hemoglobina glicosilada (HbA1c) más reciente al estudio y el equivalente esférico de todos los pacientes. Se realizó una OCT macular y una microperimetría a todos los pacientes antes de su primera inyección de anti VEGF, y se repitieron los mismos exámenes una semana después (figs. 2a-b).

La OCT fue capturada mediante Nidek RS-3000 Advance (Nidek, Gamagori, Japón). La microperimetría se realizó mediante el MP-3 (Nidek, Gamgori, Japón). Diseñamos un protocolo de estudio de 13 puntos incluidos en un cuadrado de 4,5 x 4-5 mm centrado en fóvea. Utilizamos el círculo rojo de 1º central como punto de fijación, el tamaño del es-

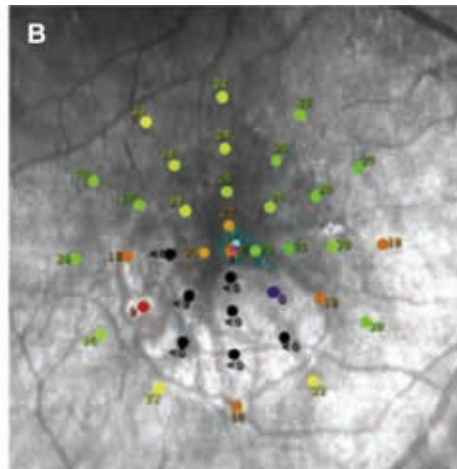
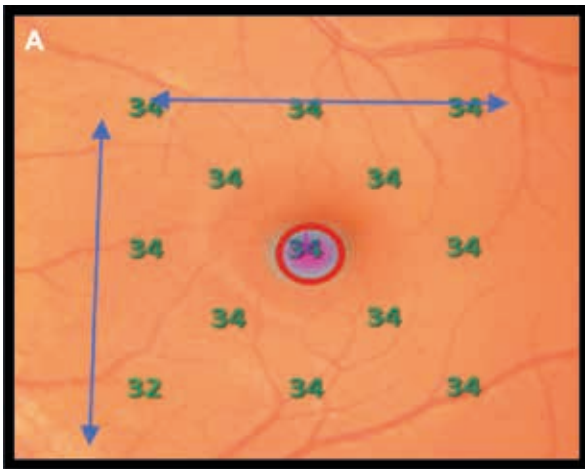


Fig. 1: a y b. Diseño del protocolo de estudio. 13 puntos estudiados en un cuadrado de 4,5 x 4,5 mm centrado en fóvea.

tímulo fue equivalente a un spot Goldman III, el rango fue de 34 dB, con una estrategia 4-2 (fast) (fig. 1). Los análisis estadísticos fueron realizados mediante el programa SPSS, versión 22.0 (IBM, Chicago, USA).

racterísticas demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La media del espesor macular central (EMC) basal y a la semana de tratamiento fue: 399 ± 109

RESULTADOS

Se incluyeron 17 ojos de 15 pacientes naïve con EMD. La edad media fue 63.5 años $\pm 11,0$. La muestra se dividió en 58,8% mujeres y 41,2% hombres. Recibieron tratamiento con Ranibizumab 10 ojos y con Aflibercept 7 ojos. El grado de RD fue: leve en un 6% (1), moderado en un 53% (7), severo en un 6% (1) y proliferativo en un 35% (5) de la muestra (gráfico 1). La media de MAVC fue 20/40 tanto en la visita basal como tras la primera inyección de anti-VEGF. Las ca-

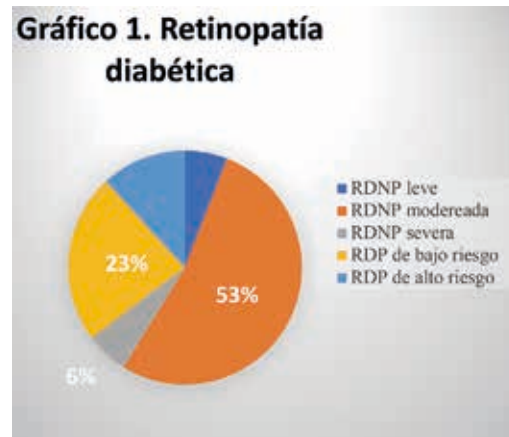


Gráfico 1: Distribución de retinopatía diabética.

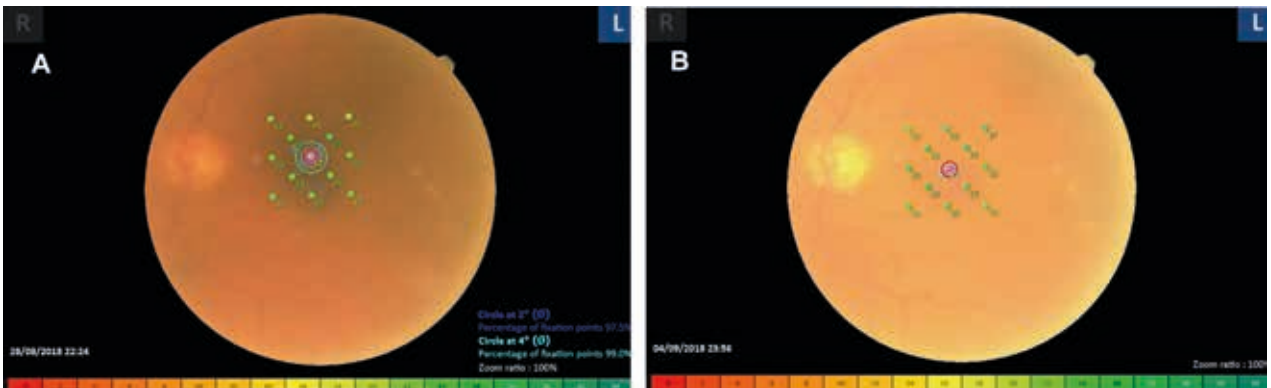


Fig. 2: a-b. 2a: Microperimetría (Nidek, Gamagori, Japón) en paciente con EMD antes y 1 semana después de la primera inyección anti-VEGF. Observamos una mejora de la sensibilidad de forma más marcada en los puntos retinianos estudiados en la parte superior de la mácula.

Tabla 1: Características demográficas y clínicas de la muestra

N.º Ojos	17
Ojo derecho izquierdo	52,9% 47,1%
Edad media	63,47 ± 11,04
Sexo: Hombres Mujeres	41,2% 58,8%
HTA	94,1%
Dislipemia	52,9%
HbA1c media	8,09% ± 1,91

y $334,6 \pm 69$ micras ($p = 0,02$). Hallamos una diferencia estadísticamente significativa entre la SR media basal de $21,2 \pm 7,4$ dB y a la semana de tratamiento de $23,6 \pm 5$ dB ($p = 0,05$) (tabla 2).

DISCUSIÓN

La patofisiología del EMD es multifactorial y en parte desconocida (6). Sin embargo, las nuevas tecnologías y test de funcionalidad podrían ayudarnos a entender cada vez mejor los mecanismos fisiopatológicos (7). Existe una baja correlación entre el EMC y la MAVC (8) demostrándose insuficiente el asesoramiento funcional de estos pacientes mediante la medición aislada de la MAVC y siendo útil el estudio de la SR mediante microperimetría en la evaluación funcional de pacientes con retinopatía diabética (RD) con y sin EMD; incluso en pacientes que aún no presentan RD (9-11).

Los anti-VEGF son en la actualidad el tratamiento de primera línea en el EMD (12,13). Sin embargo, pocos estudios en la literatura evalúan los cambios en la sensibilidad retiniana tras tratamiento anti-VEGF en el EMD. Los primeros estudios demostraron la supe-

rioridad en recuperación funcional en el EMD en los pacientes tratados con Ranibizumab frente al láser macular (14). En publicaciones más recientes se ha demostrado la relación entre SR y biomarcadores en la OCT, siendo la ganancia de SR mayor con el implante de dexametasona frente a ranibizumab en los pacientes con EMD que asocian puntos hiperreflectivos intraretinianos (15). En los últimos trabajos se ha estudiado la correlación entre microperimetría y OCT-A (16), observando la asociación de áreas mal perfundidas en la OCT-A con puntos de baja sensibilidad en la microperimetría (17). En nuestro estudio observamos una mejoría tanto en la SR como en el EMC de forma estadísticamente significativa tras 7 días de la primera inyección de anti-VEGF (Ranibizumab o Afibercept) en el EMD.

La microperimetría puede ser muy útil en paciente con EMD que asocian isquemia macular, demostrando una mejoría funcional tras el tratamiento anti VEGF que no se detecta en la AV (17). Aunque sabemos que el tratamiento anti VEGF mejora la SR en el EMD, existe controversia en el tiempo en el que conseguimos una mejoría significativa de la SR. A diferencia de nuestros resultados, en el estudio publicado por Vujosevic y col. no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la SR entre el grupo control y el tratado con Ranibizumab hasta el tercer mes de tratamiento (18).

La principal limitación de nuestro estudio es el tamaño muestral, así como la posible heterogeneidad del grupo al no utilizar una clasificación del EMD como la propuesta por Panozzo y col. (19). Sería interesante utilizar dicha clasificación, y estratificar los pacientes con EMD en los diferentes estadios y en base a ello sus resultados microperimétricos tras el tratamiento anti-VEGF. La principal ventaja de nuestro estudio es la evaluación precoz de los resultados microperimétricos. No hemos encontrado en la literatura estudios que eva-

Tabla 2: Resultados morfológicos y funcionales

	Basal	1 semana tras anti-VEGF	Valor de P
EMC (μ)	399 ± 109	334 ± 69	$P = 0,02$
MAVC basal	$0,54 \pm 0,25$	$0,54 \pm 0,29$	$P = 0,45$
SR (dB)	$21,29 \pm 7,4$	$23,64 \pm 5,17$	$P = 0,05$

Abreviaciones. EMC: espesor macular central, MAVC: mejor agudeza visual corregida, SR: sensibilidad retiniana.

lúen la SR tras 1 semana de la primera inyección anti VEGF. Tampoco hemos encontrado estudios que evalúen la SR en el EMD en pacientes con Aflibercept.

CONCLUSIÓN

Observamos una mejoría anatómica y funcional a los 7 días de la primera inyección de anti-VEGF en pacientes con EMD. La micropérimetría puede asesorarnos de forma precoz en la respuesta funcional de los pacientes tratados con anti-VEGF en el EMD.

BIBLOGRAFÍA

- Engelgau MM, Geiss LS, Saddine JB, Boyle JP, Benjamin SM, Gregg EW et al. The envolving diabetes burden in the United States. *Ann Intern Med* 2004; 140(11): 954-950.
- Tan, G. S., Cheung, N., Simó, R., Cheung, G. C., & Wong, T. Y. (2017). Diabetic macular oedema. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 5(2), 143-155.
- Pereira, F., Godoy, B. R., Maia, M., & Regatieri, C. V. (2019). Microperimetry and OCT angiography evaluation of patients with ischemic diabetic macular edema treated with monthly intravitreal bevacizumab: a pilot study. *International journal of retina and vitreous*, 5, 24.
- Balasubramanian S, Uji A, Lei J, Velaga S, Nittala M, Sadda S. Interdevice comparison of retinal sensitivity assessments in a healthy population: the CenterVue MAIA and the Nidek MP-3 microperimeters. *Br J Ophthalmol*. 2018; 102(1): 109-113.
- Vila Franca M, Silva T, Pinto R., Ornelas C, Caldeira Rosa P, Castanheira-Dinis A. Microperimetria no Diagnóstico Precoce da Toxicidade por Hidroxicloroquina *Oftalmologia - Vol. 34: 529-536.*
- Al Shafae M, Shenoy R, Bialasiewicz AA, Ganguly SS, Bhargava K. Macular function in prediabetic and diabetic Omani adults: a micropérimetric evaluation. *Eur J Ophthalmol*. 2011; 21(6): 771-776.
- Midena E, Bini S. Multimodal retinal imaging of diabetic macular edema: toward new paradigms of pathophysiology. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Sep; 254(9): 1661-8.
- Wang JW, Jie CH, Tao YJ, Meng N, Hu YC. Macular integrity assesment to de-termined the association between macular microstructure and functional parameters in diabetic macular edema. *Int J Ophthalmol* 2018; 11(7): 1185-1191.
- De Benedetto U, Querques G, Lattanzio R, et al. Macular dysfunction is common in both type 1 and type 2 diabetic patients without macular edema. *Retina*. 2014; 34(11): 2171-2177.
- Verma A, Rani PK, Raman R, et al. Is neuronal dysfunction an early sign of diabetic retinopathy? Microperimetry and spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) study in individuals with diabetes, but no diabetic retinopathy. *Eye (Lond)*. 2009; 23(9): 1824-1830.
- Nittala MG, Gella L, Raman R, Sharma T. Measuring retinal sensitivity with the micropérimeter in patients with diabetes. *Retina*. 2012; 32(7): 1302-1309.
- Chun DW, Heier JS, Topping TM, Duker JS & Bankert JM (2006): A pilot study of multiple intravitreal injections of ranibizumab in patients with center involving clinically significant diabetic macular edema. *Ophthalmology* 113: 1706-1712.
- Deissler HL, Deissler H & Lang GE(2011): Inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF) is sufficient to completely restore barrier malfunction induced by growth factors in microvascular retinal endothelial cells. *Br J Ophthalmol* 95: 1151-1156.
- Comyn O, Sivaprasad S, Peto T. A randomized trial to asses functional and structural effect of Ranibizumab vs laser in diabetic macular edema (The LUCIDATE Study). *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 960-970.
- Vujosevic S, Berton M, Bini S, Casciano M, Cavarzeran F, Midena E. Hyperreflective retinal spots and visual function after anti-vascular endothelial growth factor treatment in center-involving diabetic macular edema. *Retina*. 2016 Jul; 36 (7): 1298-308.
- Alonso-Plasencia M, Abreu-González R, Gómez-Culebras MA. Structure-Function Correlation Using OCT Angiography And Microperimetry In Diabetic Retinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13: 2181-2188. Published 2019 Nov 11.
- Pereira, F., Godoy, B. R., Maia, M., & Regatieri, C. V. (2019). Microperimetry and OCT angiography evaluation of patients with ischemic diabetic macular edema treated with monthly intravitreal bevacizumab: a pilot study. *International journal of retina and vitreous*, 5, 24.
- Vujosevic S, Torresin T, Bini S, Convento E, Pillo E, Parrozzani R, Midena E. Imaging retinal inflammatory biomarkers after intravitreal steroid and anti-VEGF treatment in diabetic macular edema. *Acta Ophthalmol*. 2017 Aug; 95(5): 464-471.

