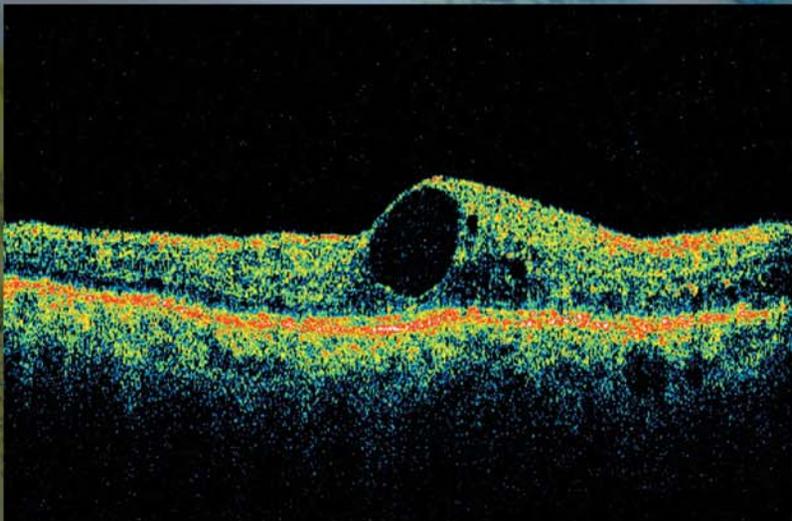


Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

AÑO 2006

Número 17



**Edema macular diabético
con AV: 0,6.**



**Resolución del caso anterior con
mejora de AV a 0,8 tras la inyección
intravítrea de triamcinolona purificada.
Ver interior pág. 12**



SOCIEDAD CANARIA DE
OFTALMOLOGIA

www.oftalmo.com/sco

SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: *Dr. José Augusto Abreu Reyes*
VICEPRESIDENTE: *Dr. Francisco Enríquez de la Fe*
SECRETARIO: *Dr. José Alberto Muiños Gómez-Camacho*
TESORERO: *Dr. Huneidi Al Abdul Razzak*

VOCALES:

Tenerife: *Dr. José Luis Delgado Miranda*
La Palma: *Dr. Francisco Andrés León Hernández*
La Gomera: *Dra. Eva Ayala Barroso*
El Hierro: *Dra. Ángeles Martínez Piñero*
Gran Canaria: *Dr. Alfonso Manrique de Lara Morales*
Lanzarote: *Dr. Jorge Castellanos Solanes*
Fuerteventura: *Dr. Marina Ocaña González*

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

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

EDITORES:

Dr. Alfredo Amigó Rodríguez: Santa Cruz de Tenerife
Dr. Miguel Ángel Pérez Silguero: Las Palmas de Gran Canaria

Colaboradores de edición:

Dr. José A. Abreu Reyes; Dr. José Luis Delgado Miranda, Dr. David Pérez Silguero

Ex-editores:

Prof. Juan Murube del Castillo, Prof. Manuel Antonio González de la Rosa, Dr. José A. Abreu Reyes
y Dr. José A. Rodríguez Pérez

Traducción: *Dña. Eva María Suárez Guillén*

Dirección de la Revista en Internet: www.oftalmo.com/sco

La correspondencia relacionada con la Redacción de Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología deberá dirigirse a los editores: E-mail: amigo66arrakis.es C/. El Humo 1, 1.º A, 38002 Santa Cruz de Tenerife. Tfno.: 922 23 72 01. Fax: 922 23 56 63

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

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

1. Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos, revista oficial de la Sociedad Canaria de Oftalmología, cualquier persona interesada. Se publicarán artículos originales de investigación clínica o básica, comunicaciones cortas de casos clínicos o innovaciones técnicas, cartas al director, editoriales, revisiones y notas. A la publicación se tendrá también acceso a través de www.oftalmo.com/sco
2. Las solicitudes de publicación serán remitidas a uno de los editores indistintamente: Alfredo Amigó C/. El Humo 1, 1.º A 38003 Santa Cruz de Tenerife (amigo66@arrakis.es) o Miguel Ángel Pérez Silguero, León y Castillo, 304 Bajo 35005 Las Palmas de Gran Canaria (psilgueroma@terra.es)
3. Los trabajos podrán estar escritos en español o en inglés, serán enviados antes del día 20 de febrero, para que la edición del número de Archivos correspondiente al año, coincida con la celebración del Congreso anual de la Sociedad Canaria de Oftalmología y deberán ajustarse a las normas contenidas en los siguientes apartados.
4. *Hoja de identificación.*- Deberá incluir: a) el título del trabajo en español y después en inglés; b) el nombre y uno o dos apellidos de cada autor, con el grado académico más alto y la afiliación a una institución; c) el nombre del departamento/s e institución/es responsables; e) el nombre, la dirección y el e-mail del autor responsable; f) mención opcional de que el trabajo ha sido presentado en algún congreso, lugar y fecha; g) manifestación de cualquier interés financiero de los autores en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo o de la competencia o de cualquier ayuda económica recibida por alguna compañía implicada en el trabajo. Finalmente se escribirá: «El autor/es certifica/n que este trabajo no ha sido publicado ni esta en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfiere/n los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Canaria de Oftalmología» firmando por orden los autores.
5. *Redacción del texto y presentación.*- Se enviarán original y dos copias. El original en formato Microsoft Word con las imágenes en soporte digital. Las copias en papel, por una sola cara, con letra negra y caracteres tipo imprenta a doble espacio. La presentación incluirá las siguientes hoja/s numeradas correlativamente: 1. De identificación; 2. De resumen y palabras clave; 3. De texto; 4. De bibliografía; 5 De leyendas de ilustraciones; 6. Ilustraciones (tablas, gráficos y figuras).
6. *Resumen y palabras clave.*- Deberá tener una versión española y una inglesa de idéntico contenido con una extensión no superior a 250 palabras para los artículos originales indicando Objetivo, Métodos, Resultado y Conclusiones; y de 100 palabras para las comunicaciones cortas indicando Objetivo/método, Resultados/conclusiones (o bien Caso clínico, Discusión). Debajo de cada versión del resumen se identificarán hasta 5 palabras clave.
7. *Tablas, gráficos y fotografías.*- El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color correrán a cargo del autor/es. Los epígrafes de las ilustraciones deben mecanografiarse en hoja aparte. Las ilustraciones deberán digitalizarse aparte del manuscrito debidamente enumeradas.
8. *Bibliografía.*- Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. La forma de la cita será la del Index Medicus.
9. *Caracteres de imprenta.*- Sólo se admitirán en el texto los estilos de los caracteres de imprenta cursiva y negrita.
10. *Examen de manuscritos.*- Los trabajos, una vez recibidos, pasarán a la Comisión de Publicaciones para informe.
11. *Pruebas.*- Deberán devolverse, debidamente corregidas, en un plazo de diez días a partir de la fecha del envío. Pasado este plazo sin recibirse, el trabajo perderá su turno de publicación.

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2006

Publicación anual

N.º 17

Índice

NORMAS

EDITORIAL

La subespecialización oftalmológica: una necesidad social.

Ophthalmological subspecialization: a social need.

Amigó A, Pérez Silguero Á 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Variaciones diurnas de la paquimetría central preoperatoria.

Diurnal variations in preoperative central corneal pachymetry.

Amigó A, Fernandez-Palacios JM 3

Tratamiento del edema macular con triamcinolona intravítrea decantada y ultrafiltrada.

Treatment of macular oedema with sedimented and filtered intravitreal triamcinolone.

Cabrera Marrero B, Cabrera López F, Mesa Lugo F, Baeta Bayón L, Jerez Olivera E, Crespo Llorden A, Cardona Guerra P . . . 9

Implantación de lentes de cámara anterior ancladas a iris (Verisyse®) en ojos afáquicos.

Iris-fixated anterior chamber intraocular lens (Verisyse®) implantation in aphakic eyes.

Pérez J, Baeta LL, Cabrera FL, Farinos ML, Ferrando RL, Cabrera BL, Jerez EL, Crespo AL, Cardona P 17

Cirugía bilateral de cataratas.

Simultaneous bilateral cataract surgery.

Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Goás Iglesias de Ussel J, Henríquez de la Fé F, López Villar J,

Pérez Hernández FR, Castellano Solanes J, Jiménez García A 21

ACTUALIZACIÓN

Tratamiento actualizado de la obstrucción de arteria central de la retina.

Update on the treatment of central retinal artery occlusion.

Lozano López V, Díaz Alemán VT, Perera Sanz D, Armas Domínguez K, Cordobés Dorta L, Mantolán Sarmiento C,

Serrano M, Rodríguez M 29

Dacriocistorrinostomía: ¿externa, endonasal o endocanalicular?

Dacryocystorhinostomy: ¿external, endonasal or endocanalicular?

Ayala Barroso E, Medel Jiménez R, González-Candial M 35

CASOS CLÍNICOS

Implantación de anillos intracorneales y lente intraocular para la corrección de la degeneración marginal corneal pelúcida con alta miopía.

Intracorneal rings and intraocular lens implantation for the correction of pellucid marginal corneal degeneration with high myopia.

Amigó A 43

Cuerpo extraño intraocular tras traumatismo.

Post-traumatic intraocular foreign body.

Baeta L, Cabrera FL, Díaz C, Cabrera B, Jerez E, Crespo A, Mesa F, Cardona P 49

Toxina botulínica: indicaciones y técnica quirúrgica.

Botulinum toxin: indications and surgical technique.

Brandao F, Viver Oller S, Martínez-Grau A, Martínez-Grau G 53

Queratitis micótica. Caso clínico.

Mycotic keratitis. Case report.

Díaz alemán VT, Perera Sanz D, Rodríguez Martín J, Abreu Reyes JA, Aguilar Estévez JJ, González de la Rosa MA 59

Síndrome de Alport. <i>Alport syndrome.</i> Gil Hernández MA, Abreu Reyes P, Pérez Lorensu P	65
Coloboma. A propósito de un caso. <i>Coloboma. A case report.</i> Jerez Olivera E, Baeta Bayón L, Carreras Díaz H, Cabrera Marrero B, Crespo Llorden A, Cardona Guerra P	69
Glioma del nervio óptico. A propósito de un caso. <i>Optic nerve glioma. Report of a case.</i> Jerez Olivera E, Ruiz Pérez A, Baeta Bayón L, Cabrera Marrero B, Crespo Llorden A, Cardona Guerra P	73
Enfermedad de Coats. A propósito de un caso. <i>Coats' disease. Case report.</i> Lara Rueda N, Reyes Rodríguez M, Tandón Cardenes L, De las Heras Acevedo E, Trujillo Cabrera G	77
Manifestaciones Oftalmológicas del Síndrome de Stevens-Johnson. <i>Ophthalmological manifestation of Stevens-Johnson Syndrome.</i> Moreno Pérez. LM, Herrera Ramos LF, Herrera Moreno R, Peraza Martínez E	81
Desprendimiento de Descemet traumático. <i>Traumatic detachment of Descemet membrane.</i> Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Jiménez García A, Pérez Silguero MA	85
Síndrome Urrets-Zavalía. <i>Urrets-Zavalía Syndrom.</i> Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Jiménez García A, Pérez Silguero MA	89
Telangiectasias juxtafoveales unilaterales con exudación tratada con triamcinolona intravítrea. <i>Unilateral juxtafoveolar retinal telangiectasis with exudation treated with intravitreal triamcinolone.</i> Reyes Rodríguez M, Tandón Cárdenes L, Lara Rueda N, Sánchez Rodríguez A, Peñate Santana H	93
Membrana neovascular asociada a rotura retiniana en el polo posterior. <i>Neovascular membrane associated to retinal break in the posterior pole.</i> Salvador Culla B, Normand de la Sotilla E, Abengoechea Hernández S, Elizalde Montagut J	99
Drusas papilares bilaterales hemorrágicas. <i>Haemorrhagical bilateral optic nerve drusen.</i> Tandón Cárdenes L, Reyes Rodríguez M, Lara Rueda N, De las Heras Acevedo E, Sánchez Rodríguez A	103
TÉCNICAS	
Válvula de Ahmed: atalamia postquirúrgica y su resolución con hialuronato sódico y hexafluoruro de azufre. <i>Ahmed valve: postoperative flat anterior chamber and its resolution with sodium hyaluronate and sulfur hexafluoride.</i> Abreu Reyes JA, Aguilar Estévez JJ, Cordovés Dorta L, Abreu González R, Abreu Reyes P	107
Técnica de acortamiento in situ por microincisión del tubo del implante valvular de Ahmed. <i>Technique for in-situ tube shortening of Ahmed's valve by minimal incision.</i> Abreu Reyes JA, Perera Sanz D, Díaz Alemán VT, Aguilar Estévez JJ	113
Injerto dermograso: técnica quirúrgica. <i>Dermal fat graft: surgical technique.</i> Romero Guerrero F, Abreu González R, Lamarca Mateu J, Martínez-Grau G	117
PROYECTO DE ORGANIZACIÓN OFTALMOLÓGICA	
Unidades de baja visión y rehabilitación visual: un proyecto para la sanidad pública. <i>Low vision and visual rehabilitation services: a project for the public health.</i> Grande Baos C	121
SECCIÓN HISTÓRICA	
Francisco Pérez y Manuel Hernández: jubilación de dos excepcionales Jefes de Servicio	129
Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología	131

La subespecialización oftalmológica: una necesidad social

Ophthalmological Subspecialization: a Social Need

AMIGÓ A, PÉREZ SILGUERO MÁ

La oftalmología es una especialidad relativamente reciente en el contexto de las especialidades médicas. De hecho, los asuntos del aparato ocular podíamos aún verlos como una parte de la ORL hasta el recién terminado siglo. El desarrollo tecnológico permitió hacer cada vez más grande aquel pequeño organo visual y que la oftalmología adquiriera entidad de especialidad diferenciada con especialistas sobresalientes en las enfermedades de los ojos. Estos nos marcaron y como maestros hemos justamente querido imitarlos en lo posible y ser oftalmólogos íntegros e integrales. Sólo que el tiempo continúa transcurriendo y el desarrollo tecnológico creciendo al tiempo que las necesidades sociales.

La progresiva complejidad de la oftalmología permite ofrecer tratamientos cada vez más sofisticados llegando a imposibilitar el dominio de todos los apartados de la especialidad por una sola persona. Para solventar esta realidad, en los EEUU, como no, la subespecialización oftalmológica es un hecho que coexiste con los «comprehensive ophthalmologists» denominación políticamente correcta del oftalmólogo general tan útil como imprescindible en la moderna oftalmología.

En España, esta realidad va tomando forma más lentamente y afectando a las diferentes comunidades de manera centrífuga. Canarias no es ni debe ser una excepción. La subespecialización en segmento anterior y posterior es en la práctica un hecho en nuestras islas pero se impone aún la necesidad de una mayor diferenciación. Así, la presencia de glaucomatólogos, cirujanos oculoplásticos, cirujanos refractivos u oftalmólogos pediátricos entre otros, es necesaria en nuestra comunidad si queremos poder cubrir una necesidad social que de otro modo es causa comprensible de «emigración» temporal de los pacientes en busca de estos subespecialistas en otras comunidades.

El primer problema que surge es cómo un especialista en oftalmología puede acceder a la subespecialización. El programa de «fellowship» tan desarrollado, en los EEUU es probablemente un ejemplo a seguir y del que podemos informarnos a través de www.aupofcc.org. En el seno de su sociedad oftalmológica existe un directorio de ofertas de centros subespecializados para la formación de los oftalmólogos interesados. Otra cosa es la negociación de las condiciones de trabajo que varía necesariamente entre los diferentes ofertas y ha de negociarse. En España esta surgiendo un incipiente mercado de formación subespecializada. Y una buena señal es ver cómo en el interior de esta revista podemos leer a jóvenes canarios subespecialistas, formados en centros españoles de referencia y que nos actualizan en materias de su subespecialidad. Pero más aún que el lento progresar de los hechos aislados, se impone la mentalización de los órganos directivos de la oftalmología canaria en la necesidad de modernizar la especialidad potenciando y difundiendo la formación subespecializada. Sólo así con el convencimiento de los oftalmólogos canarios podremos mantener el ritmo de modernización necesario en nuestra pujante comunidad autónoma.

Variaciones diurnas de la paquimetría central preoperatoria

Diurnal variations in preoperative central corneal pachymetry

AMIGÓ A¹, FERNÁNDEZ-PALACIOS JM²

RESUMEN

Objetivo: Valorar si existen diferencias en la paquimetría corneal central preoperatoria según se realice por la mañana o por la tarde.

Centro: Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños.

Materia y Métodos: Este análisis prospectivo comprendió 66 ojos de 34 pacientes con una edad media de 34,6 años $\pm 7,5$ (24-56) y que eran examinados en preparación para cirugía refractiva mediante LASIK. La variable principal estudiada fue el valor de la paquimetría central ultrasónica obtenida por la mañana entre las 9,00 y las 13,30 horas y por la tarde entre las 15,30 y las 20,30 horas. Para el análisis de la información se aplicó una T de Student para objetivar posibles diferencias estadísticamente significativas entre la medición matutina y vespertina.

Resultados: La medición vespertina resultó en una disminución media de 10,3 micras (μ) (1,8%) respecto a la matutina. La máxima disminución observada en un mismo ojo fue de 27 μ (5%). El grosor corneal central medio matutino (desviación estándar) fue de 550 μ \pm 32,5 (rango 482-632) y el vespertino de 539,7 μ \pm 30,2 (472-617). El test t de student demostró la existencia de diferencias altamente significativas ($p < 0,01$) no relacionadas con la edad ni el sexo de los pacientes.

Conclusiones: La paquimetría corneal central realizada por la tarde fue significativamente menor que la realizada por la mañana. La elección de la paquimetría realizada por la tarde como valor preoperatorio puede aumentar el margen de seguridad quirúrgica.

Palabras clave: Paquimetría, variaciones, preoperatorio, lasik, mañana, tarde.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate possible differences in the preoperative corneal central pachymetry when performed during the morning and afternoon.

Setting: Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños, Tenerife, Spain.

Methods: This prospective consecutive series comprised 66 eyes of 34 patients evaluated before laser in situ keratomileusis (LASIK). The main variable analyzed was the central pachymetric thickness obtained during the mid morning/early afternoon (morning) between 9:00 AM and 1:30 PM and during the mid afternoon/early evening (afternoon) between 3:30 and 8:30 PM. The corneal thickness was measured using the ultrasonic pachymeter DGH 550 (Pachette 2). The differences were statistically analyzed with Student's t-test.

Results: The mean corneal thickness during the morning was 550.0 microns (μ) \pm 32.5 (SD) (range 482-632) and during the afternoon 539.7 μ \pm 30.2 (472-617). Compared with the

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños. Santa Cruz de Tenerife. Islas Canarias. España.

¹ Doctor en Medicina.

² Doctor en Farmacia.

morning value, the afternoon measurements resulted in a mean decrease of $10.3 \mu \pm 7.8$ ($+6.0$ to -27.0). In nine eyes (13.6%), the thinning of the cornea was $\geq 20 \mu$. Statistical analysis showed highly significant differences ($P < 0.01$) unrelated to patient age or gender.

Conclusions: Preoperative corneal central pachymetry performed during the afternoon results in significantly lower values than when performed during the morning. Performing preoperative pachymetry during the afternoon may result in a higher margin of surgical safety for patients undergoing LASIK.

Key words: Pachymetry, variations, preoperatory, lasik; morning, afternoon

La queratomileusis in situ asistida por láser (LASIK) continúa siendo la cirugía refractiva más frecuentemente realizada en el mundo occidental. En estos pacientes es especialmente importante obtener una medida exacta de la paquimetría preoperatoria dada la conocida relación entre un grosor corneal postoperatorio insuficiente y severas complicaciones post LASIK (1-6).

Existen evidencias de que el grosor central de una córnea humana normal puede variar significativamente de acuerdo con la hora en que se realice la medición, como resultado de los cambios metabólicos que tienen lugar en el tejido corneal durante la noche o las horas de sueño (7-10).

Hemos querido investigar si existen diferencias significativas en los resultados paquimétricos preoperatorios en función de que se realizara la paquimetría por la mañana o por la tarde.

PACIENTES Y MÉTODOS

Sesenta y seis ojos consecutivos de 34 pacientes (18 mujeres, 16 hombres) fueron examinados; en 32 pacientes se iba a realizar un LASIK bilateral. La edad media fue de $34,6$ años $\pm 7,5$ (rango, 24-56). Todos los exámenes oftalmológicos fueron normales excepto para el defecto refractivo, que no excedió de $-7,0$ dioptrías (D) de miopía, $6,0$ D de astigmatismo y $+3,0$ de hipermetropía. Los pacientes habían dejado de usar lentes de contacto al menos dos semanas antes de la medición paquimétrica. En todos los casos, se realizó topografía de elevación y de proyección. Ninguno de los pacientes tuvo signos de patología corneal o anomalías inducidas por la lente de contacto cuando se obtuvo la paquimetría.

Todas las mediciones paquimétricas fueron realizadas por uno de los autores (A.A) con el paquímetro ultrasónico DGH-550 (DGH Technology, Inc., Exton, PA) que permite una exactitud de: ± 5 micras con una resolución de 1 micra. En todos los casos, una semana antes de la intervención, se realizó una medición paquimétrica junto con el resto de pruebas preoperatorias entre las 15:30 y las 20:30 horas y que a partir de ahora denominaremos como horario de tarde. Otra medición de la paquimetría se realizó entre las 9:00 y las 13:30 horas, inmediatamente antes de la cirugía y que en adelante denominaremos como horario de mañana. En todos los casos la paquimetría se realizó bajo cicloplejía con tropicamida y midriasis con fenilefrina al 10% dado que por la tarde la medición constituía el último paso de las pruebas preoperatorias y durante la mañana la midriasis completa era necesaria para proceder al tratamiento con el láser. Para la medición paquimétrica, se instilaba una gota de oxybutocaina 0,2% como agente anestésico. Aplicando a continuación el terminal del paquímetro a la córnea, se obtenía una serie automática de 25 mediciones consecutivas en aproximadamente 4 segundos moviendo la punta del terminal dentro de los 3 milímetros centrales de la córnea. La medida más baja obtenida de dos exámenes consecutivos fue la escogida, una vez excluido cualquier resultado artefactado.

Una fluoroquinolona tópica fue también instilada cada 6 horas durante las 24 horas preoperatorias.

El análisis de los datos se realizó con un t-test de Student para confirmar la existencia de diferencias significativas entre las mediciones obtenidas por la tarde y por la mañana. Una diferencia de $P < 0,05$ se consideró significativa. Inicialmente, la normalidad de la

muestra se verificó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y se comprobó que las varianzas no eran significativamente diferentes mediante el test de Levené.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra los datos de todos los ojos incluyendo los valores paquimétricos obtenidos por la mañana y por la tarde en cada ojo, la hora en que se realizó cada medición, las diferencias en micras obtenidas en cada ojo. Por la mañana, el valor medio de la paquimetría fue de 550 micras (μ), (desviación estándar [SD] $\pm 32,5$; rango (482-632)). Por la tarde, la paquimetría media fue de 539,7 $\mu \pm 30,2$; (472-617). El adelgazamiento medio de la córnea obtenido durante la tarde en comparación con la mañana fue de 10,3 $\mu \pm 7,8$ (range, +6 to -27), una disminución media de 1,9%. En nueve ojos (13,6%), el adelgazamiento de la córnea fue de 20 micras o superior.

El análisis de la muestra fue normal en relación a los datos y en ambas series la varianza fue similar. El test t de Student reveló diferencias altamente significativas ($P < 0,01$) no relacionadas con la edad o género del paciente.

Se apreció una correlación positiva, pero no significativa, entre la edad del paciente y la diferencia de la medida matutina y vespertina, es decir, que a más edad más tendía a variar la diferencia entre las medidas matutina y vespertina.

DISCUSIÓN

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los valores del grosor corneal central obtenido por la mañana y los obtenidos por la tarde en córneas normales.

Diversos estudios informan que el grosor corneal varía como resultado de los cambios metabólicos inducidos durante el sueño, siendo mayor el grosor corneal central al despertar (7-10), sin embargo, entre los diferentes estudios se aprecian discrepancias sobre el ulterior comportamiento del grosor corneal a lo largo del día o en las horas de vigilia (7-11).