19. Panozzo, G., Cicinelli, M. V., Augustin, A. J., Battaglia Parodi, M., Cunha-Vaz, J., Guarnaccia, G., Kodjikian, L., Jampol, L. M., Jünemann, A., Lanzetta, P., Löwenstein, A., Midena, E., Navarro, R., Querques, G., Ricci, F., Schmidt-Erfurth, U., Silva, R., Sivaprasad, S., Varano, M., Virgili, G., ... Bandello, F. (2020). An optical coherence tomography-based grading of diabetic maculopathy proposed by an international expert panel: The European School for Advanced Studies in Ophthalmology classification. *European journal of ophthalmology*, 30(1), 8-18.

Povidona iodada al 0,6% más hidrocortisona en el tratamiento de la queratoconjuntivitis epidémica: nuestra experiencia con el protocolo PICE

0.6% povidone iodine eye drops in the treatment of epidemic keratoconjunctivitis: our experience

ABREU REYES JA^{1,2}, ABREU GONZÁLEZ R^{1,2,3}

RESUMEN

Objetivos: Mostrar nuestra experiencia con el uso de povidona iodada (PI) en gotas oculares al 0,6% asociada a corticoesteroides (CE) tópicos (hidrocortisona) en el tratamiento de la queratoconjuntivitis epidémica (QCE) (protocolo PICE). Realizar una revisión bibliográfica de los diferentes usos y concentraciones de la PI en oftalmología.

Material y métodos: Estudio prospectivo consecutivo no comparativo de pacientes con QCE tratados con PI al 0,6% asociada a hidrocortisona durante dos semanas, desde el 22 de diciembre de 2021 al 1 de febrero de 2021. Se evaluó: agudeza visual mejor corregida (AVMC) final, afectación de la córnea asociada a la infección por adenovirus, formación de seudomembranas conjuntivales, aparición de infiltrados subepiteliales, y posibles signos de toxicidad de la PI en la superficie ocular.

Resultados: Se incluyeron 5 pacientes en el estudio, los cuales mostraron una mejoría significativa en la clínica de la QCE utilizando PI al 0,6% e hidrocortisona tópica, disminuyendo la incidencia de complicaciones como las seudomembranas conjuntivales y la aparición de infiltrados subepiteliales corneales.

Conclusiones: La solución de PI al 0,6% e hidrocortisona tópica, en nuestra limitada experiencia, demostró ser un tratamiento eficaz y bien tolerado en el tratamiento de la QCE, siendo útil en la prevención de seudomembranas e infiltrados corneales subepiteliales.

Palabras clave: Queratoconjuntivitis epidémica, adenovirus, povidona iodada, corticoesteroides.

¹ Doctor en Medicina.

² Centro de Oftalmología Abreu (COA). Tenerife. España.

³ Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario La Candelaria. Tenerife. España.

Correspondencia:
José Augusto Abreu Reyes
Centro de Oftalmología Abreu (COA)
Carretera Tacoronte-Tejina, 7
38350 Tacoronte. Tenerife. España
jaabreureyes@gmail.com

SUMMARY

Objective: To show our experience with the use of 0.6% povidone iodine (PI) eye drops associated with topical corticosteroids (CE)—hydrocortisone—in the treatment of epidemic keratoconjunctivitis (EKC) (PICE protocol) and to carry out a literature review of the different uses and concentrations of PI in ophthalmology.

Material and methods: Non-comparative consecutive prospective study of patients with EKC treated with 0.6% PI associated with hydrocortisone for two weeks, from December 22, 2021 to February 1, 2021. We evaluated: final best-corrected visual acuity (BCVA), corneal involvement associated with adenovirus infection, formation of conjunctival pseudomembranes, appearance of subepithelial infiltrates, and possible signs of PI toxicity on the ocular surface.

Results: 5 patients were included in the study, who showed a significant improvement in the symptoms of EKC using 0.6% PI and topical hydrocortisone, decreasing the incidence of complications such as conjunctival pseudomembranes and the appearance of corneal subepithelial infiltrates.

Conclusions: The 0.6% PI solution and topical hydrocortisone, in our limited experience, proved to be an effective and well-tolerated remedy in the treatment of EKC, being useful in the prevention of pseudomembranes and subepithelial corneal infiltrates.

Key words: Epidemic keratoconjunctivitis, adenovirus, povidone iodine, corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La conjuntivitis viral es la causa general más común de conjuntivitis infecciosa y generalmente no requiere tratamiento; los signos y síntomas al momento de la presentación son variables (1). Las queratoconjuntivitis adenovíricas (QCA) tienen dos formas de presentación; la QCE y la fiebre faringoconjuntival (FFC) definidas por el serotipo de los adenovirus implicados (2). La manifestación ocular más grave de la infección por adenovirus es la queratoconjuntivitis epidémica (QCE) (3).

El tratamiento de la QCE comienza por la información adecuada al paciente. Como coadyuvante a la higiene proceden las medidas sintomáticas: aplicación de compresas frías, lubricantes oculares, y corticoides tópicos de existir fotofobia intensa o deterioro de la visión. El uso de antibióticos queda relegado a los casos en los que se presenta una sobreinfección bacteriana.

El objetivo de nuestro trabajo es evaluar una nueva propuesta de protocolo terapéutico para las «infecciones adenovíricas en el adulto». En el mismo incluimos desde la primera visita tratamiento tópico con Povidona Iodada (PI) (solución 0,6%-IODIM[®], Angelini Pharma, Ancona, Italia), y Corticoesteroides

(CE) (hidrocortisona 3,35 mg/ml-Softacort[®], Thea, Clermont-Ferrand, Francia): Protocolo PICE. La pauta de administración consta de una gota de cada fármaco cada 8 horas durante 7 días y cada 12 horas durante 7-10 días.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo consecutivo no comparativo de pacientes con QCE tratados con PI al 0,6% asociada a hidrocortisona durante dos semanas, desde el 22 de diciembre de 2021 al 1 de febrero de 2021.

Todos los pacientes fueron examinados por el mismo oftalmólogo y se le realizó anamnesis y exploración ocular con: agudeza visual (AV), biomicroscopía (BM) del segmento anterior, y toma de la presión intraocular (PIO) con tonómetro de rebote (Icare[®] PRO, Icare, Finlandia). En el último examen se cuantificó el tiempo de resolución de la clínica, posibles secuelas debidas al proceso, tolerancia al tratamiento, y la PIO.

Se evaluaron las siguientes variables: agudeza visual mejor corregida (AVMC) final, afectación de la córnea asociada a la infección por adenovirus, formación de pseudomembranas conjuntivales, aparición de infiltrados subepiteliales, y posibles signos de

Tabla 1: Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio antes y a los 15 días de iniciar el protocolo de tratamiento PICE

Paciente	Género	Edad	Queratopatía punteada	Seudomembranas conjuntivales	Infiltrados subepiteliales	MAVC final
			Pre /Post	Pre /Post	Pre /Post	
1	H	46	si/no	si/no	no/no	1
2	M	65	si/no	si/no	no/no	1
3	M	44	si/no	no/no	no/no	1
4	M	62	si/no	no/no	si/no	1
5	M	73	no/no	no/no	no/no	1

toxicidad de la PI en la superficie ocular. A todos los pacientes, en todas las visitas, se les realizó fotografía del segmento anterior y de las conjuntivas tarsales superiores e inferiores.

RESULTADOS

Se incluyeron cinco pacientes en el estudio, cuyas características demográficas y clínicas se detallan en la tabla 1. Todos los pacientes mostraron una mejoría significativa en la clínica de la QCE utilizando PI al 0,6%

e hidrocortisona tópica, disminuyendo la incidencia de complicaciones como las pseudomembranas conjuntivales y la aparición de infiltrados subepiteliales corneales.

A continuación, se describe la evolución de los pacientes incluidos en el estudio:

Paciente n.º 1: Hombre de 46 años de edad que acude por molestias oculares de 5 días de evolución acompañadas de inflamación de párpados, hiperemia conjuntival, lagrimeo, y escasa secreción en ojo derecho (OD) que no mejora con la combinación fija de tobramicina-dexametasona en gotas oculares (4xd) (Tobradex[®], Alcon Cusí, Barcelona,

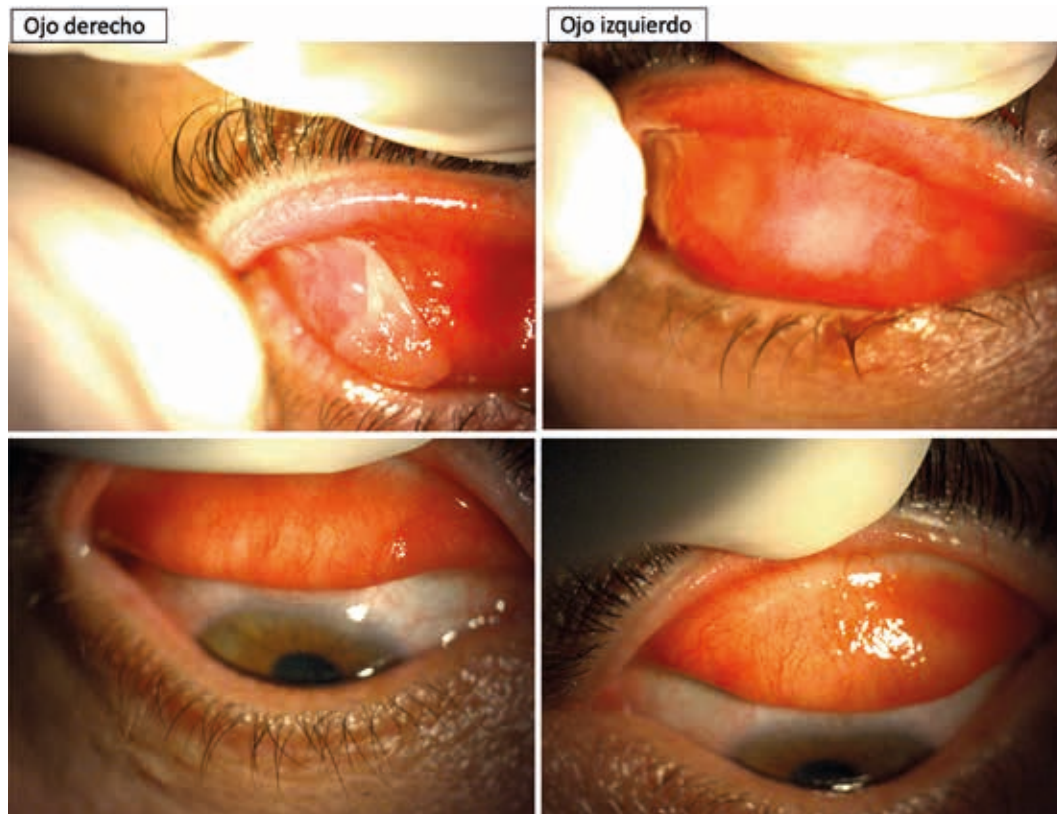


Fig. 1: Paciente 1 (OD/OI). Superior: 1.ª visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta.

España) indicada en un Servicio de Urgencias; a los 3 días presenta la misma clínica en el ojo izquierdo (OI), y presenta una adenopatía preauricular derecha. En la exploración se observa en ambos ojos (AO) signos de QCE, con presencia de pseudomembranas (SM) sobre la conjuntiva de ambos tarsos (más acentuadas en OD), y moderada queratopatía punteada (QP). Se realiza limpieza de las SM, y se prescribe el protocolo PICE (fig. 1). A los 2 días presenta remisión parcial de la clínica, observándose SM de menor tamaño solo en OD, sin QP; refiere ligero escozor con IODIM® a pesar de conservarlo en nevera. Se extraen las SM de OD, y continúa con el mismo tratamiento. A los 7 días SE OBSERVA mejoría de la clínica en AO con presencia de una pequeña SM en tarso inferior de OD. Continúa con el protocolo PICE cada 12 horas y en la siguiente visita a los 7 días está subjetivamente mejor, con una exploración conjuntival y corneal normal en AO, una AVMC de la unidad en AO, y una PIO de 11,8 y 12,1 mmHg (Icare®) en OD/OI respectivamente. El paciente es dado de alta después de 16 días de tratamiento (fig. 1).

Paciente n.º 2: Mujer de 65 años de edad, madre del paciente n.º 1, que acude por molestias oculares de 4 días de evolución acompañadas de inflamación de párpados, hipereimia conjuntival, lagrimeo, y escasa secreción en OI; a las 24 horas presenta la misma clínica en el OD. No ha realizado tratamiento ocular. En la exploración se observa en AO signos de QCE (más acentuada en OI), SM en tarso superior y moderada QP en OI. Se prescribe el protocolo PICE sin realizar limpieza de la SM. A los 7 días presenta remisión parcial de la clínica, no observándose SM ni QP en OI; refiere buena tolerancia al IODIM®. Continúa con el mismo tratamiento cada 12 horas observándose una mejoría progresiva de la clínica. En la última visita presenta una conjuntiva y córnea normal en AO, AVMC de la unidad en AO, y PIO de 13,5 y 14,4 mmHg (Icare®) en OD/OI respectivamente. La paciente es dada de alta después de 15 días de tratamiento (fig. 2).