Que nosotros sepamos, este es el primer estudio que analizó si la hora en que se realizó la medición afecta significativamente al valor obtenido de la paquimetría central preoperatoria.

Buscando una mayor utilidad práctica en las conclusiones que el cirujano refractivo pueda obtener de nuestros resultados, en el diseño de este estudio se evitó la realización de múltiples mediciones sucesivas a lo largo del día en beneficio de mediciones únicas dentro de un rango horario amplio de mañana y de tarde tal como sucede en los exámenes preoperatorios habituales, para en su caso poder concluir si el realizar la paquimetría preoperatoria vespertina difiere o no de la matutina. A la vista de los estudios previos (7-10) es probable que las diferencias encontradas entre primera hora de la mañana y última de la tarde hubieran sido aún mayores. Sin embargo, pese a esta amplitud del rango horario, apreciamos una coherencia en los resultados obtenidos. Así la amplitud de las variaciones entre mañana y tarde puede ser mayor o menor entre pacientes pero siempre similar en los dos ojos de un mismo paciente (fig. 1), lo que ya parece indicarnos un factor idiosincrásico en las variaciones fisiológicas del grosor de la córnea normal humana. La importancia de este hallazgo es más significativa en los casos de pacientes que presentan variaciones paquimétricas extremas como puede apreciarse en el paciente n.º 18 (fig. 1) con unas diferencias que superan las 20 micras y que afectan de manera similar a ambos ojos.

Existe gran interés entre los cirujanos de LASIK actuales en respetar la recomendación original del Dr. J. I. Barraquer (12) de dejar un lecho estromal final de al menos 250 micras (μ) bajo el lentículo corneal (flap) en prevención de la ectasia corneal postoperatoria, recomendación que seguimos viendo en publicaciones recientes 3,5 y que otros ya aumentan a 300 micras (13). El adelgazamiento medio apreciado de 10,3 μ puede ser escasamente relevante en pacientes donde se dispone de un lecho estromal residual amplio, mayor de 300 micras, pero existe una población de pacientes especialmente sensible a que las variaciones paquimétricas más altas que hemos observado (13,6% ≥ 20 micras μ) comprometan la observancia de estos márgenes de seguridad, bien por precisar una ablación elevada, bien por tener una córnea delgada, o por una combinación de ambos factores. Así, si retomamos al paciente n.º 18 (tabla 1), con paquimetría matutina de 550 μ en el que realizáramos una abla-

Table 1. Datos de los pacientes

Paciente Patient	Ojo Eye	Edad Age	Mañana Morning Pachymetry	Hora Time	Tarde Afternoon Pachymetry	Hora Time	Diferencias Difference (microns)
1	OD	56	514	12:30	507	17:30	7
1	OS	56	501	12:30	507	17:30	-6
2	OD	29	491	13:00	490	18:00	1
2	OS	29	491	13:00	480	18:00	11
3	OD	25	533	10:00	532	18:20	1
3	OS	25	538	10:00	534	18:20	4
4	OD	35	556	12:30	536	20:00	20
4	OS	35	547	12:30	534	20:00	13
5	OD	37	533	10:30	525	19:10	8
5	OS	37	526	10:30	523	19:10	3
6	OD	28	556	12:00	551	17:05	5
6	OS	28	566	12:00	553	17:05	13
7	OD	33	490	13:30	486	17:50	4
7	OS	33	482	13:30	472	17:50	10
8	OD	37	579	10:00	563	18:45	16
8	OS	37	574	10:00	556	18:45	18
9	OD	33	552	9:30	533	19:00	19
9	OS	33	542	9:30	524	19:00	18
10	OD	40	572	9:00	569	17:15	3
10	OS	40	572	9:00	560	17:15	12
11	OD	33	535	10:45	525	17:30	10
11	OS	33	534	10:45	532	17:30	2
12	OD	37	590	11:45	574	18:40	16
12	OS	37	596	11:45	573	18:40	23
13	OD	24	564	9:15	552	17:00	12
13	OS	24	554	9:15	551	17:00	3
14	OD	40	543	9:00	535	18:30	8
14	OS	40	555	9:00	535	18:30	20
15	OD	40	535	9:20	534	19:00	1
15	OS	40	533	9:20	523	19:00	10
16	OD	25	507	12:30	502	19:15	5
16	OS	25	506	12:30	500	19:15	6
17	OD	41	551	10:00	545	16:00	6
17	OS	41	548	10:00	546	16:00	2
18	OD	26	550	11:20	523	15:45	27
18	OS	26	551	11:20	529	15:45	22
19	OD	52	593	11:45	574	19:00	19
19	OS	52	587	11:45	572	19:00	15
20	OD	30	588	10:00	570	19:30	18
20	OS	30	572	10:00	566	19:30	6
21	OD	34	573	10:45	560	19:00	13
21	OS	34	574	10:45	560	19:00	14
22	OD	41	497	10:00	489	15:40	8
22	OS	41	502	10:00	492	15:40	10
23	OD	40	541	9:40	523	17:00	18
23	OS	40	534	9:40	510	17:00	24
24	OD	40	617	9:30	603	16:30	14
24	OS	40	632	9:30	617	16:30	15
25	OD	27	556	10:00	547	18:30	9
25	OS	27	558	10:00	553	18:30	5
26	OD	24	572	9:45	570	19:00	2
26	OS	24	572	9:45	573	19:00	-1
27	OD	29	551	10:00	541	20:30	10
27	OS	29	551	10:00	540	20:30	11
28	OD	33	535	10:10	524	18:30	11
28	OS	33	534	10:15	528	18:30	6
29	OD	34	571	9:10	573	19:00	-2
29	OS	34	571	9:10	571	19:00	0
30	OS*	37	525	12:15	503	17:45	22
31	OD*	46	556	9:50	542	19:30	14
32	OD	28	576	10:00	575	19:30	1
32	OS	28	600	10:00	573	19:30	27
33	OD	31	506	13:00	501	18:40	5
33	OS	31	506	13:00	507	18:40	-1
34	OD	37	590	12:15	574	19:15	16
34	OS	37	596	12:20	573	19:15	23

* Sólo un ojo.
OD = right eye; OS = left eye.

ción de 110 μ tras obtener un flap de 160 μ , estimaríamos que el lecho final hubiera sido de 280 μ cuando en realidad sería de 253 μ si tomamos el valor de su paquimetría vespertina, valor claramente insuficiente para cualquier eventual retratamiento, e inquietantemente próximo al espesor mínimo del lecho final de 250 μ antes referido. Dada la variabilidad del grosor de flap obtenido con muchos de los microqueratomos actuales (14) estas cifras pueden llegar a ser aún más preocupantes.

Otra población afecta, desde un punto de vista conceptual y medicolegal, es aquella que componen los pacientes con córneas preoperatorias de menos de 500 μ . El realizar LASIK en estos pacientes ha sido controvertido por algunos cirujanos refractivos. No obstante en nuestro estudio nos encontramos con pacientes que superan las 500 μ en la medición de la mañana pero no la alcanzan cuando son medidos por la tarde (paciente 22, tabla 1).

Otro grupo de pacientes de riesgo son aquellos en los que se valore la indicación de un retratamiento. Si bien no hemos incluido, en el presente estudio, córneas con LASIK previo, nuestros resultados pueden ser extrapolados al período postoperatorio durante el cual las córneas también pueden ser más delgadas durante la tarde. Hemos de tener en cuenta que estos pacientes tienen córneas ya adelgazadas por el tratamiento previo, y una diferencia mayor de 20 μ podría afectar significativamente a la decisión a tomar por el cirujano.

No debería de haber dudas sobre que valor paquimétrico, vespertino o matutino, elegir como valor preoperatorio. En la cirugía corneal refractiva, el valor más aconsejable es siempre el más conservador y de acuerdo a nuestros resultados, este se corresponde con el de la paquimetría vespertina. Por ello encontramos aconsejable realizar paquimetrías vespertinas en el preoperatorio de LASIK haciendo hincapié muy especial en aquellos pacientes con mayor riesgo de tener un lecho residual demasiado delgado.

En resumen, la seguridad del LASIK depende de múltiples factores y variables, y creemos que la seguridad de esta cirugía puede aumentarse utilizando el valor de la paquimetría central obtenido durante la tarde.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seiler T, Koufala K, Richter G. Iatrogenic keratectasia after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg* 1998; 14: 312-317.
2. Joo CK, Kim TG. Corneal ectasia detected after laser in situ keratomileusis for correction of less than -12 diopters of myopia. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 292-295.
3. Argento C, Cosentino MJ, Tytiun A, et al. Corneal ectasia after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1440-1448.
4. Lee DH, Seo S, Jeong KW, Shin SC, et al. Early spatial changes in the posterior corneal surface after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 778-784.
5. Randleman JB, Russell B, Ward MA, Thompson KP, Stulting D. Risk factors and prognosis for corneal ectasia after LASIK. *Ophthalmology* 2003; 110: 267-275.
6. Guirao A. Theoretical elastic response of the cornea to refractive surgery: risk factors for keratectasia. *J Refract Surg*. 2005; 21: 176-185.
7. Mertz GW. Overnight swelling of the living human cornea. *J Am Optom Assoc*. 1980; 51: 211-214.
8. Harper CL, Boulton ME, Bennett D, Marcyniuk B, et al. Diurnal variations in human corneal thickness. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 1068-1072.
9. du Toit R, Vega JA, Fonn D, et al. Diurnal variation of corneal sensitivity and thickness. *Cornea* 2003; 22: 205-209.
10. Aakre BM, Doughty MJ, Dalane OV, Berg A, et al. Assessment of reproducibility of measures of intraocular pressure and central corneal thickness in young white adults over a 16-h time period. *Ophthalmic Physiol Opt* 2003; 23: 271-283.
11. Gromacki SJ, Barr JT. Central and peripheral corneal thickness in keratoconus and normal patient groups. *Optom Vis Sci* 1994; 71: 437-441.
12. Barraquer JI. *Queratomileusis y Queratofaquia*. Bogota: Instituto Barraquer de America, 1980: 405-406.
13. Du ZY, Wu NL, Zhang DY, Guo H, et al. An analysis about the safe range of thickness of the residual corneal stroma bed after LASIK. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2004; 40: 741-744.
14. Solomon KD, Donnenfeld E, Sandoval HP, Al Sarraf O, et al. Flap thickness accuracy: comparison of 6 microkeratome models. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 964-977.

Tratamiento del edema macular con triamcinolona intravítrea decantada y ultrafiltrada

Treatment of macular edema with sedimented and filtered intravitreal triamcinolone

CABRERA MARRERO B, CABRERA LÓPEZ F, MESA LUGO F, BAETA BAYÓN L, JEREZ OLIVERA E, CRESPO LLORDEN A, CARDONA GUERRA P

RESUMEN

Objetivo: Presentar nuestros resultados en el tratamiento del edema macular mediante la inyección de triamcinolona intravítrea decantada y ultrafiltrada.

Material y método: Estudiamos retrospectivamente una muestra de 21 pacientes tratados mediante inyección intravítrea de triamcinolona en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria entre enero del 2005 y febrero del 2006. La concentración de triamcinolona libre de excipientes fue de 8 mg en 0,1 ml. La técnica de purificación del principio activo empleada fue la decantación y posterior ultrafiltración. Los resultados funcionales se midieron en términos de variación de la AV y los resultados anatómicos mediante la tomografía de coherencia óptica (OCT).

Resultados: La AV mejoró en 2 o más líneas en 9 casos (42,8%) y en 20 casos disminuyó el engrosamiento retiniano medido por la OCT (95,2%).

Conclusión: La inyección de triamcinolona intravítrea es un método terapéutico efectivo en el tratamiento del edema macular, consiguiendo mejorías tanto anatómicas como funcionales.

Palabras claves: Edema macular, triamcinolona intravítrea, ácido bencílico, tomografía de coherencia óptica.

ABSTRACT

Purpose: We evaluate our results with intravitreal triamcinolone injection in the treatment of the macular oedema.

Material and methods: We have developed a retrospective study of the surgical outcome in 21 patients who underwent intravitreal triamcinolone injection at the Hospital Universitario Insular de Gran Canaria between 2005 and 2006. The concentration of triamcinolone was 8 mg per 0.1 ml. We used two different purification techniques to reduce the solvent of

Correspondencia:
Begoña Cabrera Marrero
Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.
Avda. Marítima del Sur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria.

the triamcinolone: decantation and subsequent ultrafiltering. The outcome of patients was measured according to visual acuity improvement and according to the results obtained through OCT to assess macular oedema decrease.