Paciente n.º 3: Mujer de 44 años de edad, hermana del paciente n.º 1, que acude por molestias oculares de 3 días de evolución en AO, acompañadas de hipereimia conjuntival,

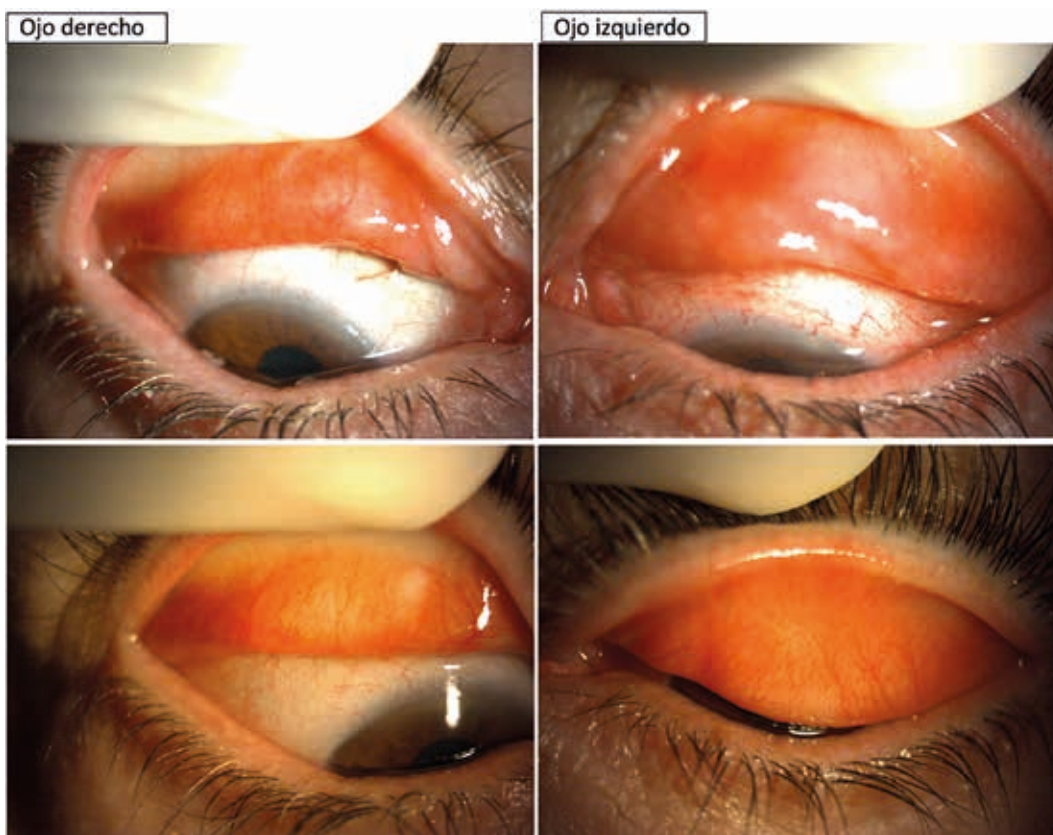


Fig. 2: Paciente 2 (OD/OI). Superior: 1.ª visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta.

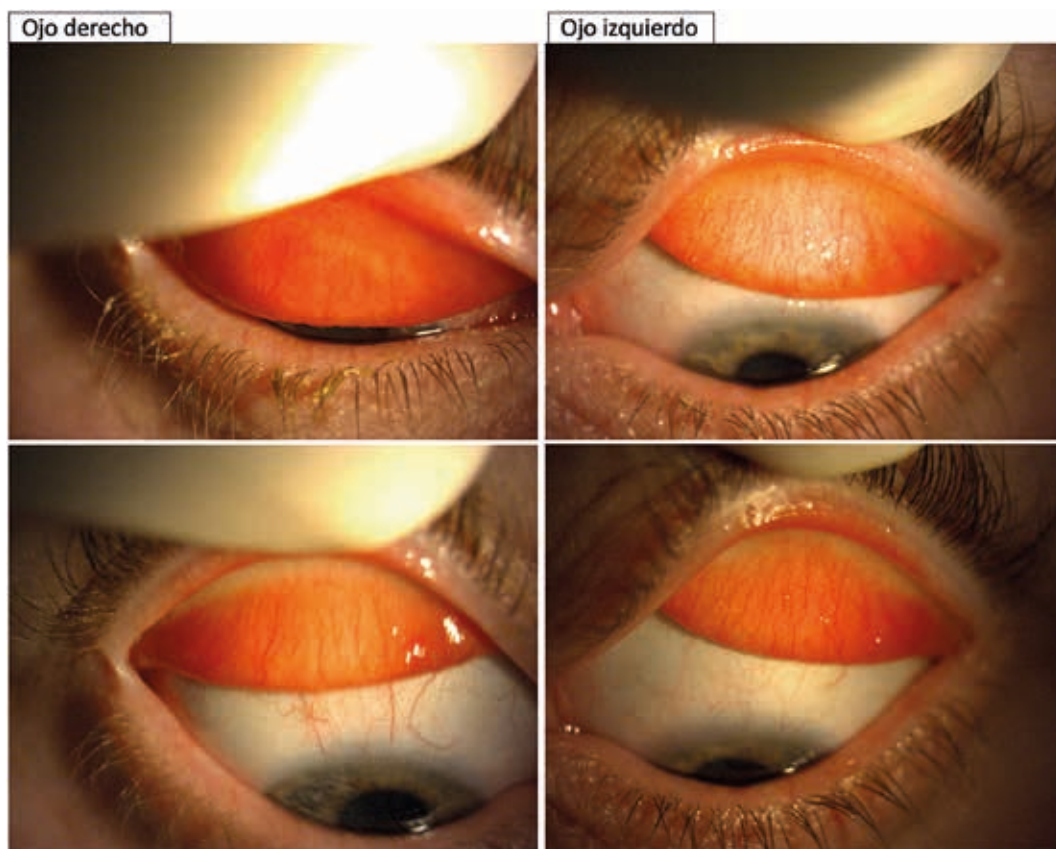


Fig. 3: Paciente 3 (OD/OI). Superior: 1.ª visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta.

lagrimeo y escasa secreción. No ha realizado tratamiento. Realiza tratamiento inmunosupresor para artritis psoriásica. En la exploración se observa en AO signos de QCE (más acentuada en OD) (fig. 3). Se prescribe el protocolo PICE. En la revisión a los 7 días refiere que está mejor del OD y peor del OI; refiere que ha cumplido el tratamiento solo en OD, pero en OI solo Softacort® porque el IODIM® le producía «mucho» escozor. Observamos remisión parcial de la clínica en OD y empeoramiento en el OI sin observarse SM ni QP. Insistimos en que haga el protocolo PICE completo también en OI. En la revisión 7 días después presenta resolución clínica en OD y mejoría notable en OI. Se prescribe el tratamiento solo para el OI. En la última visita presenta una exploración conjuntival y corneal normal en AO, una AVMC de la unidad en AO, y una PIO de 10,7 y 9,3 mmHg (Icare®) en OD/OI respectivamente. La paciente es dada de alta después de 15 días de tratamiento (fig. 3).

Paciente n.º 4: Mujer de 52 años de edad que acude con molestias oculares de 3 días

de evolución acompañadas de inflamación de párpados, hiperemia conjuntival, lagrimeo y moderada secreción «purulenta» en OD; a las 48 horas presenta la misma clínica en el OI. Realiza tratamiento para «blefaritis y ojo seco moderado». No ha realizado tratamiento para el episodio actual. En la exploración se observa en AO signos de QCE (más acentuada en OI), sin SM, y si algunos infiltrados subepiteliales en OI (fig. 4). Se prescribe el protocolo PICE. A las 48 horas presenta remisión parcial de la clínica de AO, no observándose infiltrados subepiteliales en OI (fig. 5); refiere buena tolerancia al IODIM®. Continúa con el mismo tratamiento observándose una mejoría progresiva de la clínica en AO a los 7 días. En la última visita presenta una exploración conjuntival y corneal normal en AO, una AVMC de la unidad en AO, y una PIO de 15,5 y 16,4 mmHg (Icare®) en OD/OI respectivamente (fig. 4). La paciente es dada de alta después de 15 días de tratamiento.

Paciente n.º 5: Mujer de 73 años de edad que acude con molestias en OD de 24 horas

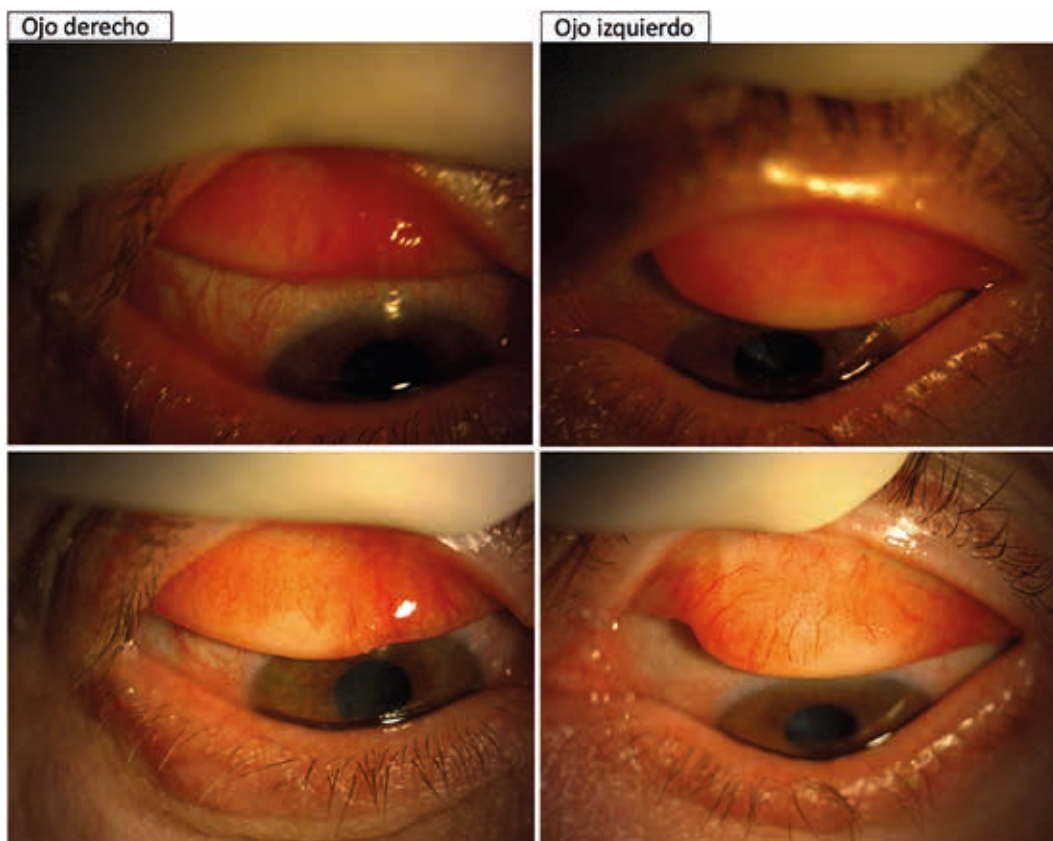


Fig. 4: Paciente 4 (OD/OI). Superior: 1.ª visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta.

de evolución acompañadas de inflamación de párpados, hiperemia conjuntival, lagrimeo y escasa secreción; en el momento de la consulta refiere haber comenzado con la misma clínica en el OI, aunque con menor intensidad. Realiza tratamiento habitual para «ojo seco moderado». No ha realizado tratamiento para el episodio actual. En la exploración se observa en AO signos de QCE (más acentuada en OD), sin SM ni QP

(fig. 6). Se prescribe el protocolo PICE. A los 7 días presenta remisión parcial de la clínica, sin observarse SM ni QP; refiere buena tolerancia al IODIM[®]. En la última revisión presenta una exploración conjuntival y corneal normal en AO, una AVMC de la unidad en AO, y una PIO de 11,7 y 10,8 mmHg (Icare[®]) en OD/OI respectivamente (fig. 6). La paciente es dada de alta después de 15 días de tratamiento.



Fig. 5: Paciente 4. OI: 1.ª visita (infiltrados subepiteliales) y a las 48 h de inicio del protocolo PICE (no se observan infiltrados subepiteliales).