Results: Visual acuity improved 2 or more lines in 9 cases (42.8%) and OCT showed a decrease of macular oedema in 20 cases (95.2%).

Conclusion: Intravitreal triamcinolone injection reduces macular oedema effectively and improves visual acuity.

Key words: Macular oedema, intravitreal triamcinolone, benzyl alcohol, optical coherence tomography.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el uso de la triamcinolona intravítrea (TIV) se ha incrementado considerablemente y son muchas las patologías en las que los resultados son prometedores. Durante décadas las únicas vías de administración de corticoides con efecto a nivel ocular eran la tópica, la oral, la subconjuntival o la subtenoniana. Sin embargo, en determinadas patologías la concentración de esteroides en el lugar de acción no era suficientemente alta para conseguir el efecto terapéutico deseado, o se asociaba a complicaciones sistémicas derivadas de tratamientos prolongados. Fue Machemer (1) el primero que sugiriere el uso de cristales de cortisona intravítrea para suprimir de forma local la inflamación intraocular y la proliferación de células intraoculares.

En la actualidad, el corticoide más utilizado por vía intravítrea es el acetónido de triamcinolona (TA) en su forma depot. El prolongado efecto terapéutico de la triamcinolona se debe a la mínima solubilidad en agua y a su presentación farmacológica en forma de suspensión. Beer et al. llevó a cabo un estudio en relación a la farmacocinética de la triamcinolona intravítrea en humanos a una concentración de 4 mg en 0,1 ml, detectando concentraciones medibles de triamcinolona al menos durante 3 meses, siendo la vida media del fármaco de 18,6 días en ojos no vitrectomizados. En el caso de pacientes vitrectomizados la vida media disminuía, siendo de 3,2 días (2).

El mecanismo de acción de los corticoides a nivel ocular a parte de su efecto antiinfla-

matorio al inhibir la producción de ácido araquidónico, consiste en disminuir la permeabilidad y estabilizar la barrera hematorretiniana (BHR). Reducen la permeabilidad de la BHR al disminuir la producción de prostaglandinas y del factor de crecimiento endotelial (VEFG) y restauran la BHR al aumentar la expresión de las proteínas ocludina y zónula ocludens-1 en las uniones estrechas de las células endoteliales (3).

Actualmente se describen en la literatura un número creciente de patologías en las que la aplicación de la triamcinolona intravítrea podría ser un arma terapéutica efectiva, como son: retinopatía diabética proliferativa, edema macular diabético, oclusión de vena central y rama de la retina, degeneración macular exudativa, glaucoma neovascular, uveítis crónica, edema macular crónico en pseudofáquico, telangiectasias perifoveales, oftalmia simpática, oftalmopatía isquémica, edema macular inducido por radiación, hipotonía ocular crónica pre-ptisica y retinitis pigmentaria (4).

Mc Cuen et al. demostró la ausencia de toxicidad ocular del acetónido de triamcinolona intravítrea en animales de experimentación. Estos resultados eran similares a los observados clínicamente en pacientes que sufrieron inyecciones accidentales de corticoides intraoculares (5). Sin embargo, en estudios recientes realizados *in vitro* y en animales de experimentación, han encontrado efecto tóxico en el epitelio pigmentario y fotorreceptores de la retina, así como alteraciones en el ERG (6,7).

Las complicaciones derivadas del empleo de la TIV son las hemorragias subconjuntivales, vítreas y/o coroideas, el desprendimiento

de retina y la endoftalmitis infecciosa (8) (0,87%) desencadenadas por el procedimiento de la inyección, y la catarata, el aumento de la presión intraocular (PIO), la endoftalmitis no infecciosa y la pseudoendofalmitis, en relación con el contenido inyectado (3).

Los múltiples estudios publicados nos muestran que un porcentaje significativo de pacientes debutarán con un aumento de moderado a severo de la PIO tras la inyección de TIV. El glaucoma 2° de ángulo abierto es un riesgo potencial asociado a cualquier terapia corticoidea ocular. Los corticoides aumentan la resistencia al paso del humor acuoso a nivel de la malla trabecular. Por otro lado, la obstrucción mecánica del trabeculum por los cristales de triamcinolona o el vehículo pueden contribuir al incremento de la PIO. Singh et al. publicaron recientemente un caso de aumento de la PIO de forma brusca a la semana de la inyección de TIV asociado a la presencia en el ángulo iridocorneal de material blanquecino (9). Aunque un alto porcentaje se controlan con tratamiento médico, el riesgo de necesidad de cirugía filtrante existe, aunque es mínimo (10).

Jonas et al. en un estudio prospectivo no comparativo, en pacientes tratados con 25 mg de TIV obtuvo un 50% de casos de aumento de la PIO por encima de los 21 mmHg. Este incremento se producía entre 1-2 meses tras la inyección, respondiendo a los hipotensores tópicos y alcanzando valores de PIO normales a los 6 meses. En las reinyecciones de TA por recurrencia del edema macular, el incremento de la PIO sólo se desencadenó en los pacientes que presentaron un aumento de la PIO en la primera inyección (11). En aquellos pacientes con aumento de la PIO obtuvo mejores resultados en la resolución del edema.

Wingate et al. detectó un incremento $> 0 =$ de 5 mmHg de la PIO en el 30% de los pacientes (12).

Liu et al. en un análisis retrospectivo de 387 ojos tratados con 4 mg de TIV obtuvo unos valores de PIO > 21 mmHg en el 16,3%, alcanzando valores > 30 mmHg en el 5,1% y precisando cirugía filtrante para el control de la presión en el 0,8% (13).

Gillies et al. en un estudio controlado y randomizado, para valorar la seguridad de la

inyección de 4 mg de TIV, obtuvo un 28% de aumento moderado de la PIO que requirió tratamiento tópico hipotensor. El período de permanencia de la PIO elevada fue de al menos 6 meses en la mayoría de los ojos (14).

La triamcinolona acetónido que está comercializada en España (Trigon Depot; 40 mg/ml, Bristol-Myers Squibb SL, New York, NY, USA) no es de uso específicamente ocular, entre sus excipientes destaca el alcohol bencílico a una concentración de 9 mg/ml. Se postula que la causa de la endofalmitis no infecciosa sea el disolvente en el que se encuentra la triamcinolona en los preparados comerciales (15).

Victoria et al. llevaron a cabo recientemente un estudio experimental para determinar la toxicidad de la inyección intravítrea de distintas concentraciones de alcohol bencílico en conejos. La toxicidad en el ojo del conejo se manifestaba cuando la concentración de alcohol bencílico era 3,3 veces mayor a la concentración de 0,022% presente cuando inyectamos 0,1 ml de un vial de 40 mg/ml de Kenalog®. Por lo que, sugieren la extracción de los excipientes, especialmente si el volumen inyectado es $> 0,1$ ml (16).

Se han publicado diferentes técnicas para eliminar el vehículo en el que se encuentra suspendido el acetónido de triamcinolona, en especial el alcohol bencílico. Las técnicas no filtrantes se basan en la sedimentación y la centrifugación. Las técnicas filtrantes utilizan 2 tipos de filtros; el Millipore filter (Millex-GS 0.22 μ m pore size) Millipore Co. Cork, Ireland y el Pall filter (Versapor membrana 5 μ m pore size) Pall corporation, MI, USA.

Ya en un estudio publicado en el 2000, Jonas et al. separaban el principio activo del disolvente por decantación (17).

La desventaja de extraer el disolvente es que la dosis inyectada de corticoide es imprecisa. Sin embargo, Chi et al. publican un método para concentrar la triamcinolona. Consiste en extraer en una jeringa de tuberculina 1 ml de un vial de 40 mg/ml de triamcinolona y mantener la aguja en posición vertical para que sedimenten los cristales. Tras varios períodos de tiempo 5, 10, 15, 20, 30 y 40 min., eliminan el sobrenadante, 0,9 ml. Al medir las concentraciones de TA en los

0,1 ml restantes mediante cromatografía obtienen en función del tiempo de sedimentación 10,5, 15, 17, 18,5, 19,8 y 21,2 mg respectivamente. Llegando a la conclusión de que la concentración de TA puede ser fácilmente ajustada y que va a depender del tiempo de sedimentación (18).

La centrifugación por gradientes de densidad, propuesta por Hernández-Ortega et al., consiste en centrifugar el preparado comercial a 3.000 rpm. durante 5 minutos extrayendo 0,9 ml del sobrenadante de la solución y sustituyéndolo por 0,9 ml de solución salina balanceada (BSS) (19).



Fig. 1a:
Instrumental
necesario para la
purificación del
Trigón Depot®.



Fig. 1b:
Decantación.



Fig. 1c:
Ultrafiltración.

García Arumí et al. llevan a cabo un estudio para cuantificar, por medio de la cromatografía líquida de alta precisión (HPLC), la cantidad de acetónido de triancinolona y alcohol bencílico presente tras el empleo de las distintas técnicas de decantación y ultrafiltración usadas para eliminar el alcohol bencílico. Obtiene que la concentración de alcohol bencílico disminuye de forma estadísticamente significativa en todas las técnicas si se compara con el vial comercializado. Sin embargo, no encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre los distintos métodos empleados para reducir el disolvente. Por otro lado, la concentración de TA se mantiene sin cambios, respecto a la concentración inicial, cuando se realiza la centrifugación; es significativa mayor cuando se emplea el filtro de 0,22 μm y la sedimentación con posterior suspensión con 0,5 ml de BSS; y es significativamente menor cuando se emplea el filtro de 5 μm y la sedimentación con posterior suspensión con 0,9 ml de BSS. Finalmente tras los resultados obtenidos recomiendan como técnica de purificación la centrifugación propuesta por Hernández-Ortega (20).

Nosotros proponemos como método de purificación del principio activo la sedimentación seguida de la ultrafiltración (fig. 1a). La técnica empleada para purificar la ampolla de Trigón depot® consiste en primer lugar en decantar 2 viales (fig. 1b), retirar el disolvente y hacer dilución con 0,9 ml de BSS del soluto restante de los 2 viales, para obtener 1 ml de solución y una concentración de triamcinolona de 80 mg/ml. Posteriormente se lleva a cabo el ultrafiltrado (fig. 1c). Para ello se coloca un filtro de 0,22 μm en la jeringa que contiene 1 ml de triamcinolona previamente decantada, y una llave de 3 pasos y en la 2.^a entrada de la llave de 3 pasos, una jeringa de 2 ml con BSS. La técnica de filtrado consiste en hacer pasar la dilución a través del filtro, quedando el soluto retenido en el filtro y eliminando el disolvente. A continuación, se reconstituye la dilución previa inyectando 1 ml de BSS limpio desde la jeringa de 2 ml, obteniendo un principio activo libre de excipientes. El proceso se repite, al menos una segunda vez, para eliminar la mayor cantidad de ácido bencílico del vial comercial.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos retrospectivamente una serie de 21 pacientes (21 ojos) con edemas maculares susceptibles de tratamiento con corticoides intravítreos. En nuestra serie la etiología del edema macular era la diabetes en 14 ojos, la trombosis de rama venosa en 3 ojos, la uveítis en 2 ojos y la cirugía complicada de catarata con edema macular quístico crónico en 2 ojos. Todos fueron tratados con una inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria en el período comprendido entre enero del 2005 y febrero del 2006.

De los pacientes 10 eran varones y 11 eran mujeres, con edades comprendidas entre los 53 y los 70 años. Previamente, a todos los pacientes se les tomó la AV medida con los optotipos de Snellen y la presión intraocular con el tonómetro de aplanación. El diagnóstico se realizó con biomicroscopía y tomografía de coherencia óptica. Los pacientes con tracción en la mácula detectados por biomicroscopía y/o OCT eran excluidos. Así como aquellos pacientes con historia de glaucoma o hipertensión ocular. Todos los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento.

La concentración de triamcinolona empleada fue de 8 mg en 0,1 ml. Y en todos los casos se realizó la purificación mediante decantación y ultrafiltración.