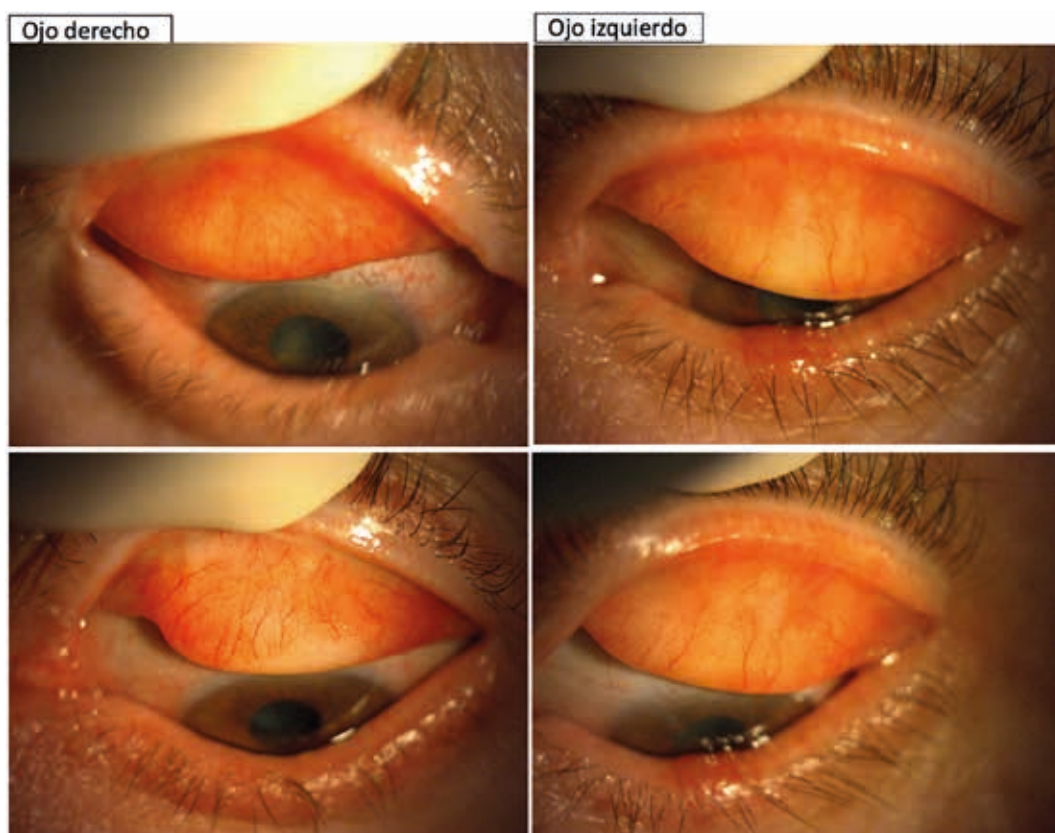


Fig. 6: Paciente 5 (OD/OI). Superior: 1.ª visita. Inicio del protocolo PICE; Inferior: Alta.

DISCUSIÓN

Las conjuntivitis en general son una de las patologías oculares más frecuentes, formando las de etiología infecciosa un subgrupo destacado en cuanto a posibles secuelas funcionales de las mismas. Las conjuntivitis agudas tienen una clínica común: hiperemia conjuntival, secreción conjuntival (purulenta-etiolología bacteriana, acuosa-etiolología alérgica), y sensación de cuerpo extraño. Entre los síntomas que le diferencian del resto está el escozor, fotofobia, secreción acuosa, la presencia de folículos conjuntivales en el párpado inferior, y a menudo, presencia de una adenopatía preauricular, palpable y dolorosa a la presión (1). Es autolimitada, y dura 1 semana en casos leves y hasta 3 en casos graves.

Históricamente se ha considerado que en la mayoría de los casos estaba asociada a adenovirus de los serotipos más 8, 19 y 37, pero más recientemente, los serotipos 53 y 54 se han identificado en varios brotes y se cree que son responsables de la mayoría de los casos (5). Tras un período de incubación de entre 5 y 12 días, suele aparecer la clínica en un

ojo que rápidamente se transmiten al otro. Afecta a ambos sexos. Puede asociarse una quemosis, SM de fibrina y células inflamatorias sobre la conjuntiva tarsal, y QP. Como complicaciones de la QCE nos podemos encontrar infiltrados subepiteliales (múltiples, numulares, con diámetro entre 0,5 y 1,0 mm) que pueden inducir un empeoramiento de la visión, incluso tras la resolución de la conjuntivitis; también pueden asociarse fotofobia, ojo seco y simbléfaron conjuntival.

El diagnóstico de la QCE es clínico; a veces están indicados los cultivos celulares/frotis conjuntivales ante una evolución tórpida de la enfermedad. También está disponible la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la infección por adenovirus. Aunque los primeros estudios de las pruebas rápidas de antígenos para adenovirus en el consultorio informan una sensibilidad del 89% y hasta un 94% de especificidad¹, los resultados de estudios más recientes apuntan hacia una alta especificidad, pero solo una sensibilidad moderada que varía de 39,5% a 50% (6). En consecuencia, se aconseja que los resultados negativos con el kit AdenoPlus® (Nicox Inc.,

Dallas), se confirman mediante PCR en tiempo real debido a su elevada sensibilidad (7).

La conjuntivitis aguda es una condición extremadamente común y puede estar asociada con una morbilidad y una carga económica significativa (8,9). Se trata de una infección extremadamente contagiosa, por lo que las medidas higiénicas deben asumirse desde un principio y durante un mínimo de 2 semanas, tanto a nivel familiar, social, y especialmente laboral (10). Al paciente que adquirió la infección se le aconseja la baja laboral durante 14 días, y si se trata de niños pequeños deben faltar el colegio para evitar la diseminación de la infección. Se han publicado varios brotes con origen en hospitales o clínicas oftalmológicas, cuarteles, guarderías, centros gerontológicos y otras comunidades o espacios cerrados (11).

El tratamiento de las QCE actualmente no dispone de fármacos específicos, por lo que son las medidas higiénicas personales, entorno laboral, y de dispositivos médicos (12), la principal actuación. Se han propuesto tratamientos tópicos especialmente para prevenir las posibles secuelas con antivirales e inmunosupresores (13). La actuación farmacológica utilizando inmunosupresores tópicos mayormente está supeditada al tratamiento de los infiltrados corneales subepiteliales (14-18).

El uso de PI a la concentración del 10,0% sobre la piel periocular y al 5,0% sobre la superficie ocular, como antiséptico prequirúrgico, han sido utilizadas como antisepsia estándar en las últimas 3 décadas (19-21). Concentraciones de PI al 1,25% han sido propuestas en el preoperatorio de cirugía vitreoretiniana (22). Berkelman et al. (23), en un estudio de laboratorio observan que las concentraciones bajas de PI proporcionaban niveles más altos de yodo libre, lo que se podría traducir en una mayor actividad bactericida. Silas et al. (24), realizan un estudio experimental comparando la eficacia de diferentes concentraciones de PI (10,0%-0,1%), y concluyen que la concentración al 1,0% aplicada cada 30 segundos 3 veces tiene la misma equivalencia antiséptica preoperatoria que la concentración al 5,0%. Recientemente, Reibaldi et al. (25), publican los resultados de un estudio realizado en pacientes que iban a recibir tratamiento con anti-VEGF utilizando como antiséptico un colirio de PI 0,6% sin conservantes durante los 3 días previos, ob-

servando una eficacia de esta en la reducción de la carga bacteriana conjuntival de un 82% respecto al grupo control.

En la última década asistimos a la aparición de evidencia cada vez más sólida que sugiere que el uso de PI por vía tópica en la conjuntivitis adenovírica podría acortar de forma muy significativa la duración del cuadro clínico (26) y reducir la probabilidad de que el paciente desarrolle complicaciones (27).

Las propuestas de asociar a la PI esteroides tópicos –dexametasona– es relativamente reciente (28-31). El uso de CE tópicos es controvertido, estando reservada su indicación para los casos complicados con SM o infiltrados subepiteliales, en los cuales parece ser eficaz (2).

El protocolo PICE utilizado en nuestros pacientes desde el inicio del diagnóstico se compone de PI al 0,6% y de hidrocortisona, entendiéndose que esta posee menor potencia relativa, menor penetración y una acción más corta que la dexametasona (32), pero suficiente para tratar el componente inflamatorio de la QCE. También disminuye el riesgo de incremento de la PIO como podría ocurrir utilizando dexametasona. Ha sido comentado por algunos autores que pudiera la PI hacer que el uso de CE no se asocie a una mayor incidencia de infiltrados subepiteliales (27).

En todos los casos destaca la buena evolución de la clínica inicial con el protocolo PICE, independiente del estadio de enfermedad al inicio del tratamiento, no observándose complicaciones como infiltrados subepiteliales, etc., durante el mismo o después de su suspensión. La duración del tratamiento osciló entre 15 y 17 días, lo que supone acortar la duración del proceso, hecho observado por Pelletier et al. (33).

La PI a la concentración 0,6% (IODIM®), es bien tolerada conservada en nevera, aunque el caso clínico 3 refirió «mucho» escozor. En este caso nos llama la atención el hecho de que el OD con el protocolo PICE evoluciona favorablemente, incluso desapareciendo la secreción «purulenta», y el ojo izquierdo solo con CE empeora, mejorando al comenzar el tratamiento con la PI. Esto hace suponer que la misma de alguna manera interfiere la replicación de los adenovirus como sugieren Pelletier et al. (33).

El uso de concentraciones bajas de PI hace que el uso tópico de la misma sea bien

tolerado. Hansmann et al. (34) no observan efectos secundarios en piel, superficie ocular, o en la cámara anterior que se pudiesen relacionar con el uso de PI 1,25%. Grzybowski et al. (35) evalúan el uso de PI en oftalmología, y consideran entre sus diferentes indicaciones el tratamiento de las conjuntivitis adenovíricas. En ninguno de nuestros casos hemos observado intolerancia a la PI 0,6% (IODIM®) posiblemente debido a la baja concentración de PI.

Finalmente, referir que compartimos la opinión de González-Martín-Moro y cols. (27) respecto a considerar el tratamiento combinado con PI y corticosteroides el primer escalón terapéutico en las conjuntivitis víricas. En nuestra experiencia, sugerimos el protocolo PICE: combinación de PI 0,6% (IODIM®) y hidrocortisona 3,35 mg/ml (Sof-tacort®).

Nuestro estudio presenta la limitación de tener un pequeño número muestral, por lo que los resultados deberían ser contrastados en un ensayo clínico aleatorizado.

CONCLUSIONES

El uso de PI a baja concentración previene la sobreinfección bacteriana o la trata, de existir previamente, evitando el consumo de antibióticos y la posible aparición de resistencia a los mismos.

El protocolo PICE en el tratamiento de la queratoconjuntivitis epidémica demostró ser eficaz con escasa tasa de resistencias y bien tolerado. La asociación de hidrocortisona tópica es un coadyuvante útil y sin repercusión en la PIO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA*. 2013; 310: 1721-9.
2. González-López JJ, Morcillo-Laiz R, Muñoz-Negrete FJ. Queratoconjuntivitis adenovíricas: actualización. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013; 88: 108-115.
3. Jhanji V, Chan TC, Li EY, Agarwal K, Vajpayee RB. Adenoviral keratoconjunctivitis. *Surv Ophthalmol*. 2015; 60: 435-443.
4. Enfermedades de la conjuntiva, esclerótica, iris, anexos. En: *Manual de Oftalmología del Wills Eye Hospital*. 7ª edición 2016. Editores: Bagheri N, Wajda BN. Wolters Kluwer ISBN: 978-1-4963-1883-1. Philadelphia. Pag. 104.
5. Kuo IC. Adenoviral keratoconjunctivitis: diagnosis, management, and prevention. *Curr Ophthalmol Rep*. 2019; 7: 118-127.
6. Kam KY, Ong HS, Bunce C, Ogunbowale L, Verma S. Sensitivity and specificity of the AdenoPlus point-of-care system in detecting adenovirus in conjunctivitis patients at an ophthalmic emergency department: a diagnostic accuracy study. *Br J Ophthalmol*. 2015; 99: 1186-1189.
7. Azari AA, Arabi A. Conjunctivitis: A Systematic Review. *J Ophthalmic Vis Res*. 2020; 15: 372-395.
8. O'Brien TP, Jeng BH, McDonald M, Raizman MB. Acute conjunctivitis: truth and misconceptions. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25: 1953-61.
9. Varu DM, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, Farid M, Garcia-Ferrer FJ, et al. Conjunctivitis preferred practice pattern®. *Ophthalmology*. 2019.
10. Dart JK, El-Amir AN, Maddison T, Desai P, et al. Identification and control of nosocomial adenovirus keratoconjunctivitis in an ophthalmic department. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93: 18-20.
11. Álvarez-Fernández D, Junceda-Moreno C, Melón-García S, Álvarez-Argüelles ME. Queratoconjuntivitis epidémica: a propósito de un brote hospitalario. *Arch Soc Can Oftal*. 2013; 24: 11-15.
12. Junk AK, Chen PP, Lin SC, Nouri-Mahdavi K, Radhakrishnan S, Singh K, et al. Disinfection of Tonometers: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2017; 124: 1867-1875.
13. Hillenkamp J, Reinhard T, Ross RS, Böhringer D, Carlsburg O, Roggendorf M, et al. The effects of cidofovir 1% with and without cyclosporin a 1% as a topical treatment of acute adenoviral keratoconjunctivitis: a controlled clinical pilot study. *Ophthalmology*. 2002; 109: 845-50.
14. Levinger E, Slomovic A, Sansanayudh W, Bahar I, Slomovic AR. Topical treatment with 1% cyclosporine for subepithelial infiltrates secondary to adenoviral keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2010; 29: 638-640.
15. Jeng BH, Holsclaw DS. Cyclosporine A 1% eye drops for the treatment of subepithelial infiltrates after adenoviral keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2011; 30: 958-961.
16. Okumus S, Coskun E, Tatar MG, Kaydu E, Yayuspayi R, Comez A, et al. Cyclosporine a 0.05% eye drops for the treatment of subepithelial infiltrates after epidemic keratoconjunctivitis. *BMC Ophthalmol*. 2012; 12: 42.
17. Ghanem RC, Vargas JF, Ghanem VC. Tacrolimus for the treatment of subepithelial infiltrates resistant to topical steroids after adenoviral keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2014; 3: 1210-1213.

18. Berisa-Prado S, Riestra-Ayora AC, Lisa-Fernandez C, Chacon-Rodriguez M, Merayo-Llives J, Alfonso-Sanchez JF. Topical tacrolimus for corneal subepithelial infiltrates secondary to adenoviral keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2017; 36: 1102-1105.
19. Ciulla TA, Starr MB, Masket S. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. An evidence-based update. *Ophthalmology*. 2002; 109: 13-26.
20. Endophthalmitis Study Group, European Society of Cataract & Refractive Surgeons. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg*. 2007; 33: 978-88.
21. Barry P, Cordovès L, Gardner S. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Data Dilemmas and Conclusion. European Society of Cataract and Refractive Surgeons; Dublin, Ireland: 2013. Available online: <http://www.es CRS.org/downloads/Endophthalmitis-Guidelines.pdf>.
22. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Effect of operative field irrigation on intraoperative bacterial contamination and postoperative endophthalmitis rates in 25-gauge vitrectomy. *Retina*. 2010; 30: 1242-9.
23. Berkelman RL, Holanda BW, Anderson RL. Increased bactericidal activity of dilute preparations of povidone-iodine solutions. *J Clin Microbiol*. 1982; 15: 635-9.
24. Silas MR, Schroeder RM, Thomson RB, Myers WG. Optimizing the antisepsis protocol: effectiveness of 3 povidone-iodine 1.0% applications versus a single application of povidone-iodine 5.0%. *J Cataract Refract Surg*. 2017; 43: 400-404.
25. Reibaldi M, Avitabile T, Bandello F, Longo A, et al. The Effectiveness of 0.6% Povidone Iodine Eye Drops in Reducing the Conjunctival Bacterial Load and Needle Contamination in Patients Undergoing Anti-VEGF Intravitreal Injection: A Prospective, Randomized Study. *J Clin Med*. 2019. 13; 8: 1031.
26. Trinavarat A, Atchaneeyasakul LO. Treatment of epidemic keratoconjunctivitis with 2% povidone-iodine: a pilot study. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2012; 28: 53-58.
27. González-Martín-Moro J, Zarallo-Gallardo J. Povidona yodada. ¿Un nuevo paradigma en el tratamiento de la conjuntivitis adenovírica? (Editorial). *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2019; 94: 521-522.
28. Clement C, Capriotti JA, Kumar M, et al. Clinical and antiviral efficacy of an ophthalmic formulation of dexamethasone povidone-iodine in a rabbit model of adenoviral keratoconjunctivitis. *IOVS*. 2011; 52: 339-344.
29. Pinto RD, Lira RP, Abe RY, Fernandes-Felix JP, Fernandes-Pereira AV, Leite-Arieta CE, et al. Dexamethasone/povidone eye drops versus artificial tears for treatment of presumed viral conjunctivitis: a randomized clinical trial. *Curr Eye Res*. 2015; 40: 870-877.
30. Kovalyuk N, Kaiserman I, Mimouni M, Cohen O, Levartovsky S, Sherbany H, et al. Treatment of adenoviral keratoconjunctivitis with a combination of povidone-iodine 1.0% and dexamethasone 0.1% drops: a clinical prospective controlled randomized study. *Acta Ophthalmol*. 2017; 95: 686-e692.
31. Pepose JS, Ahuja A, Liu W, Narvekar A, Haque R. Randomized, controlled, phase 2 trial of povidone-iodine/dexamethasone ophthalmic suspension for treatment of adenoviral conjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 2019; 205: 197.
32. Gil-Ruiz MR, Cortés-Valdés C. Farmacología de la inflamación y analgesia en oftalmología. En: *Farmacología Ocular*. 1.ª edición 2007. Sociedad Española de Oftalmología. ISBN: 978-84-89085-33-6. Madrid. Pag. 168-169.
33. Pelletier JS, Stewart K, Trattler W, Ritterband DC, Braverman S, Samson CM, et al. A combination povidone-iodine 0.4%/dexamethasone 0.1% ophthalmic suspension in the treatment of adenoviral conjunctivitis. *Adv Ther*. 2009; 26: 776-83.
34. Hansmann F, Harald Below H, Kramer A, Müller G, Geerling G. Prospective study to determine the penetration of iodide into the anterior chamber following preoperative application of topical 1.25% povidone-iodine. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245: 789-93.
35. Grzybowski A, Kanclerz P, Myers WG. The use of povidone-iodine in ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018; 29: 19-32.

IODIM[®]

0,6% Povidona iodada

AH de alto peso molecular



Conservar entre
2 y 8 °C

La solución oftálmica con
povidona iodada al 0,6%
que defiende la
SUPERFICIE OCULAR

Glaucoma de células fantasma: revisión de la literatura

Ghost Cell Glaucoma: A Review of the Literature

ÁLVAREZ GONZÁLEZ E¹, VIERA PELÁEZ D¹, GALVÁN GONZÁLEZ F¹,
OGANDO GONZÁLEZ R¹, PEÑATE SANTANA H¹

RESUMEN

Objetivo: Revisar las características clínicas, factores de riesgo, diagnóstico, opciones terapéuticas y pronóstico del glaucoma de células fantasma.

Métodos: Presentamos una revisión del glaucoma de células fantasma (GCF), incluyendo aspectos oftalmoscópicos generales de la enfermedad. Para ello, realizamos una búsqueda de la literatura publicada entre abril de 1976 y febrero de 2021 asociada a esta entidad clínica en las bases de datos PubMed, LILACS y Cochrane. Se revisó la epidemiología, fisiopatología, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Resultados: Descrito por primera vez en 1976, el GCF es un tipo de glaucoma secundario de ángulo abierto muy poco frecuente, en el cual la presión intraocular (PIO) se eleva producto del paso de células fantasma, formadas tras una hemorragia vítrea, a cámara anterior por disrupción de la hialoides anterior. Estas células obstruyen la malla trabecular generando elevación sostenida de la PIO. Puede tratarse con hipotensores tópicos y sistémicos, o bien con técnicas quirúrgicas en casos refractarios. El tratamiento es efectivo si la PIO vuelve a la normalidad. El cuadro es autorresolutivo y el pronóstico visual favorable si se diagnostica y trata a tiempo.

Conclusión: El GCF es una patología poco frecuente, posiblemente infradiagnosticada, que debe tenerse en cuenta siempre en el diagnóstico diferencial de pacientes con elevación mantenida de PIO y antecedente de hemovítreo.

Palabras clave: Glaucoma, células fantasma, glaucoma hemolítico, glaucoma secundario, hemovítreo.

SUMMARY

Purpose: To review the clinical features, risk factors, diagnosis, treatment modalities and prognosis of the ghost cell glaucoma.

Methods: We present a review about ghost cell glaucoma (GCG) including general and ophthalmological aspects of the disease. We performed a literature review associated with this clinical entity between April 1976 and February 2021 in PubMed, LILACS and Cochrane database. Epidemiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment, and prognosis were reviewed.

Results: First described in 1976, GCG is a very rare, open-angle type of secondary glaucoma in which intraocular pressure (IOP) rises as a result of the passage of ghost cells formed after a vitreous hemorrhage into the anterior chamber by disruption of the anterior hyaloid. These cells obstruct the trabecular meshwork, generating sustained IOP elevation. It can be treated

¹ Licenciado en Medicina. Servicio Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria, España.

Correspondencia:
Eric Alexander Álvarez González
eric.alvarez.g@gmail.com

with topical and systemic hypotensive drugs, or with surgical techniques in refractory cases. Treatment is effective if the IOP returns to normal. The disease is self-solving, and the prognosis is favorable if it is diagnosed and treated early.

Conclusion: GCG is a rare, possibly underdiagnosed disease, It should always be taken into consideration in the differential diagnosis of patients with sustained IOP elevation and a history of vitreous hemorrhage.

Key words: Glaucoma, ghost cells, hemolytic glaucoma, secondary glaucoma, vitreous hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

En 1963, Fenton y Zimmerman (1) describieron un glaucoma hemolítico causado por la obstrucción de la malla trabecular (MT) producida por macrófagos y restos de hematíes, pero no fue hasta 1976 (2) cuando Campbell y colaboradores describieron por primera vez un tipo de glaucoma asociado a hemorragia vítrea (HV) donde participan hematíes en proceso de degradación denominados «células fantasma» (CF), los cuales pasan a cámara anterior (CA) obstruyendo la MT y con ello el flujo de drenaje del humor acuoso, elevando la presión intraocular (PIO) (3).

Desde entonces se ha relacionado el glaucoma de células fantasma (GCF) a múltiples procesos de etiología variable, entre los que se encuentran eventos traumáticos, quirúrgicos, metabólicos, farmacológicos, tóxicos, e incluso espontáneos (3-8). El diagnóstico es esencialmente clínico con confirmación citológica en humor acuoso o vítreo, donde es posible visualizar CF bajo tinción hematoxilina-eosina (9,10).

A pesar de no ser un cuadro clínico permanente, su resolución puede tardar meses, lo que hace necesario un correcto manejo de la PIO con medidas farmacológicas y quirúrgicas para evitar la degeneración de la capa de fibras nerviosas de la retina, y con ello, la pérdida visual permanente del ojo afectado (3,11).

Actualmente existe un escaso número de artículos publicados al respecto desde su primera descripción en 1976, por lo que hemos decidido recolectar y resumir todos los artículos publicados asociados al GCF aportando información actual a esta entidad clínica.

MÉTODOS

La revisión de la literatura para este artículo está basada en una búsqueda online en las

bases de datos PubMed, Cochrane y LILACS para localizar artículos originales, reportes de casos, revisiones literarias y revisiones sistemáticas del GCF. Los términos de búsqueda utilizados fueron: «ghost» AND «cells» AND «glaucoma» en Pubmed, y «glaucoma células fantasma» en Cochrane y LILACS. En total se encontraron 61 artículos relacionados entre abril de 1976 y febrero de 2021 (59 Pubmed – 2 LILACS – 0 Cochrane). Se excluyeron aquellos cuyo tema principal no estaba directamente relacionado con el GCF y aquellos cuya especie de investigación no fuera la humana. Finalmente seleccionamos 22 artículos de los cuales revisamos epidemiología, fisiopatología, características clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico del GCF.

RESULTADOS

Epidemiología

Desde la descripción inicial de Campbell sobre el GCF en 1976, pocos han sido los casos y series publicadas referidas a esta patología en la literatura, siendo aún más escasos los datos sobre su frecuencia (10), lo que hace difícil establecer cifras exactas en términos de prevalencia e incidencia. Sin embargo, se ha identificado al GCF como la forma predominantemente más frecuente de glaucoma secundario a HV y hemólisis (12).

Bailes describe una serie de 76 ojos donde se realizó citología vítrea a pacientes con diagnóstico de hemovítreo sometidos a vitrectomía, evidenciando la presencia de CF en hasta el 25% de las muestras. De los 76 casos, 45 correspondían a pacientes con retinopatía diabética proliferativa (RDP) con un tiempo medio de HV de 9,08 meses [24 días-48 meses], encontrándose CF en un 11%. El resto de los casos correspondieron a etiologías varia-

das con un tiempo medio de evolución de HV de 2,9 meses [7 días-12 meses], encontrándose CF en un 42%. Ninguno de estos casos desarrolló GCF posterior a la vitrectomía (10).

En estudios más recientes se ha reportado que la tasa de GCF es menor del 1% en pacientes que desarrollan HV debido a RDP, y esta tasa se incrementa al 3% en pacientes que reciben inyección intravítrea (IV) por HV secundario a RDP (8).

Estos resultados difieren de la frecuencia descrita originalmente por Campbell en 1977 donde establecía una tasa del 30% de desarrollo de GCF posterior a una vitrectomía (6). Estas diferencias entre series se explican por la mejoría en la técnica de vitrectomía debido al avance de los equipos y sistemas de visualización que permiten llegar a vítreo periférico eliminando gran parte del contenido de CF susceptibles de migrar a CA.

Patogénesis

Los hematíes normales son células anucleadas flexibles en forma de disco bicóncavo de 7 μm de diámetro y 2 μm de grosor que pueden pasar relativamente fácil a través de la MT (13). Entre 1 y 3 semanas posteriores a una HV, los hematíes comienzan un proceso de desnaturalización oxidativa, donde la hemoglobina contenida intracelularmente sale al exterior a través de una membrana celular dañada, formando grupos de hemoglobina extracelular desnaturalizada que se adhieren entre sí y a las cadenas vítreas. Estas cadenas forman una red que retiene los grupos de hemoglobina desnaturalizada dentro de la cavidad vítrea evitando que pasen a CA. La hemoglobina intracelular restante se une a las paredes internas de la membrana celular del hematíe formando los llamados cuerpos de Heinz (12), resultando en una célula esférica relativamente rígida de 4 μm -7 μm de diámetro en la que gran parte del contenido intracelular se ha perdido (salvo los cuerpos de Heinz ya descritos), adquiriendo apariencia de agujero (2,13). Esta célula degenerada se denomina célula fantasma, y no es capaz de unirse a otras CF ni a hemoglobina desnaturalizada extracelular ni a las cadenas de vítreo, circulando libre en la cavidad vítrea durante muchos meses (12). Estas células no se forman en casos de hemorragia de CA

debido a la rápida circulación y a los altos niveles de oxígeno presentes en la CA (14). Campbell demostró en 1977 que estas células pueden permanecer sin alteraciones morfológicas durante al menos 8 meses. Igualmente demostró la necesidad de una disrupción en la cara anterior de la hialoides que permitiera el paso de CF a CA, para así depositarse en la MT obstruyendo el flujo de salida normal del humor acuoso (6). En modelos experimentales simulando la MT humana, hematíes normales frescos pueden pasar hasta 3 veces más fácil a través de filtros con poros de 5 μm de diámetro, en comparación con las CF rígidas y esféricas (12). De este modo, las CF pasan hacia la CA después de una disrupción de la cara anterior de la hialoides que puede ocurrir posterior a algún trauma, cirugía, o incluso espontáneamente, depositándose en la MT y reduciendo hasta 3 veces el flujo de salida del humor acuoso, desarrollando un aumento sostenido de la PIO (7,15).