La inyección de triamcinolona se llevaba a cabo en quirófano, en condiciones de esterilidad y bajo anestesia tópica. En primer lugar, en el antequirófano se dilataba la pupila con tropicamida y fenilefrina y se realizaba profilaxis con quinolona tópica para posteriormente, colocar el balón de Honan durante 20 minutos. Ya en el quirófano el ojo era anestesiado con lidocaína al 5% y era lavado con povidona yodada al 5% diluída en BSS. Luego 0,1 ml (8 mg/ml) de triamcinolona intravítrea (Trigón Depot®) era inyectado transconjuntival en el cuadrante temporal inferior, a una distancia del limbo de 3,5 mm en ojos pseudofáquicos y de 4 mm en ojos fáquicos, utilizando una jeringa de 1 ml de tuberculina y una aguja de 30 G. Al extraer la aguja se aplicaba una hemosteta en el lugar de la

inyección y se realizaba masaje digital para disminuir la presión intraocular. Finalmente se aplicaba nuevamente povidona yodada al 5% y quinolona tópica. Después de la inyección, el fondo de ojo era examinado con el oftalmoscopio indirecto en quirófano.

Se pautaba una quinolona tópica cada 15 minutos. Una hora después de la inyección del corticoide, los pacientes eran explorados en la consulta donde se tomaba la PIO y se visualizaba nuevamente el fondo de ojo. Posteriormente se pautaba antibiótico tópico cada 3 horas e hipotensor en aquellos casos en los que la PIO era >21 mmHg. Los pacientes eran examinados al día siguiente de la inyección y el seguimiento posterior era a la semana, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses. Realizándose en cada control una exploración completa que incluía la AV, la PIO, la biomicroscopía del polo anterior y con lente de 78 D del fondo de ojo y una OCT.

RESULTADOS

Los resultados se obtuvieron tras un período de seguimiento de 1 a 6 meses, con una media de 3 meses. Los resultados funcionales se midieron en términos de variación de la AV y los resultados anatómicos mediante examen clínico con biomicroscopía con lente de 78 D y tomografía de coherencia óptica.

En cuanto a los resultados funcionales en 13 casos la AV visual mejoró (61,9%), en 7 casos permaneció sin cambios (33,3%) y en 1 caso empeoró (4,7%). Según la etiología del edema la AV mejoró en 9 de los 14 casos de diabetes (64,2%) de los cuales 7 eran EMQ, en 2 casos de uveítis (100%), en 1 caso de TVR (33,3%) y en 1 caso de EM tras cirugía de catarata (50%). Del total de la muestra, mejoraron la AV en dos o más líneas de Snellen 9 pacientes (42,8%) (fig. 2).

• EMCS DM	n= 5	1	20%
• EMQ DM	n= 9	5	55,5%
• EM DM _T	n=14	6	42,8%
• EMQ TRV	n= 3	1	33,3%
• EMQ uveítis	n= 2	1	50%
• EMQ catarata	n= 2	1	50%
TOTAL	n= 21	9	42,8%

Fig. 2: Mejoran la AV en dos o más líneas de Snellen según tipo de EM.

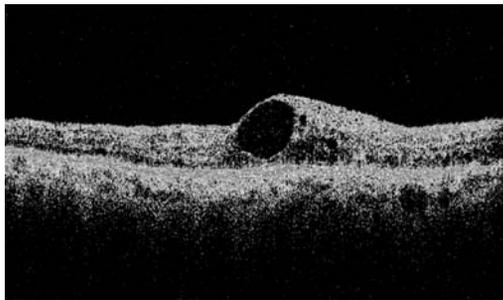


Fig. 3a: EMQ diabético pre-TIV.
AV: 0,6; OCT: 388 μ .

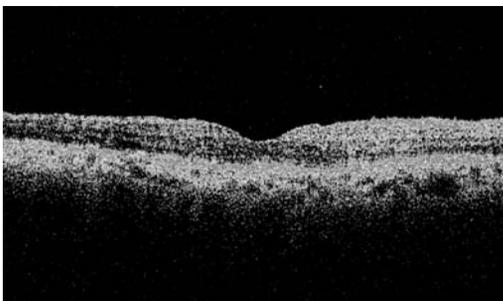


Fig. 3b: EMQ diabético post-TIV.
AV: 0,8; OCT: 205 μ .

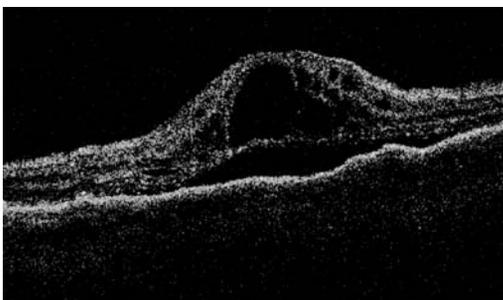


Fig. 4a: EMQ uveítis.
AV pre-TIV: cd 10 cm; OCT: 441 μ .

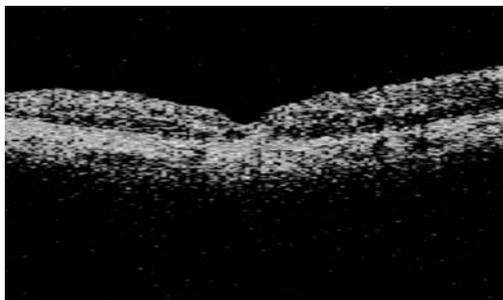


Fig. 4b: EMQ uveítis post-TIV (1 m).
AV: cd 25 cm; OCT: 154 (-295) μ .

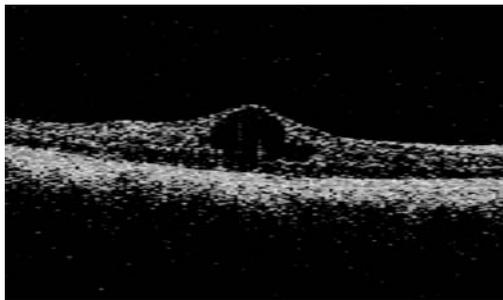


Fig. 5a: EMQ diabética. pre-TIV.
AV: 0.33; OCT: 408 μ .

En cuanto a los resultados anatómicos se objetivó una disminución del engrosamiento retiniano medido por la OCT en 20 casos (95,2%) (fig. 3 y 4) . Únicamente un paciente presentó un aumento del engrosamiento desencadenado por la presencia de una membrana epirretiniana.

El número de casos de recidiva fue de 5 (23,8%). Previamente habían experimentado una mejoría del engrosamiento retiniano a nivel macular objetivado por la OCT, para posteriormente evolucionar hacia un empeoramiento del engrosamiento que se manifestó a los 2-4 meses tras la inyección, con una media de 3,4 meses (figs. 5 y 6). En uno de los casos se reinyectó TA evolucionando favorablemente con resolución del edema.

Entre las complicaciones, presentamos 5 casos de incremento de la PIO (23,8%). Todos los casos fueron tratados con tratamiento tópico hipotensor, disminuyendo la presión a las cifras normales. En nuestra serie, ningún caso de endoftalmitis infecciosa, no infecciosa o pseudoinfecciosa fue diagnosticado.

CONCLUSIONES

La triamcinolona intravítrea es un método terapéutico efectivo en el edema macular. Entre sus desventajas se encuentran la necesidad de reinyecciones para mantener la mejoría de la AV y del engrosamiento retiniano y la necesidad de eliminar los excipientes del vial comercial, en especial el ácido bencílico, para reducir el riesgo de complicaciones y de toxicidad retiniana. Son necesarios futuros estudios para determinar la concentración de triamcinolona estándar que permita una mejoría de la AV durante más tiempo así como, la comercialización de un corticoide de uso específicamente intraocular sin excipientes o cuyos excipientes no tengan que ser eliminados.

En nuestra serie de 21 ojos, en los que tratamos a todos los pacientes con 8 mg en 0,1 ml de triamcinolona intravítrea previamente decantada y ultrafiltrada obtuvimos una mejoría de la AV en 2 o más líneas de Snellen en el 42,8% de los pacientes, una dis-

minución del engrosamiento retiniano medido por OCT del 95,2%, y un índice de recidiva del 23,8%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Machemer R, Sugita G, Tno Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids. *Trans Am Ophtahlmol Soc* 1979; 77: 171-180.
2. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, Liu W, Peters GD 3rd, Miller M. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single intravitreal injection. *Ophthalmology* 2003; 110: 681-686.
3. Cabrera F, Cabrera B, Baeta I, Jerez E, Cardona P: Actualización en el diagnóstico y tratamiento del edema macular diabético. *Arch. Soc. Canar. Oftal* 2005; 16: 69-82.
4. Jonas JB. Onrevitreal triamcinolone acetonide for treatment of intraocular edematous and neovascular diseases. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005; 83: 645-663.
5. McCuen BW II, Bessler M, Tano Y, Chandler D&macher R (1981): The lack of toxicity of intravitrea administered triamcinolone acetoni-de. *Am J Ophthalmol* 91. 785-788.
6. Shaikh S, Ho S, Engelmann L a. Klemann SW. Cell viability effects of triamcinolone acetonide and preservative vehche formulations. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 233-236.
7. Kai W, Yanrong J, Xiaoxin Li. Vehicle of triamcinolone acetonide is associated vith retinal toxicity and transient increase of lens density. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.*
8. Moskfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, et al. Acute endophtahlmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136: 791-796.
9. Singh IP, Ahmad SI, Yeh D, Challa P, Herndon LW, Allingham RR, Lee PP: Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 286-287.
10. Chang SY, Mei JC, Ching KC, Wen MH. Refractory Severe Ocular Hypertension after Intraviteal Triamcinolone Acetonide Injection. *Ophthalmologica* 2005; 219: 413-415.
11. Jonas JB, Kreissig I, Söfker A, Degenring RF. Intravitreal injection of triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121: 57-61.
12. Wingate RJB, Beaumont PE: Intravitreal triamcinolone and elevate intraocular pressure. *Aust NZJ Ophthalmol* 1999; 27: 431-432.
13. Liu FK, martidis A, et al. Complications of Intravitreal Triamcinolone Acetonide, ARVO 2003.

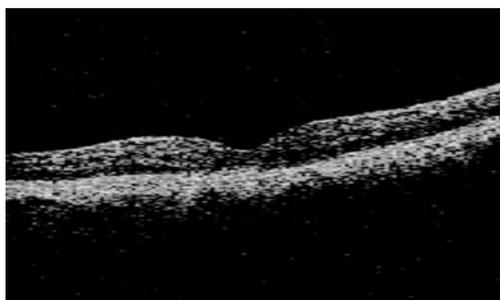


Fig. 5b: EMQ diabética post-TIV (1 m). AV: 0,66. OCT: 215 (-193) μ .



Fig. 5c: EMQ diabética post-TIV (3 m). AV pos TIV: 0,5; OCT: 335 (+120) μ .



Fig. 6a: EMQ tras cirugía complicada de catarata pre-TIV. AV: 0,33; OCT: 460 μ .

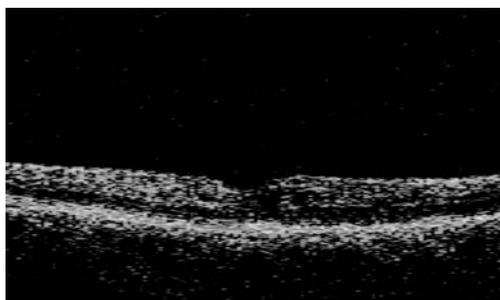


Fig. 6b: EMQ tras cirugía complicada de catarata post-TIV (1 m). AV: 0,33; OCT: 282 μ .



Fig. 6b: EMQ tras cirugía complicada de catarata post-TIV (3 m). AV post-TIV: 0,3; OCT: 449 (+167) μ .

14. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA, Luo W, Penfold P, Cjua W, Mitchell P, Zhu M, Hunyor ABL: Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 336-340.
15. Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, Regillo CD, Belmont JB & Martidis A (2003): Infectious and presume non -infectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolon acetonide injection. *Retina* 23: 686-691.
16. Vitoria L, Morrison MD, Hyoung J, Koh, MD, Lingyun. Intravitreal Toxicity of the Kenalog Vehicle (Benzyl Alcohol) in rabbits. *Retina* 2006; 26: 339-344.
17. Jonas JB, Hayler JK, Panda-Jonas S. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1064-1067. decantación.
18. Chin, Hee Seung; Kim, Tae Hwan; Moon, Yeon Sung; Oh, Jung Hyub. A convenient method to concentrate triamcinolone acetonide for intravitreal injection. *Retina*. 25(8): 1107-1108, december 2005.
19. Hernández-Ortega MC, Soto-Pedre E. A simple and rapid method for purification of triamcinolone acetonide suspension for intravitreal injection. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2004 Jul-Aug; 35(4): 350-1.
20. García Arumí J, Boixadera A, Giralt J, et al. Comparison of different techniques for purificación of triamcinolone acetonide suspension for intravitreal. *BR. J. Ophthalmol use*. 2005; 89: 1112-14.
21. Reyes Rodríguez M, Marrero Saavedra D, Mesa Lugo F, Valls de Quintana P, Estévez Jorge B. Uso de la triamcinolona intravítrea en el tratamiento del edema macular. *Arch. Soc. Canar. Oftal*. 2004; 15: 93-103.

Implantación de lentes de cámara anterior ancladas a iris (Verisyse[®]) en ojos afáquicos

Iris-fixated anterior chamber intraocular lens (Verisyse[®]) implantation in aphakic eyes

PÉREZ J¹, BAETA L¹, CABRERA F¹, FARINOS M¹, FERRANDO R¹, CABRERA B¹, JEREZ E¹, CRESPO A¹, CARDONA P²

RESUMEN

Objetivo: Mostar las ventajas de las lentes de cámara anterior intraoculares ancladas a iris (LCAAI) en los casos de afaquia complicada.

Material y métodos: Presentamos un estudio retrospectivo de 16 pacientes a los que se les implantó una lente intraocular anclada a iris.

Resultados: Considerando todos los casos estudiados, las LCAAI parecen una buena alternativa ante la ausencia de soporte capsular.

Palabras clave: Verisyse[®], lente anclada a iris.

ABSTRACT

Purpose: We show the advantages of iris-fixated anterior chamber lenses in complicated cases of aphakic eyes.

Material y methods: We developed a prospective study of 16 patients with implantation of iris-fixated anterior chamber lenses.

Conclusions: The implantation of an iris-fixated anterior chamber lens is an efficacious technique in the absence of capsular support.

Key words: Verisyse[®], iris-fixated lens.

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

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Julio Pérez Álvarez
Hospital Insular
Servicio de Oftalmología
Avda. Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

Durante la cirugía de catarata el saco capsular supone la localización idónea para implantar una lente intraocular (LIO). Cuando esto no es viable, y no tenemos el soporte del mismo, es necesario recurrir a otras opciones quirúrgicas. De este modo, se puede plantear el colocar una LIO suturada a sulcus (LSS) o bien, en cámara anterior (1,2).

Proponemos el uso de la LCAAI como una alternativa ante la ausencia de soporte capsular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se implantaron 19 LCAAI (Verisyse®) desde noviembre del 2004 hasta febrero del 2006. Un total de 16 pacientes, 9 hombres y 7 mujeres. La edad media de los mismos era de 59,58 años. 3 de los pacientes fueron intervenidos de ambos ojos. Todos carecían del suficiente soporte para situar una LIO en saco capsular (ver tabla).

CAUSAS DE LA PÉRDIDA DE SOPORTE CAPSULAR

Subluxación de cristalino por S. Marfan o asociado a parálisis cerebral	3
Subluxación de cristalino postraumática	2
Endoftalmitis por fusarium	1
Luxación de LIO a CV	2
Cirugía de catarata con luxación de restos cristalinianos a CV	2
Cirugía de catarata sin luxación de restos cristalinianos a CV	6

La lente Verisyse® presenta una configuración monobloque y esta fabricada de PMMA. Es plana convexa, con un diámetro de la óptica de 5 mm, y un diámetro total del 8,5 mm. La colocación se realizó con 2 técnicas quirúrgicas distintas, A y B. A 14 pacientes se les practicó la A, a 2 la B. Tanto en un como en otra es necesario el material adecuado de implantación. Este es suministrado por la casa comercial. Consta de manipulador, fórceps de implantación, y fórceps o aguja de enclavación.

En todos los pacientes es fundamental producir una miosis pupilar previa a la cirugía.

Técnica A. Se practica una incisión corneal de 5,5 mm, por la que se introduce la lente por el eje más corto. Se rota y se coloca el eje más largo en posición III-IX horas. Se comienza la maniobra de fijación. Para esto se sujeta la lente con el fórceps de implantación, y con el manipulador se separan las patas de la misma, haciendo al mismo tiempo presión hacia abajo, con lo que la LIO se engancha al iris. Debe tenerse en cuenta que la lente tiende a desplazarse hacia el lado contrario al cual se está realizando la maniobra de enclavado, por lo que ésta debe hacerse dirigida hacia la raíz del iris.

Técnica B. Se practica una incisión corneal de 5,5 mm, así como dos paracentesis con dirección a las II y X horas. Se lleva a cabo la maniobra de fijación iridiana similar a lo descrito anteriormente, haciendo uso de las paracentesis para introducir el manipulador.

En ambas técnicas, se lleva a cabo un cierre de la incisión con sutura continua, y previo a esto una iridotomía.

El postoperatorio de los pacientes es similar al de las LIO en saco capsular. Todos los pacientes recibieron tratamiento tópico combinado corticoideo-antibiótico en pauta descendente durante 5 semanas.

RESULTADOS

El seguimiento medio de los pacientes fue de 6 meses. La agudeza visual media fue de 0,43 con un rango de 1 a amaurosis. Es necesario destacar que 2 de los pacientes tenían una baja AV previa debido a ambliopía (2 pacientes con S. Marfan).

El recuento endotelial medio fue de 1.586 c/mm^2 en el ojo operado frente 2.140 c/mm^2 , en el no intervenido.

Como complicaciones, 1 paciente desarrolló una trombosis de vena central de la retina al mes de la cirugía, estando actualmente amaurótico. Un paciente presentó un desprendimiento de retina (DR). Sin embargo, esto no lo relacionamos con la LCAAI, ya que previo a la colocación de la misma se retiró una LIO luxada a cámara vítrea, siendo las maniobras de extracción de la misma las que provocaron con mayor probabilidad el

DR. Dos pacientes sufrieron un aumento temporal de la presión intraocular de probable origen corticoideo, que cedió con tratamiento antiglaucomatoso tópico y retirada de corticoides. Actualmente no requieren medicación. Un paciente mostró un edema macular quístico (EMQ), con resolución del mismo tras pautársele acetazolamida oral.

CONCLUSIÓN

Existen distintas opciones cuando no disponemos de suficiente soporte capsular, a la hora de colocar una LIO. Así, podemos mencionar las lentes suturadas a sulcus (LSS) o las de cámara anterior.

Con respecto a las LSS, su colocación supone un tiempo quirúrgico considerable, así como un adiestramiento del cirujano en la técnica. Aunque la agudeza visual (AV) final con este tipo de lentes es buena, no están exentas de complicaciones. Se ha demostrado que un 26% de los pacientes desarrolla EMQ, un 7% un aumento de la presión intraocular crónico y un 6% un desprendimiento de retina (DR) (1). La hemorragia coroidea, prolapso de vítreo a cámara anterior o endoftalmitis secundaria a erosiones conjuntivales producidas por el paso de la sutura transescleral, también se han descrito (1-3).

Las lentes de cámara anterior con soporte angular (LCASA) tienen un manejo más sencillo que las anteriores. Sin embargo, debido a la proximidad al endotelio, se puede desarrollar una descompensación corneal. Tal es así, que la mayoría de casos de queratopatía bullosa en pseudofáquicos están originados por este tipo de lentes. Es bien sabido, que la integridad del endotelio corneal es imprescindible para mantener una córnea clara después de la cirugía de catarata. Cuando la densidad de células disminuye a 500 c/mm², el riesgo de descompensación corneal es grande. En distintos estudios se ha comprobado la pérdida progresiva de las células endoteliales centrales en ojos con LIO de cámara anterior. Se ha descrito el síndrome de contacto intermitente con el endotelio, que incluiría cambios corneales, ciliares o EMQ. El endotelio corneal también sufre por el desplazamiento,

posición o tamaño de la LIO (3). Aunque es cierto que con los modelos más nuevos de LCASA las complicaciones endoteliales han disminuido, el edema corneal es una de las causas más frecuentes de poca AV en estos pacientes.

La colocación de los hápticos en la cámara anterior, puede generar daño trabecular y fibrosis del ángulo, con disminución de salida de humor acuoso, aumento de la presión intraocular y glaucoma secundario. Se ha descrito hasta un aumento de 2,5 mmHg un año después de la implantación de la LCASA. Otras complicaciones como ovalización pupilar o uveítis también se asocian al diseño de la LCASA (5).

La LCAAI parece ser una lente con una baja incidencia de complicaciones intra y postoperatorias. Se ha confirmado que no interfiere con la vascularización fisiológica del iris y no genera alteraciones en la pupila o el ángulo (4). Producen una pérdida de células endoteliales en el primer año posquirúrgico del 7,1% al 7,78% (1,4), ya que al implantar la LCAAI, por un lado, existe riesgo de contacto entre los instrumentos y el endotelio, y por otro, se puede colapsar la cámara secundaria a una menor rigidez escleral del ojo afáquico (4). A esto hay que añadir que la mayoría de los pacientes son mayores y han tenido, como mínimo, una intervención previa. Este porcentaje disminuye al 0,7% durante los 2 ó 3 años siguientes, similar a los ojos fáquicos (0,5%) (3).

De cara a los pacientes que desarrollan EMQ, parece existir un porcentaje más bajo en aquellos que tenían una LCAAI frente una LCASA o LSS.

Al comparar las LCCAI respecto a las LSS en cuanto AV final, se ha visto que cuando se contrastan en ojos sin patología previa, no existe una diferencia considerable. En cambio en una reintervención el 87,5% de los pacientes llegaba a una AV de 0,5 con LCAAI versus el 54,6% de las LSSs (5).

Tampoco se ha apreciado con relación a las LIOs de saco capsular un aumento de procesos inflamatorios, DR o EMQ.

En nuestro medio hospitalario se ha pasado de colocar LSS como primera opción ante una afaquia a la LCAAI, debido a que hemos

observado menos complicaciones. Aunque sería necesario un estudio con un mayor número de pacientes y un seguimiento a más largo plazo, consideramos que las LCAAI representan una excelente alternativa para el paciente afáquico sin soporte capsular

Imágenes cedidas por Laboratorios AMO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ivanka J. van der Meulen, MD, Frans P. Gunning, MD, Muriel G. Vermeulen, MD et al. Artisan lens implantation to correct aphakia after vitrectomy for retained nuclear lens fragments. *J cataract refract Surg* 2004; 30: 2585-2589.
2. Giuseppe Revalico, MD, Elena Botteri, MD, Fabio Baccara, MD. Long-term endothelial changes after implantation of anterior chamber intraocular lenses in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1918-1923.
3. DJ De Silva, MRCS(Ed), Ken K. Nischal, FRCOphth, R.B. Packard, MD, FRCOphth. Pre-operative assessment of secondary intraocular lens implantation for aphakia: A comparison of 2 techniques. *J Cataract Surg* 2005; 31: 1351-1356.
4. JL. Güell, MD, Fortino Velasco, MD, F Malecaze et al. Secondary Artisan-Verisyse aphakic lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 2266-2271.
5. YM Por, MJ Lavin. Techniques of intraocular lens suspension in the absence of capsular/zonular support. *Surv Ophthalmol* 50: 429-462, 2005.

Cirugía bilateral de cataratas

Simultaneous bilateral cataract surgery

PÉREZ SILGUERO MA¹, PÉREZ SILGUERO D¹, BERNAL BLASCO I²,
GOÁS IGLESIAS DE USSEL J², HENRÍQUEZ DE LA FÉ F², LÓPEZ VILLAR J²,
PÉREZ HERNÁNDEZ FR¹, CASTELLANO SOLANES J², JIMÉNEZ GARCÍA A²

RESUMEN

Objetivos: Verificar que la cirugía bilateral de cataratas no induce más complicaciones que la cirugía unilateral.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 13.088 ojos intervenidos de cataratas de forma bilateral (simultánea). Se intervienen ambos ojos como si fueran procesos independientes o dos pacientes diferentes.