Características clínicas

El glaucoma causado por CF se caracteriza por dolor ocular, elevación prolongada de la PIO, edema corneal, disminución de la agudeza visual, ausencia de precipitados queráticos, un ángulo iridocorneal abierto evaluado mediante gonioscopia, y presencia de células finas color caqui en CA que a veces pueden depositarse y teñir del mismo color la MT inferior. En otras ocasiones, las CF pueden depositarse en forma de pseudohipopion color caqui, o sobre un hifema persistente secundario a un traumatismo ocular previo, generando un nivel de doble capa de color rojo por los hematíes frescos, y de color caqui correspondiente a las CF, lo cual se conoce como el signo de la franja de caramelo (*candy-stripe sign*) (3,6,16,17).

La PIO suele elevarse sobre los 30 mmHg en un rango habitual de 40 a 70 mmHg, en un periodo de 2 semanas a 3 meses posterior a algún daño ocular, y en el transcurso de días a semanas posterior a una vitrectomía, pudiendo mantenerse elevada durante semanas o meses (6,16).

No se visualiza flare o es mínimo en comparación con el número de células presente en CA, y el ojo no presenta enrojecimiento a no ser que la PIO esté significativamente elevada (13).

Factores de riesgo

Tradicionalmente se ha descrito la presencia de glaucoma posterior a la extracción de cataratas intracapsulares asociadas a HV, inicialmente llamado glaucoma hemolítico previo a los hallazgos de Campbell, quien lo redefinió como glaucoma de células fantasma (6,12). Posteriormente se han descrito múltiples casos asociados a diferentes procesos patológicos, entre los que se encuentran traumatismos oculares penetrantes y cerrados, tras vitrectomía, posterior a implante de lentes intraoculares y también en ojos fâquicos que habrían desarrollado algún defecto funcional en la hialoides anterior por el proceso de degeneración vítrea que permitiría el paso de las CF a la CA, tras capsulotomía, HV espontáneas o asociados a diversas patologías que con frecuencia desarrollan HV, como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), RDP, degeneración macular disciforme y la enfermedad de Coats, entre otras, que se acompañen de una disrupción de la hialoides anterior (3,6,10,12,17-19).

Ciertas discrasias sanguíneas y el uso de tratamiento anticoagulante pueden predisponer a hemorragias intraoculares en ojos susceptibles (18), favoreciendo la formación de CF. Igualmente ciertos tóxicos como el veneno de serpiente han sido reportados como causante de GCF bilateral, por ejemplo tras la mordedura de una víbora (*Bothrops atrox*) (5), debido a la actividad proteolítica de las enzimas presentes en el veneno que causan alteración de la integridad vascular.

Jun Xu y colaboradores han reportado el desarrollo de GCF en pacientes con RDP que recibieron Ranibizumab intravítreo previo a vitrectomía. La presencia de GCF en su serie de pacientes fue relacionada con la presencia de desprendimiento de retina traccional [RR = 4,60 p = 0,004] y membranas fibrovasculares comprometiendo el disco óptico [RR = -3,57 p = 0,03] (8).

Diagnóstico

El diagnóstico de GCF es esencialmente clínico, basado en el antecedente de HV y elevación de la PIO asociado a los hallazgos en la biomicroscopía de segmento anterior (BSA) donde visualizamos una CA profunda llena de pequeñas células color caqui en

humor acuoso, pseudohipopion y un ángulo abierto donde podemos encontrar tinción moderada color caqui en la MT interna (18,20). La confirmación histológica de GCF es habitualmente hecha por microscopía contrastada de fases de las preparaciones húmedas debido a la especial fragilidad de las CF, que suelen ser destruidas por el método común de centrifugación para preparación citológica (9), o mediante examen por microscopía de luz de la muestra de humor acuoso o vítreo teñido mediante hematoxilina-eosina (10).

Adicionalmente la tinción con violeta de metilo al 1% ha sido descrita para el diagnóstico de CF en fluidos intraoculares (17).

Diagnóstico diferencial

Las CF son fácilmente confundidas con leucocitos en la BSA, comúnmente diagnosticando de forma errónea cuadros inflamatorios o infecciosos como uveítis, glaucoma uveítico, endoftalmitis, síndrome uveítis-glaucoma-hifema, triada vitritis-iritis-hifema. Sin embargo, un ojo tranquilo sin precipitados queráticos y respuesta limitada a glucocorticoides y antibióticos hace de los cuadros inflamatorios o infecciosos un diagnóstico poco probable en estos casos (10,15,18).

Otra consideración importante a tener en cuenta es el glaucoma neovascular en pacientes que presenten PIO elevada y sangrados intraoculares recurrentes, siendo la rubeosis y la proliferación fibrovascular en el ángulo iridocorneal elementos clave a la hora de hacer el diagnóstico diferencial.

El glaucoma hemosiderótico es otro tipo de glaucoma secundario aún más raro que el GCF, presentando un curso más crónico con sangrados vítreos recurrentes y otros signos de hemosiderosis como degeneración retiniana, cataratas, decoloración de iris y manchas de hierro en la córnea, y puede coexistir con el GCF (21).

Tratamiento

La reducción de la PIO es el objetivo primordial en el manejo del GCF. A pesar de no ser una condición permanente, pueden pasar meses hasta la eliminación completa de los hematíes degenerados en CA y vítreo. Inicialmente debe pautarse tratamiento médico

con betabloqueantes y agonistas alfa-2 tópicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica orales, siendo satisfactorio en la mayoría de casos (22). En casos refractarios al tratamiento médico, deben plantearse procedimientos quirúrgicos, siendo el lavado de CA la técnica de preferencia por su rapidez, simplicidad y efectividad, pudiendo repetirse si es necesario (16). En casos de elevación mantenida de PIO a pesar del lavado de CA, se puede realizar una vitrectomía con fin de eliminar el reservorio de CF de la cavidad vítrea, la cual se ha demostrado como efectiva en controlar el GCF, mejorando adicionalmente la agudeza visual por aclaramiento de las opacidades intraoculares (18,19,21).

Frazer y colaboradores describieron en 1987 dos casos de GCF refractarios a tratamiento médico y que trataron con trabeculectomía, controlando así las cifras tensionales y permitiendo el libre drenaje de las CF (13). Delgado-Pelayo y Hernandez-Vargas también describieron un caso con falta de respuesta a hipotensores oculares decidiendo realizar una vitrectomía asociada a implante de válvula de Ahmed, consiguiendo disminuir la PIO a 12 mmHg y una agudeza visual de 20/80, justificando que la trabeculectomía o el implante de dispositivos de drenaje para glaucoma puede estar indicado en la obstrucción crónica de la MT causada por CF (3).

Independiente del método utilizado, el tratamiento será exitoso si la PIO vuelve a la normalidad, sugiriendo que el sistema de drenaje del humor acuoso se ha liberado del material obstructivo (11).

Pronóstico

El GCF es esencialmente una condición autorresolutiva, la cual se resuelve cuando se agota el reservorio de CF en el vítreo y la MT queda libre, generalmente sin secuelas. Este proceso de depuración puede tardar de semanas a meses, perpetuándose y agravándose en casos de HV de repetición. Suele responder favorablemente a tratamiento médico y lavado de CA. En raras ocasiones en las que el GCF es prolongado, puede desarrollarse un glaucoma hemosiderótico, en el cual los depósitos de hierro causan una esclerosis de la MT generando una obstrucción crónica al flujo de salida del humor acuoso (13).

DISCUSIÓN

Campbell describió por primera vez en 1976 un tipo de glaucoma secundario de ángulo abierto que se producía tras eventos hemorrágicos acontecidos en la cavidad vítrea, causado por hematíes degenerados que se forman de 1 a 3 semanas posteriormente al evento hemorrágico inicial, denominados CF. Estas células patológicas son de configuración esférica, de 4-7 μm de diámetro con cuerpos de Heinz en su interior y pierden la flexibilidad normal de los hematíes normales, pudiendo persistir libres en el vítreo durante meses. Ante una disrupción de la cara anterior de la hialoides, estas CF pasan a CA y se depositan en la MT disminuyendo el flujo de salida del humor acuoso generando un incremento de la PIO, generalmente entre 30-40 mmHg, y con ello los síntomas derivados de esta condición. En la BSA pueden visualizarse pequeñas células color caqui fácilmente confundibles con leucocitos, las cuales pueden decantar formando un pseudohipopion de igual coloración. La gonioscopia revela un ángulo abierto en su totalidad con una MT teñida de color caqui. A pesar de los hallazgos el ojo suele estar tranquilo, con mínima o ausente presencia de flare y congestión periciliar.

El GCF ha sido descrito como un cuadro raro, relacionado inicialmente como complicación de la extracción extracapsular de cataratas, describiéndose a posteriori nuevos casos secundarios a trauma ocular, implante de lentes intraoculares, vitrectomías e incluso inyecciones intravítreas. Sin embargo, parece ser que el número de casos publicados en los últimos años ha disminuido considerablemente, lo cual queda patente en el bajo número de artículos disponibles relacionados al GCF. Esta disminución en la frecuencia está de la mano con el desarrollo y expansión de las nuevas tecnologías y técnicas quirúrgicas, que minimizan las complicaciones intra y postoperatorias, volviendo los procedimientos menos traumáticos e inflamatorios.

El manejo es esencialmente médico con hipotensores tópicos y uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica oral. En ninguno de los artículos estudiados en esta revisión se habla del uso de análogos de prostaglandinas en el tratamiento médico inicial, quizás por el bajo número de casos publicados y lo poco extendido de su uso en la época de los

artículos que inicialmente caracterizaron este cuadro poco frecuente. Considerando que el GCF no corresponde a un cuadro inflamatorio ni infeccioso, podría plantearse el uso de análogos de prostaglandinas para el control de la PIO inicialmente. Si el tratamiento médico no es efectivo en controlar la PIO, se recomienda como primera instancia el lavado de CA, procedimiento que puede repetirse. En casos refractarios se puede realizar cirugía filtrante que facilite el aclaramiento de CF de la CA, o vitrectomía a través de pars plana para eliminar el reservorio de CF de la cavidad vítrea.

En términos generales, es un cuadro autorresolutorio, con buena respuesta al tratamiento y con un buen pronóstico visual si se identifica a tiempo y se trata adecuadamente.

CONCLUSIÓN

A pesar de ser una patología poco frecuente, el GCF debe tenerse en cuenta en todo paciente con antecedente de HV antigua que desarrolle los signos que lo caracterizan. El diagnóstico es difícil debido a la facilidad con la que puede confundirse con otras entidades inflamatorias o infecciosas, siendo posiblemente responsable de un infradiagnóstico de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Fenton RH, Zimmerman LE. Hemolytic Glaucoma. An unusual cause of acute open-angle secondary glaucoma. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 1963 Aug 1 [cited 2021 Feb 12]; 70(2): 236-9. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/627279>.
- Campbell DG, Simmons RJ, Grant WM. Ghost cells as a cause of glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1976; 81(4): 441-50.
- Delgado-Pelayo S, Hernández-Vargas A. Glaucoma de células fantasmas: Reporte de caso. *Rev Medica Md*. 2015; 6(3): 214-7.
- Osman EA, Mousa A, Al-Mansouri SM, Al-Mezaine HS. Glaucoma after open-globe injury at a tertiary care University Hospital: Cumulative causes and management. *J Glaucoma*. 2016; 25(3): e170-4.
- Rojas L, Ortiz G, Gutiérrez M, Corredor S. Ghost cell glaucoma related to snake poisoning. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119(8): 1212-3.
- Campbell DG, Simmons RJ, Tolentino FI, McMeel JW. Glaucoma occurring after closed vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 1977; 83(1): 63-9.
- Rodriguez FJ, Foos RY, Lewis H. Age-Related Macular Degeneration and Ghost Cell Glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109(9): 1304-5.
- Xu J, Zhao M, Li JP, Liu NP. Ghost cell glaucoma after intravitreal injection of ranibizumab in proliferative diabetic retinopathy. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20(149): 1-7.
- Cameron JD, Havener VR. Histologic confirmation of ghost cell glaucoma by routine light microscopy. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 1983; 96(2): 251-2. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)77797-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(14)77797-9).
- Bañez C, Pastor JC, Martín F, Saornil M. Detección de Células Fantasmas en Citologías Vítreas: Correlación Clínico-Patológica. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2002; 77(7): 369-76.
- Suárez Velázquez MF. Glaucoma de células fantasmas. *OSL, Oftalmol St Lucía*. 2006 Sep; 5(3): 105-12.
- Campbell DG, Essigmann EM. Hemolytic Ghost Cell Glaucoma. *Further Studies*. 1979; 2141-6.
- Frazer DG, Kidd MN, Johnston PB. Ghost cell glaucoma in phakic eyes. *Int Ophthalmol*. 1987; 11(1): 51-4.
- Alamri A, Alkatan H, Aljadaan I. Traumatic ghost cell glaucoma with successful resolution of corneal blood staining following pars Plana vitrectomy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2016; 23(3): 271-3.
- Thomas R, Alexander T, Joseph P, Sajeev G. Ghost cell glaucoma. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 1985; 33(1): 53-5. Available from: <https://www.ijo.in/text.asp?1985/33/1/53/27334>.
- Campbell DG. Ghost Cell Glaucoma Following Trauma. *Am Acad Ophthalmol* [Internet]. 1981; 88(11): 1151-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(81\)34892-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(81)34892-1).
- Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997; 42(1): 3-39.
- Summers CG, Lindstrom RL. Ghost cell glaucoma following lens implantation. *Am Intra-Ocular Implant Soc J* [Internet]. 1983; 9(4): 429-33. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0146-2776\(83\)80084-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0146-2776(83)80084-6).
- Abu El-Asrar AM, Al-Obeidan SA. Pars plana vitrectomy in the management of ghost cell glaucoma. *Int Ophthalmol*. 1995; 19(2): 121-4.
- Summers CG, Lindstrom RL, Cameron JD. Phase contrast microscopy. Diagnosis of ghost cell glaucoma following cataract extraction. *Surv Ophthalmol*. 1984; 28(4): 342-4.
- Brooks AMV, Gillies WE. Haemolytic glaucoma occurring in phakic eyes. *Br J Ophthalmol*. 1986; 70(8): 603-6.
- Noureddin BN, Tomey K, Barikian A. Glaucoma Secondary to Trauma. In: *Glaucoma: Second Edition*. 2015. p. 609-24.

Impacto en profesionales y pacientes de oftalmología en época de COVID-19: mascarilla y confinamiento

The impact of COVID-19 in ophthalmologists and ophthalmology patients: face masks and confinement

PEÑATE SANTANA H¹, OGANDO GONZÁLEZ R², LORENZO SANTANA A², ALONSO PONS V², JUSTA SANTAMARÍA D²

RESUMEN

La situación sociosanitaria creada por COVID-19 ha generado un escenario nuevo e incierto tanto para los pacientes de oftalmología como para los oftalmólogos en todo el mundo. El cambio que ha generado en nuestro modo de vida, ha propiciado el auge de determinadas patologías oculares que han aumentado en un 15% en nuestro país, así como el aumento de patologías del espectro ansioso en los profesionales sanitarios.

Objetivo: Describir las patologías oculares que han aumentado su incidencia a raíz de la situación socio sanitaria generada por la época COVID-19.

Método: Realizamos una revisión bibliográfica mediante las plataformas Pub Med, Cochrane y LILACS desde febrero de 2020 a febrero de 2021.

Resultados: La patología ansioso depresiva ha aumentado en los oftalmólogos especialmente en los más jóvenes y el género femenino. Los pacientes atendidos en consultas de oftalmología presentan un aumento en patologías como blefaritis, ojo seco, miopía, chalazion, mioquimias y coroidopatía central serosa.

Conclusión: Es necesario promover reestructuraciones en la atención de los pacientes de oftalmología para, por un lado, permitir el desempeño de nuestra actividad diaria minimizando los riesgos del COVID-19, y por otro, abarcar y prevenir las patologías emergentes en nuestros pacientes derivados del uso de mascarillas y cuarentenas.

Palabras clave: COVID-19, oftalmólogos, ansiedad, blefaritis, confinamiento, mascarilla.

ABSTRACT

The current social and health climate caused by the onset of the COVID-19 pandemic has developed a new and uncertain setting for patients and ophthalmologists worldwide. The changes in our lifestyle have increased patients' eyes pathologies by a 15% in our country, as well as contributing to anxiety pathologies suffered by ophthalmologists.

¹ Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

² Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Haridián Peñate Santana

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

Calle Barranco de la Ballena s/n. 35001-Las Palmas. España.

haridian96@gmail.com

Objective: To describe ocular pathologies that have more incidence since the start of the COVID-19 social and health crisis.

Methods: A literature review of Pub Med, Cochrane and LILACS from February 2020 until February 2021 was made.

Results: Ophthalmologists, mostly women and younger specialists, have suffered an increase of depression and anxiety. Patients have presented a higher number of pathologies such as blepharitis, dry eye, myopia, chalazion, myokymia and central serous choroidopathy (CSC).

Conclusion: The promotion of restructuring ophthalmology patients is necessary to allow for the minimization of COVID-19 infection risk and to pay attention and prevent emergent patient pathologies resulting from confinement and wearing facemasks.

Key words: COVID-19, ophthalmologist, anxiety, blepharitis, confinement, face mask.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, la epidemia por coronavirus (SARS-Cov-19) se extendió desde China hacia el resto del mundo convirtiéndose en la pandemia más grave desde la gripe española (7). Para prevenir y reducir contagios, las autoridades en consonancia con la organización mundial de la salud decretaron el estado de cuarentena en la mayor parte de los países. Las restricciones afectaron a más de 3 billones de personas (más de una tercera parte de la población mundial). La población fue llamada a permanecer en su casa sin ocupaciones externas ni actividades de ocio al aire libre (6). La actual situación sociosanitaria creada por COVID-19 ha generado un escenario nuevo e incierto en el tanto para los pacientes de oftalmología como para los oftalmólogos en todo el mundo. La necesidad de guardar distancia de seguridad, los periodos de cuarentena y confinamiento en casa, el uso de mascarilla, el bombardeo de información telemática, la situación de precariedad laboral acontecida por la disminución del turismo, la imposibilidad de desempeñar con seguridad determinadas actividades in-door y, en general, el cambio que ha generado en nuestro modo de vida, dan lugar a un entorno social y sanitario que ha propiciado el auge de determinadas patologías oculares que han aumentado en un 15% en nuestro país. Por otro lado la exposición del oftalmólogo por su cercanía con los pacientes y la necesidad de reestructurar consultas, salas de espera y protocolos para modelar la presión asistencial que históricamente presenta la especialidad, hacen también de este profesional sanitario una diana para el desequilibrio físico y men-

tal. Realizamos una descripción de las patologías emergentes potenciadas por la época COVID-19 tanto en los pacientes atendidos en consult de oftalmología como en los oftalmólogos.

OBJETIVOS

Describir las patologías oculares que han aumentado su incidencia a raíz de la situación socio sanitaria generada por la época COVID-19.

Definir las áreas de riesgo que esta situación presenta para los oftalmólogos en su práctica diaria.

Presentar recomendaciones básicas a pacientes y profesionales para minimizar el impacto de las mismas.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos una revisión bibliográfica mediante las plataformas Pub Med y Cochrane mediante las palabras clave: «ophthalmologist and COVID 19 and pandemia», «ocular pathology and COVID-19», «COVID-19 and central serous coroidopathy», «COVID-19 and myopia», «confinamiento and ocular pathology», «blefarithis and COVID-19», «dry eye and COVID-19», «myoquimias and COVID-19», «conjuntivithis and COVID-19», «computer visual syndrome and COVID-19». Se recogieron reseñas y artículos relacionados entre febrero de 2020 y febrero de 2021. Se excluyeron aquellos artículos que incluyeron estudiantes de medicina dentro de su muestra. Finalmente se tomaron

14 artículos en los que basamos las reflexiones de nuestro artículo.

DISCUSIÓN

En España, el protocolo para el manejo del COVID-19 incluye el impacto que genera en la salud mental, tanto por el virus en sí como por la situación social emergente, con especial énfasis en los profesionales de la salud, que son uno de los grupos más vulnerables de cara a sufrir desórdenes psicológicos. Recordemos que el primer médico en fallecer de coronavirus fue un oftalmólogo. Esta claro que, como otros profesionales sanitarios, los oftalmólogos sienten miedo por su propia salud y la de sus familias lo que se une a la crisis económica y a la ansiedad frente a nuevas olas del COVID-19 (2). El SARS-CoV-2 ha irrumpido nuestra práctica clínica oftalmológica intentando alterar para siempre la manera clásica de tratar a nuestros pacientes. Esto nos enfrenta a dilemas clínicos únicos diariamente (2) que nos sacan de nuestra zona de confort y pueden alterarnos psicológicamente. Varias preguntas que apelan a la ética profesional se nos presentan en estas nuevas circunstancias frente a nuestros pacientes: ¿Cuál es la inminencia y la gravedad del daño ocular si no intervenimos a los pacientes? ¿Cuál es la eficacia real de la intervención que necesita nuestro paciente? ¿Cuáles son los riesgos actuales del tratamiento para el paciente? ¿Cuáles son los riesgos de tratar al paciente en la época COVID-19 para el equipo de atención médica en consulta y en quirófano? (4).

En un trabajo realizado por Khanna y colaboradores sobre 2.355 oftalmólogos en La India, determinaron que la incidencia de depresión generada por el estrés de la época COVID-19 fue severa en un 4,3% de ellos, moderada en un 6,9% y leve en un 21,4% y ésta fue más prevalente en los oftalmólogos más jóvenes disminuyendo un 3% con cada año más de práctica clínica. Además el 53% de los oftalmólogos del estudio aseveraron que la situación actual les genera impacto psíquico y el 37% de ellos tuvo dificultades para solventar sus gastos mensuales (1). Otro trabajo realizado en China con 1.257 médicos y enfermeras determinó un 50% de incidencia de depresión, un 44% de ansiedad y un 34% de insomnio a consecuencia de la pandemia

(2). Otro interesante trabajo sobre 79 oftalmólogos jóvenes (de 1 a 9 años de profesión) realizado en El Cairo determinó un 55,8% de profesionales desencantados con la situación de comenzar a ejercer en esta era pandémica, 7,6% presentaban niveles extremos de ansiedad que achacaban totalmente al estado de pandemia, y aquellos que no llevaban más de 3 años ejerciendo necesitaron atención psicológica profesional en un 41,2%, especialmente el género femenino (82,4%) (5).

La manera de formarnos también ha cambiado pasando de un 16,7% de webinars y lecturas on line antes de la pandemia a un 80,5% una vez comenzada la misma según la bibliografía consultada (5). Esto nos aleja de entornos cercanos de debate y reflexión para poder afrontar las nuevas dificultades que nos estamos encontrando y nos fuerza a usar nuestro tiempo fuera del horario laboral para la formación lo que reduce el tiempo de descanso influyendo de modo negativo en la necesaria «vuelta a la calma» de nuestro tiempo libre. No nos permite desconectar lo que puede estar empeorando la situación individual poniéndonos en riesgo mentalmente.

Otra cuestión prioritaria es la protección y la seguridad en el trabajo. En el estudio desarrollado por Ahmed El-Saied se determinó que el 94,9% de los oftalmólogos usaban mascarillas FFP2 frente a sólo el 8,9% de los pacientes lo que colocaba al profesional en una situación de alto riesgo (5). Centrándonos en esta cuestión, hay pocas dudas de que la pandemia y las medidas tomadas para contrarrestarla han tenido un claro impacto psicológico en nosotros: ansiedad, depresión, insomnio, negación, angustia y miedo. Los efectos psicológicos pueden atribuirse a efectos directos e indirectos de la propia enfermedad y del confinamiento, pero la transmisión asintomática de la enfermedad provoca miedo y angustia y la falta de medidas de protección personal y un cierto grado de discriminación social hacia los trabajadores sanitarios contribuyen inevitablemente a aumentar los niveles de estrés y ansiedad (2). En el trabajo realizado por Almater y col. además se puntualiza que la incidencia de ansiedad y depresión era mayor en mujeres oftalmólogas y la gravedad es en mayor medida moderada y severa con respecto a los hombres. También era mayor la incidencia en los profesionales que vivían con ancianos (3). Si no nos sentimos seguros

trabajando es normal que sintamos que somos un riesgo para nuestros convivientes y que desempeñemos nuestra labor con aprensión lo que añade un punto más de riesgo para nuestra salud mental.

Durante meses, tal vez años, será necesario considerar los principios éticos en los que fundamentar los cuidados oftalmológicos así como las ramificaciones de nuestras decisiones y acciones (4). Las necesidades psicológicas de los oftalmólogos, en particular las mujeres, deben abordarse adecuadamente durante la pandemia de COVID-19. Se debe considerar el establecimiento de unidades de apoyo psicológico, especialmente para personas de alto riesgo, para minimizar los efectos adversos psicológicos (3). Además debemos considerar ahora más que nunca las ventajas de la teleoftalmología como método efectivo de screening y seguimiento en patología ocular infantil y del adulto tanto agudas como crónicas. Habitualmente estaba siendo utilizada en patologías de retina tales como retinopatía del prematuro, retinopatía diabética, DMAE, diagnóstico de segmento anterior y seguimiento de glaucoma. Con mejoras en el procesamiento de imagen y una mejor integración del paciente en estos circuitos, la teleoftalmología puede convertirse en una modalidad más aceptable mientras las recomendaciones de distanciamiento social continúan siendo necesarias (14). Esto disminuiría la necesidad de atención directa a los pacientes, nos permitiría gestionar mejor los tiempos de consulta para generar intervalos seguros para desinfección entre un paciente y otro, ventilación de la sala de exploración, evitaría hacinamientos en la sala de espera por la disminución del paciente presencial y permitiría la disminución del número de pacientes con los que el oftalmólogo tendría contacto disminuyendo así el riesgo de contagio. Esto se traduciría en una clara disminución del estrés en esta época de pandemia.

Queda claro pues que somos un colectivo sanitario de alto riesgo por nuestra proximidad a los pacientes y que esto está objetivamente mermando nuestra salud mental.

Pero hablemos ahora de nuestros pacientes en consulta. No de la patología relacionada con los infectados por COVID-19 sino de esas otras que se han incrementado en nuestros pacientes a consecuencia del confinamiento y el uso de mascarillas:

Las predicciones de incremento en el error refractivo miópico establece que alrededor del 50% de la población se verá afectada en 2050 (10). Como consecuencia del confinamiento, muchos niños, adolescentes y adultos pasaron más tiempo leyendo libros, jugando a videoconsolas, viendo la televisión o usando ordenadores, tables y smartphones para acceder a contenido online, teletrabajar y relacionarse socialmente. El uso de estos dispositivos producen una sobrestimulación acomodativa relacionada con las actividades de visión cercana lo que representa mayor riesgo de miopía en aquellos pacientes con disfunción acomodativa (8). Según los expertos, la dependencia a los dispositivos electrónicos puede tener un impacto negativo a largo plazo en el desarrollo ocular infantil (9). Frente a esto, existe un efecto protector frente a la miopía relacionado con el tiempo que pasamos fuera de casa y con la exposición solar que puede ser debido a la distancia de visión y a la secreción bioquímica relacionada con la exposición solar que puede proteger la elongación axial patológica propia de la miopía (6) por lo que debemos recomendar, con el apoyo de padres e instituciones gubernamentales (9) en la medida en que la situación de pandemia lo permita, pasar más tiempo al aire libre durante el día, con actividades que se basen en la visión lejana, y el descanso de cinco minutos por cada hora de trabajo de cerca sobre todo relacionado con las pantallas digitales. Estas recomendaciones deben enfatizarse sobre todo en niños con antecedentes de miopía en uno o los dos progenitores, errores hipermetrópicos en cicloplegia menores de los esperados para la edad y niños que estudien en escuelas con exceso de presión académica (9).