Resultados: Las complicaciones fueron las siguientes: *Intraquirúrgicas*: herniación del iris en 27 ojos (0,20%), hifemas transitorios en 13 ojos (0,099%), roturas capsulares posteriores 44 ojos (0,33%), de las cuales vitrectomía se realizó en 33 ojos (0,25%). Caídas del núcleo en 7 ocasiones (0,053%), desprendimiento coroideo en 4 ojos (0,03%) y 1 expulsiva (0,007%). *Postquirúrgicas* (en los 3 primeros meses tras cirugía): edema corneal en postoperatorio inmediato moderado o superior en 647 ojos (4,94%), 53 pacientes lo sufrieron de manera bilateral. De todos ellos 3 ojos (0,022%) acabaron con descompensación endotelial unilateral. Un caso sufrió descompensación bilateral intratable, aunque por el ojo de mejor AV alcanza 0,6. Endoftalmitis en 6 ojos (0,045%), 4 de ellas en el primer ojo intervenido, siempre se produjeron de forma unilateral, y sin existir contaminación con los otros pacientes operados en la misma sesión, ni con el ojo contralateral del mismo paciente infectado. Desprendimiento de retina en 9 ojos (0,068%), siempre unilateral. Sí es frecuente la persistencia de un roce con sensación de cuerpo extraño en 3.896 ojos (29,76%), de los cuales un 3,6% continuó con esta sensación, diagnosticándosele entonces ojo seco, a los que se le tuvieron que administrar lágrimas artificiales. En 19 ojos (0,14%) se tuvo que explantar la lente intraocular por error biométrico importante. Se observó presión intraocular elevada postoperatoria en 16 ojos (0,12%) por viscoelástico, que desapareció en todos los casos tras 36 horas de la cirugía y restos de córtex en cámara anterior en 8 ojos (0,06%), los cuales tuvieron que ser reintervenidos. Todas las complicaciones fueron unilaterales.

Conclusiones: La cirugía de cataratas bilaterales realizada por cirujanos experimentados es una técnica segura. No se han observado mayor número de complicaciones que si se hubiera realizado de forma unilateral.

Palabras clave: Cirugía de cataratas bilateral, endoftalmitis, edema corneal, explantación de lentes.

¹ Doctor en Medicina.

² Licenciado en Medicina.

ABSTRACT

Objective: We try to verify that bilateral cataract surgery does not produce more complications than unilateral surgery.

Materials and methods: We have developed a retrospective study on 1,308 eyes after bilateral (simultaneous) cataract surgery. Both eyes are operated as if they were independent processes or different patients.

Results: These are the complications found: *Intraoperative:* Iris herniation in 27 eyes (0.20%), transient hyphema in 13 eyes (0.099%), posterior capsule rupture in 44 eyes (0.33%) from which 33 (0.25%) needed a vitrectomy afterwards. Nuclear dropping in 7 cases (0.053%), coroidal detachment in 4 eyes (0.03%) and 1 suprachoroidal hemorrhage (0.007%). *Postoperative complications* (during the first three months after surgery): corneal edema occurred immediately after surgery in some patients, it was moderate or serious in 647 eyes (4.94%), 53 patients suffered it bilaterally. From all of them 3 eyes (0.022%) suffered unilateral endothelial decompensation. One case suffered untreatable bilateral decompensation, though the VA of his best eye reached 0.6. Endophthalmitis was found in 6 eyes (0.045%), 4 of them in the eye operated first, and always in a unilateral way, there was no contamination from patients operated during the same session nor from the infected patient's contralateral eye. Retina detachment occurred in 9 eyes (0.068%), and it was always unilaterally. The persistence of friction together with foreign body sensation was frequent and appeared in 3,896 eyes (29.76%), from which 3.6% continued with this sensation and were diagnosed as having dry eye and prescribed artificial tears. In 19 eyes (0.14%) the intraocular lens had to be explanted due to serious biometric error. Postoperative intraocular high pressure caused by viscoelastic was found in 16 eyes (0.12%), and it disappeared 36 hours after surgery in all cases. Cortex remains in the anterior chamber appeared in 8 eyes (0.06%) which had to be reoperated, all these complications were unilateral.

Conclusion: Bilateral cataract surgery performed by experienced surgeons constitutes a safe technique. It has not been observed a number of complications higher than the number of complications caused by unilateral cataract surgery.

Key words: Bilateral cataract surgery, endophthalmitis, corneal edema, lens explantation.

INTRODUCCIÓN

La cirugía moderna de la catarata, tal y como la entendemos actualmente es un concepto en permanente evolución. La tendencia actual en este proceso va dirigida a ser más rápidos, más seguros, menos agresivos y permitir la rehabilitación del paciente a su medio de una forma inmediata.

Una de las discusiones que de nuevo se reactiva es lo que habitualmente conocemos como cirugía de las cataratas bilateral, englobando dentro de este término la intervención consecutiva de ambos ojos en el mismo día sin que el paciente abandone el quirófano.

Mucho se ha escrito y mucho se escribirá en el futuro sobre todos los beneficios y los

riesgos de sobra conocidos de este tipo de cirugía, sobre los métodos de preparación del paciente, sobre el tamaño de la incisión, la fluídica de los aparatos o las características de las lentes implantadas, la profilaxis antiinfecciosa y la manipulación de desechables y de las cajas de cirugía.

En nuestro medio practicamos la cirugía de cataratas bilateral de forma rutinaria desde hace ya unos años, cuando la técnica de la facoemulsificación con anestesia tópica e incisiones de 2,7 mm es técnica habitual. Llegamos a ella simultáneamente en varios centros públicos y privados como una necesidad de ofrecer a nuestros pacientes lo mejor y lo más avanzado, lo más eficaz y lo más rápido, y lo hacemos con tal convencimiento que así

hemos operado a nuestros compañeros y familiares cuando lo han demandado.

Esto nos permite ofrecer la serie de intervenciones de cirugía de cataratas bilateral más amplia que nunca se haya publicado en una revista científica a nivel mundial, una serie que es heterogénea en su origen porque se ha realizado por oftalmólogos en diversos Centros, en condiciones similares y con idénticos resultados obtenidos por todos ellos.

La presentación de este trabajo tiene como fin mostrar los resultados de los últimos años de un amplio grupo de profesionales que realizan su actividad diaria en Las Palmas de Gran Canaria. Se trata de un trabajo que pretende por un lado tocar el tema tabú de la bilateralidad en la cirugía de la catarata y por otro lado poner de manifiesto que con los profesionales y los medios adecuados, no existen diferencias de riesgo y si de beneficio entre realizar la cirugía de cataratas en dos días separados, o como un proceso consecutivo bilateral tal y como lo estamos realizando.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado en los 5 últimos años (desde el 2000 hasta el 2004) en centros privados de Las Palmas de Gran Canaria, cirugía de cataratas de forma simultánea, bilateral en la siguiente proporción:

- Año 2000: 935 pacientes (1.870 ojos)
- Año 2001: 900 pacientes (1.800 ojos).
- Año 2002: 951 pacientes (1.902 ojos).
- Año 2003: 2.000 pacientes (4.000 ojos)
- Año 2004: 1.758 pacientes (3.516).

Ello supone 6.544 pacientes intervenidos, o lo que es lo mismo, 13.088 procedimientos realizados de forma consecutiva mediante cirugía bilateral de cataratas.

El protocolo de actuación era similar en los centros con algunas variantes: se citaba al paciente en la consulta, donde se evaluaba la agudeza visual, graduación, estudio con lámpara de hendidura, tonometría y fondo de ojo. La biometría la realizamos con método de contacto, siempre realizada por un oftalmólogo.

Se les daba el Consentimiento informado con un mínimo de antelación de 3 días antes de la cirugía, en el cual se especificaba con

rotundidad, y de forma clara y concisa las repercusiones positivas y negativas que se pueden derivar de la cirugía bilateral. El paciente debía rellenar en una casilla si decide intervenir de uno o de los dos ojos en el mismo momento quirúrgico.

Al paciente posteriormente se le realizaba un estudio preoperatorio que consistía en bioquímica, hemograma y tiempos de coagulación, además de radiografía de tórax.

El día de la intervención se le administra al paciente previo a la cirugía una pauta de dilatación con colirio anestésico, fenilefrina, tropicamida y ciclopléjico.

En el quirófano, el paciente tendido en la camilla en decúbito supino, se le coge una vía por parte del anestesista, el cual debe permanecer siempre localizado.

Se le administra betadine diluido al 5% en ambos ojos, unos 5 minutos antes de la cirugía.

La preparación del campo quirúrgico incluye siempre el aislamiento del borde palpebral (pestañas y glándulas de meibomio).

La cirugía se realiza de forma rutinaria mediante facoemulsificación, con incisión en córnea clara mediante cuchillete biselado, introduciendo lente plegable de silicona o acrílica, sin sutura, y bajo anestesia tópica. Trabajamos con Custom Pack standarizados, de manera que se utilice uno por ojo.

Se abre otro Pack nuevo y se prepara el ojo contralateral como si fueran procesos independientes. La esterilización del material no desechable debe ser comprobada en cada esterilización con la incorporación y verificación de las tiras que cambian de color, y debido a que el material es esterilizado en el mismo quirófano, la circulación del mismo desde el esterilizador hasta la mesa quirúrgica es mínima.

El cirujano entre ambos ojos se cambia sólo de guantes.

Del facoemulsificador se cambian las puntas del mismo y la cánula de irrigación entre los ojos del mismo paciente.

Al pasar el siguiente paciente tiene que estar el quirófano limpio, y aunque actualmente algún centro cambia los fungibles del facoemulsificador, casete incluido, la mayoría de las cirugías mostradas en el trabajo se

han realizado cambiando sólo la punta del facoemulsificador y cánula de irrigación.

En el suero de la infusión (solución salina balanceada) se administra Vancomicina, gentamicina y adrenalina, teniendo precaución de cambiarla por suero limpio en caso de rotura capsular.

En el postoperatorio se aplica un tratamiento basado en corticoides junto con quinolonas administrados tópicamente, proporcionando amplia cobertura. Se le explica al paciente medidas de higiene y posturales.

Se realizan revisiones al día siguiente de la cirugía, a la semana y a las 3 semanas, advirtiéndole al paciente que ante cualquier problema acuda lo antes posible.

Se valora la graduación previa a la cirugía, visión pre y postquirúrgica, complicaciones intra y postoperatorias.

RESULTADOS

Se intervinieron 6.544 pacientes (13.088 ojos), de los cuales eran 3.812 mujeres y 2.732 hombres. El rango de edad estaba comprendido entre 25 años (catarata congénita) hasta 104 años, con una media de 76 años. Evidentemente no todos los pacientes estudiados con catarata en ambos ojos fueron incluidos para cirugía bilateral: Un 4,72% fueron rechazados por diferentes causas.

Todos se intervinieron mediante facoemulsificación, aunque 34 cirugías fueron mediante extracción extracapsular de cristalino, bien electiva o por complicaciones intraquirúrgicas, por los siguientes motivos:

- Rotura capsular posterior (16 ojos; 0,12%).
- Dureza en la catarata (9 ojos; 0,068%).
- Desinserción zonular (7 ojos; 0,053%).
- Mala visualización por leucomas corneales (11 ojos; 0,084).
- Mala colaboración (5 ojos; 0,038%).
- Córnea gutata (6 ojo; 0,045%).
- Subluxación cristaliniana (4 ojos; 0,030%).

Todas las reconversiones a cirugías extracapsulares acontecieron en el segundo ojo intervenido, ya que cuando alguna de las

complicaciones descritas ocurría en el primer ojo aplazábamos la cirugía del contralateral.

La mejor agudeza visual previa a la cirugía era de 0,21 de media, con un rango de percepción de luz hasta 0,70.

Las complicaciones fueron las siguientes:

Intraquirúrgicas: herniación del iris en 27 ojos (0,20%), hifemas transitorios en 13 ojos (0,099%), roturas capsulares posteriores 44 ojos (0,33%), de las cuales vitrectomía se realizó en 33 ojos (0,25%). Caídas del núcleo en 7 ocasiones (0,053%), desprendimiento corioides en 4 ojos (0,03%) y 1 expulsiva (0,007%).