Nuestra práctica clínica debe entonces poner atención en esta patología. Para ello, debemos realizar una exploración en consulta frente a la sospecha de miopía, esta debe incluir una biometría (prestando especial hincapié en longitudes axiales por encima de 26 mm), el estado de la foria y la alineación de los ojos, punto cercano de convergencia, amplitudes de acomodación, respuesta de acomodación y facilidad de acomodación (10).

Otra de las grandes quejas de nuestros pacientes se deben al aumento de la seque-

dad ocular durante la pandemia que está asociado al aumento en el uso de dispositivos electrónicos y al uso de mascarilla. En un estudio realizado por Giannaccare y col. sobre 200 pacientes, se encontraron ojo seco en 107 de ellos con predominio femenino (64,5%) y un 19,6% de los mismos requirieron lágrimas artificiales de uso diario. El control sobre el tiempo de uso de dispositivos digitales y la correcta colocación y adaptación sobre la nariz de las mascarillas (11) son algunas de las recomendaciones para minimizar el impacto del ojo seco en plena pandemia. En el caso concreto de pacientes que han pasado la infección por COVID-19, la sequedad parece ser debida al neurotrofismo del virus (12). En cualquier caso debemos recomendar el uso de lágrimas artificiales y evitar ambientes secos en adultos. La recomendación de cara a los niños ante síntomas de sequedad visual es que sigan la regla 20-20-20: Tomar descansos de 20 segundos para mirar objetos a 20 pies de distancia de su dispositivo electrónico una vez cada 20 minutos o al menos después de cada clase escolar. Debemos enseñarles a parpadear de forma voluntaria y completa tan a menudo como sea posible para reducir los síntomas de sequedad (10).

Cualquiera que use dispositivos en exceso sin los descansos adecuados, además de sequedad ocular, puede presentar fatiga visual y problemas musculoesqueléticos como parte del espectro de fatiga ocular digital. Esto exigiría por nuestra parte una evaluación del error de refracción, una evaluación de la acomodación y la vergencia, una evaluación del ojo seco y una evaluación ergonómica (10) en consulta.

El incremento en el uso de mascarillas ha aumentado también la incidencia de acné provocado por aumentos en la temperatura y en la humedad. La mascarilla dirige el flujo de aire hacia la zona periorbitaria y se piensa que el microclima creado es propicio para la inflamación y contribuye al desarrollo de chalazion (10). Como ya hemos dicho, el uso de mascarilla provoca la aceleración de la evaporación de la lágrima exacerbando los síntomas de ojo seco. En consecuencia, los ojos secos se relacionan con la blefaritis y el desarrollo de chalazion debido al aumento en la densidad del aceite de las glándulas de Meibomio. La alteración de la flora bacteriana es también

un factor asociado. El estafilococo aureus por ejemplo está comúnmente relacionado con la blefaritis y es un componente frecuente de la flora oral humana. Éstos patógenos son expulsados hacia arriba en forma de gotas cuando tosemos, hablamos o respiramos aumentando la exposición en las pestañas, empañando las gafas y promoviendo inflamación. El ajuste excesivo de la mascarilla con la mano también contribuye al traspaso de bacterias de la mano a la cara. Para minimizar esto debemos usar un colutorio antiséptico con peróxido de hidrógeno, alcohol o povidona yodada (13). A la vista de esta información, podemos tranquilizar a nuestros pacientes explicándoles a qué son debidas estas nuevas molestias y su asociación a la mascarilla suponiendo que se minimizarán cuando esta situación de pandemia finalice.

Por último han aumentado, según algunos autores, las mioquimias y las coroidopatías centrales serosas (CCS). Ambas patologías relacionadas con el estrés que indudablemente azota la población mundial tanto a profesionales de la salud por la presión asistencial y el alto riesgo de cara al contagio como para los pacientes que han tenido que modificar o incluso perder sus puestos de trabajo, han tenido que dejar de visitar o ser visitados por familiares y amigos (sin nombrar la distancia social y cómo influye en el hecho de no poder dar muestras físicas de cariño), han tenido que ser profesores de sus hijos y compañeros de sus parejas el 100% del tiempo (han aumentado drásticamente el número de divorcios y separaciones con el estrés y ansiedad que esto implica) siendo éstas y otras situaciones derivadas del COVID-19 motivo suficiente de elevación patológica de cortisol con la cascada negativa que esto supone para la retina de pacientes susceptibles de padecer CCS y tics nerviosos.

CONCLUSIÓN

Es necesario promover reestructuraciones en la atención de los pacientes de oftalmología para, por un lado, permitir el desempeño de nuestra actividad diaria minimizando los riesgos del COVID-19, y por otro, abarcar y prevenir las patologías emergentes en nuestros pacientes derivados del uso de mascarilla y periodos de cuarentena.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khanna, R.C; Honavar, S; Metla A, Bhattacharya A. Psychological impact of COVID-19 on ophthalmologists-in-training and practising ophthalmologists in India. *Indian Journal of Ophthalmology* 2020, 68(6): 994.
2. Pastor Jimeno JC. Los efectos psicológicos de la COVID-19. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2020; 95: 417-418.
3. Almater A.I; Tobaigy M.F; Younis A.S; Alaqeel M.K; Abouammoh M.A. Effect of 2019 Coronavirus Pandemic on Ophthalmologists Practicing in Saudi Arabia: A Psychological Health Assessment. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2020 Jul 20; 27(2): 79-85.
4. Prager K.M; Dagi Glass L.R; Wang M; Chen R.W.S; Liebmann J.M; Cioffi G.A. Ophthalmology and Ethics in the COVID-19 Era. *Am J Ophthalmol* 2020 Nov 26; 224: 158-162.
5. Ahmed El-Saied, H.M; Eddin Abdelhakim W.A.S. Impact of COVID-19 Pandemic on Young Ophthalmologists in Cairo University Hospitals. *Semin Ophthalmol* 2020 Aug 17; 35(5-6): 296-306.
6. Navle V, Beze S, Dutheil F. COVID-19, sweat, tears... and myopia? *Clin Exp Optom.* 2020 Jul; 103(4): 555.
7. Morens DM, Daszak P, Taubenberger JK. Escaping Pandora's box - another novel coronavirus. *N Engl J Med* 2020; 382: 1293-1295.
8. Harb E, Thorn F, Troilo D. Characteristics of accommodative behavior during sustained reading in emmetropes and myopes. *Vision Res* 2006; 46: 2581-2592.
9. Hussaindeen J.R; Gopalakrishnan A; Sivaraman V; Swaminathan M. Managing the myopia epidemic and digital eye strain post COVID-19 pandemic – What eye care practitioners need to know and implement? *Indian J Ophthalmol* 2020 Aug; 68 (8): 1710-1712.
10. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016; 123: 1036-42.
11. Giannaccare G; Vaccaro S; Mancini A; Scordia V. Dry eye in the COVID-19 era: how the measures for controlling pandemic might harm ocular surface. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020 Jun 19: 1-2.
12. Freni F; Meduri A; Gazia, F; Nicastro V; Galletti C; Aragona P; Galletti C et al. Symptomatology in head and neck district in coronavirus disease (COVID-19): A possible neuroinvasive action of SARS-CoV-2. *Am J Otolaryngol* Sep-Oct 2020; 41(5).
13. Silkiss R.Z; Paap M.K; Ugradar S. Increased incidence of chalazion associated with face mask wear during the COVID-19 pandemic. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2021 FJun; 22: 101032.
14. Sommer A.C; Blumenthal E.Z. Telemedicine in ophthalmology in view of the emerging COVID-19 outbreak. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020 Aug 19: 1-12.

Formación médica: un paréntesis antes de una oportunidad

Medical training: a pause before an opportunity

DONATE LÓPEZ J¹

La profesión médica, independientemente del nivel de especialización, hace mucho que le hemos entendido, y así debe ser, como una carrera de fondo, no ya para alcanzar el conocimiento pleno, que es literalmente imposible; si no para no verse atropellado por los avances, unas veces motivados por el desarrollo de tecnologías y otras por la realidad asistencial que nos demanda soluciones cada vez más eficientes.

Exceptuando el paréntesis de excepción en el que nos encontramos, la formación continuada es una tarea que ha sido encomendada a las sociedades científicas que en buena parte están sostenidas por la industria y a ésta misma, que planifica sus programas al hilo de sus necesidades de comunicación. Las instituciones están totalmente ausentes en este sentido, pero sin embargo ponen las normas y criterios que luego se trasladará al ranking de referencia para decidir la cualificación. Este sistema ha sido criticado, pero no revocado.

Hemos asistido a la máxima expresión de esa carrera de fondo, trasformada en un sprint, durante los primeros meses de la pandemia «declarada» porque días antes era algo lejano. A partir de febrero de 2020 la hecatombe sanitaria que nos apabulló en todos los sentidos nos obligó, no sólo como individuos, si no a toda la comunidad a «actualizarnos» en una materia en la que no teníamos ni tan sólo una base mediocre. En pocos días cambiamos nuestro programa de formación hacia el consumo desmedido de materias hasta hacía poco, ajenas a nuestra práctica clínica, más aún como oftalmólogos. Las editoriales abrieron sus bibliotecas virtuales, y se sucedieron las publicaciones de todo lo que tenía que ver con la COVID19. Así, de alguna ma-

nera nos hicimos autodidactas con un material generado en un tiempo record.

Por otro lado, la formación, estructurada como la entendíamos hasta entonces, desapareció, pero nos dimos cuenta que podíamos compartir conocimientos, ideas, opiniones, e incluso intuiciones, desde nuestro «sitio». Redescubrimos Zoom, Teams, Webex, etc., y el calendario se llenó de tal manera que fue imposible recordar el tema de ayer ni cuanto ni más el de mañana. Nos convertimos, todos, hasta los más metódicos, en neumólogos en formación, gestores de espacios, preventivistas y por supuesto algo de oftalmología. Para mi gusto excesivo.

De cara al verano, las cartas con las correcciones de artículos aceptados con urgencia, la caída de la emergencia sanitaria, los cambios de criterios en las editoriales y la reentrada en la nueva «normalidad» que aún no ha llegado. Tras el verano son pocas las iniciativas que se conservan.

Podríamos considerar que el modelo de formación anterior ha fracasado, no ha sido capaz de adaptarse a pesar del interés desmedido de los «alumnos» y estamos en el momento de plantear nuevas fórmulas, de remover los cimientos de la formación, y sobre todo de poner en práctica de una manera ordenada lo que hemos experimentado: tecnología, digitalización, sentido crítico ante el exceso de información y sobre todo la búsqueda de nuevos referentes.

¿Cómo ha de ser la formación? Quizá ha llegado el momento en el que la virtualización de contenidos que se ha implantado en nuestra rutina nos permita disponer de un material congruente con las necesidades del momento. El papel de los anfitriones, sociedades

¹ Club Español de la Mácula.

científicas y por supuesto industria, ha de ser revisado y quizá se le deba dar más peso a las redes de conocimiento, a los facultativos que han sostenido un cierto criterio generando valor durante estos meses de vacío.

Hay preguntas que responder, y han de hacerse de manera urgente. ¿Siguen siendo válidos los adjetivos: ¿continuada, acreditada? En mi opinión si, pero con matices.

La formación continuada no es formación de todo a todas horas. Debe existir un programa base, estructurado, reconocible para cada área de interés y sobre todo juzgado desde la profesión médica. Las acreditaciones hoy en día es un trámite diferente en cada rincón de nuestra geografía, sin plazos unificados ni comités identificables. La tecnología nos permite, y ahora lo sabemos, realizar control de

las actividades, de los accesos a las fuentes de conocimiento. Conceptos como «*Flipped Classroom*» o aula invertida (contenido a disposición del alumnado antes de compartirlo, virtual o presencial), es un concepto que puede ganar protagonismo, en la formación, donde el contenido sea reconocible, orientado y criticado antes de ser dogma.

Así, es un momento irreplicable para que sociedades científicas enfoquen de una manera diferente la relación con la industria y de ésta para optimizar su inmenso potencial. Quizá, y así lo creo, es el momento de los grupos de expertos, de las redes de conocimiento como la que represento (Club Español de la Mácula), entre otras, para arbitrar, generar valor y colaborar dentro de una «normalidad» que aún tardará en llegar.

AcrySof® IQ Vivity®
EXTENDED VISION IOL

Avance en la Corrección de la presbicia

DEJE ATRÁS HALOS Y *GLARE*¹⁻³

Con un **perfil de alteraciones visuales de una LIO monofocal**,
la LIO AcrySof® IQ Vivity® es la clara opción para proporcionar
un rango de visión extendida con mínimos halos y *glare*.¹⁻³

Vea la diferencia que puede marcar para sus pacientes.

1. AcrySof® IQ Vivity® DFU.
2. Alcon Data on File. TDOC-0055576. 29-Mar-2019
3. Alcon Data on File. Optical Evaluations of Alcon Vivity®, Symfony*,
and Zeiss* AT LARA* IOLs
*Trademarks are the property of their respective owners.



AcrySof® IQ Vivity®
EXTENDED VISION IOL



Advancing
CATARACT SURGERY

Alcon
SEE BRILLIANTLY

Official Sponsor of 20/20