Postquirúrgicas (en los 3 primeros meses tras cirugía): edema corneal en postoperatorio inmediato moderado o superior en 647 ojos (4,94%), 53 pacientes lo sufrieron de manera bilateral. De todos ellos 3 ojos (0,022%) acabaron con descompensación endotelial unilateral. Un caso sufrió descompensación bilateral intratable, aunque por el ojo de mejor AV alcanza 0,6. Endoftalmitis en 6 ojos (0,045%), 4 de ellas en el primer ojo intervenido, siempre se produjeron de forma unilateral, y sin existir contaminación con los otros pacientes operados en la misma sesión, ni con el ojo contralateral del mismo paciente infectado. Desprendimiento de retina en 9 ojos (0,068%), siempre unilateral. Sí es frecuente la persistencia de un roce con sensación de cuerpo extraño en 3.896 ojos (29,76%), de los cuales un 3,6% continuó con esta sensación, diagnosticándosele entonces ojo seco, a los que se le tuvieron que administrar lágrimas artificiales. En 19 ojos (0,14%) se tuvo que explantar la lente intraocular por error biométrico importante. Se observó presión intraocular elevada postoperatoria en 16 ojos (0,12%) por viscoelástico, que desapareció en todos los casos tras 36 horas de la cirugía y restos de córtex en cámara anterior en 8 ojos (0,06%), los cuales tuvieron que ser reintervenidos. Todas las complicaciones fueron unilaterales.

DISCUSIÓN

La cirugía bilateral de cataratas es un hecho controvertido pero cada vez más frecuente en países desarrollados. Con el marcado avance

de las técnicas microquirúrgicas experimentada en las dos últimas décadas, los pacientes y los cirujanos están adoptando un cambio de actitud hacia la cirugía de la catarata. Cada vez son más numerosos los pacientes que solicitan y los cirujanos que ofrecen la cirugía bilateral para evitar retrasos, visitas repetidas o un período de recuperación más prolongado, situaciones que se presentan cuando son operados individualmente.

En nuestro medio se acepta la cirugía bilateral de cataratas en determinados supuestos, tales como:

- Pacientes con Síndrome de Down.
- Glaucoma bilateral facomórfico.
- Cataratas congénitas bilaterales.
- Pacientes con problemas cerebrales.

— **Pacientes que insistan mucho en ello y acepten los posibles riesgos tras serles debidamente explicados.**

En los demás casos los principales argumentos en contra de la cirugía bilateral simultánea son:

1. Riesgo potencial de endoftalmitis bilateral.
2. Riesgo de complicaciones intraoperatorias y la inflamación postoperatoria.
3. Descompensación endotelial bilateral.
4. Error en el cálculo biométrico.

1. Riesgo potencial de endoftalmitis

Wejde G (1), realizó un estudio prospectivo de la endoftalmitis relacionada con la cirugía de catarata unilateral, entre los años 1999 y 2001. De las 188.151 cataratas intervenidas se registraron 112 casos, lo que representa un 0,0595% de incidencia de endoftalmitis. Las bacterias Gram positivas predominaban en un 84,6%. Concluyen que la administración intracameral de antibióticos contribuye a que la incidencia sea menor que la recogida en la literatura.

Otros autores como Buzard K y Liapis S (2) estudian cómo prevenir la endoftalmitis. Se valoraron 5.131 casos unilaterales con un seguimiento de 2 años intervenidos entre 1998 y 2002 observando que la endoftalmitis **no ocurrió** (0%), y lo relacionan con 4 factores: povidona yodada, meticulosa colocación

del campo, incisión del faco en línea corneal azul (blue-line incision) e inyección postoperatoria subconjuntival de antibióticos.

En la universidad de Western Australia (3) se valoraron 117.083 cataratas unilaterales, registrándose 210 casos de endoftalmitis, lo que implica 1,79 ojos de cada 1.000 procedimientos, y concluye que son claves los Protocolos clínicos.

En nuestra casuística, de los 13.088 procedimientos (es decir, 6.544 pacientes, ya que hablamos de cirugías bilaterales) se produjeron 6 endoftalmitis, siempre unilaterales, lo que supone un 0,045%, similar a lo expuesto por Wejde (0,059).

2. Riesgo de complicaciones intraoperatorias y la inflamación postoperatoria

Wang W (et al.) (4), analiza las diferentes complicaciones en 2.250 cirugías. 180 cataratas tuvieron las siguientes complicaciones: ruptura de la cápsula posterior (70 ojos, 3,1%), daño iridiano (16 ojos, 0,7%), prolapso de iris (6 ojos, 0,3%), fragmentos cristalinianos en el vítreo en 3 ojos (0,1%) y alteración en la Descemet en 4 ojos (0,2%). En el postoperatorio la complicación más frecuente fue el edema corneal endotelial en 89 ojos (4,0%), descompensación corneal en 2 ojos (0,1%), desprendimiento de retina en 8 ojos (0,4%) y edema macular cistoide en 24 ojos (1,1%). Esta casuística es similar a la experimentada por nosotros.

Creemos que este punto no va en contra de la realización de la cirugía bilateral de cataratas, ya que nunca debe realizarse la segunda cirugía en un paciente en el que en el primer ojo hemos sufrido una complicación de importancia.

3. Edema corneal bilateral

Sharma TK (5) estudia específicamente la seguridad de la cirugía bilateral de cataratas y concluye que no hay mayor incidencia de endoftalmitis ni de edema corneal respecto a la cirugía unilateral de cataratas.

El edema corneal hay que sospecharlo en córneas patológicas, pacientes muy mayores, cataratas muy duras y cirugías complicadas. En estos casos recomendamos no realizar cirugía bilateral de cataratas. En nuestra casuística el edema corneal inmediato supuso un 4,94%, de los cuales sólo un 0,022% se descompensó. En el estudio realizado por Wang (4), el edema inmediato supuso un (4%) siendo la descompensación en un 0,1%.

4. Error en el cálculo biométrico

Creemos que este punto no es importante para valorar si realizar cirugía bilateral de cataratas o no. La lógica debe guiar aquí la indicación: La biometría debe ser siempre comparada con la AV, refracción previa e historia visual del paciente, buscando coherencia entre las medidas, por lo que debe ser realizada por personal entrenado y el resultado valorado junto al resto de parámetros por el oftalmólogo. Además, en caso de duda se aconseja la realización de cirugía unilateral, como en ojos extremadamente largos o cortos, en diferencias de cálculo significativas entre ojos, que no pueda ser explicada de manera lógica, o pacientes no colaboradores.

Aún así, en casos de errores biométricos no muy elevados, la solución es la prescripción de gafas, y en ciertos casos incluso la monovisión puede ser ventajosa para el paciente. En nuestra casuística sólo hubo que explantar la LIO en 19 ojos (0,14%), de los cuales sólo un paciente fue bilateral. En ninguno de estos casos existieron complicaciones quirúrgicas en el momento de la explantación, coincidiendo con lo expuesto por Zheng D (6) y Mamalis N (7).

Después de analizar nuestros datos y comparándolos con los expuestos, concluimos que la cirugía bilateral de cataratas no aporta un mayor número de complicaciones que la unilateral. Coincidimos en esta afirmación con otros autores que han publicado sus resultados con la cirugía bilateral de cataratas, de los cuales los más relevantes son:

Sarikkola AU, et al (8), realizan un estudio retrospectivo de 200 pacientes intervenidos mediante cirugía bilateral de cataratas en el

mismo acto quirúrgico en el 2001 (North Karelia Central Hospital). De los 200, 141 rellenaron un completo cuestionario valorando la satisfacción personal. Se valoró la refracción postoperatoria y la agudeza visual. La cirugía se realizó con anestesia tópica. Se concluye que realizada la cirugía de forma **bilateral por cirujanos experimentados** es una técnica segura y efectiva y es recibida por los pacientes de manera muy positiva. No existió ningún tipo de complicación importante.

Arshinoff SA (9), analiza la seguridad de cirugía bilateral de cataratas realizando un estudio retrospectivo de 1.020 pacientes consecutivos (2.040 ojos), a los que se le realiza facoemulsificación con lente intraocular plegable, bajo anestesia tópica y anestesia intracamerular, con incisión en córnea clara. Las cirugías se realizaron desde 1996 hasta el 2002 (Humber River Regional Hospital, Toronto). Concluye que la cirugía bilateral no aumenta la incidencia de complicaciones intra o postoperatorias. Los pacientes estaban muy satisfechos. No se encontró ninguna complicación que fuera inducida por ser la cirugía bilateral.

En otro artículo publicado por Hug Njoh R (10), también realiza un estudio retrospectivo de 19 pacientes, a los que se les tuvo que realizar una anestesia general y se intervinieron los dos ojos de forma simultánea. Concluye que la cirugía bilateral de cataratas debe ser considerada un método seguro y efectivo.

Sharma TK y Worstmann T (5), en el Queen's Hospital (United Kingdom), evalúan los resultados de 144 pacientes (288 ojos) intervenidos de forma bilateral durante un período de 10 años. Concluyen que el resultado es comparable al de la realización de un solo ojo, sin añadirse otro tipo de complicaciones.

Totan Y (11), evalúan el resultado de cirugía bilateral en pacientes sometidos a anestesia general (41 pacientes, 82 ojos). Afirma que no existe ninguna complicación añadida por realizarse la cirugía de forma bilateral.

Ramsay AI (12), realiza un estudio retrospectivo de 259 pacientes (518 ojos) a los que se le realiza cirugía bilateral, concluyendo que no se produce un aumento de las complicaciones al ser la cirugía bilateral.

CONCLUSIONES

La cirugía de cataratas realizada de forma bilateral en el mismo acto quirúrgico es una técnica segura y eficaz en manos de cirujanos experimentados. Proporciona al paciente un grado de satisfacción muy elevado, reduciendo el número de visitas e incorporándose a su vida rutinaria en un período de tiempo muy corto, en un contexto donde la tecnología aplicada a la oftalmología gira en torno a la recuperación casi inmediata del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wejde G, Montan P, Lundstrom M, Stenevi U, Thorburn W. Endophthalmitis following cataract surgery in Sweden: national prospective survey 1999-2001. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005 Feb; 83(1): 7-10.
2. Buzard K, Liapis S. Prevention of endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg.* 2004 sep; 30(9): 1953-9.
3. Li J, Morlet N, Ng JQ, Semmens JB, Knuiman MW, Team Epswa. Significant nonsurgical risk factors for endophthalmitis after cataract surgery: EPSWA fourth report. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004 May; 45 (5): 1321-8.
4. Wang W, Jia L, Yang G. Analysis, prospect and treatment of causes of phacoemulsification complications. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2001 Sep; 37(5): 325-7.
5. Sharma TK, Worstmann T. Simultaneous bilateral cataract extraction. *J cataract Refract Surg.* 2001 may; 27(5): 741-4.
6. Zheng D, Zhang Z, Yang W, Chen W. Foldable lens explantation and exchange: the reason and solution. *Yan Ke Xue Bao.* 2001 Mar; 17(1): 54-6.
7. Mamalis N. Explantation of intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000 Aug; 11(4): 289-95.
8. Sarikkola AU (et al). Simultaneous bilateral cataract surgery : a retrospective survey. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Jun; 30(6): 1335-41.
9. Arshinoff SA, Strube YN, Tagev R. Simultaneous bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surgery.* 2004 Aug; 30(8): 1610-1.
10. Hug Njoh R, Sturmer J. Simultaneous bilateral cataract extraction. A retrospective study. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2003 Mar; 220(3): 106-10.
11. Totan Y (et al). Bilateral cataract surgery in adult and pediatric patients in a single session. *J Cataract refract surg.* 2000 Jul; 26 (7): 1008-11.
12. Ramsay AI, Diaper CJ. Simultaneous bilateral cataract extraction. *J Cataract Refract Surg.* 1999 Jun; 25(6): 753-62.

Tratamiento actualizado de la obstrucción de arteria central de la retina

Update on the treatment of central retinal artery occlusion

LOZANO LÓPEZ V, DÍAZ ALEMÁN VT, PERERA SANZ D, ARMAS DOMÍNGUEZ K, CORDOBÉS DORTA L, MANTOLÁN SARMIENTO C, SERRANO M, RODRÍGUEZ M

RESUMEN

Resumen y propósito: La mancha rojo cereza macular es un signo bastante específico de obstrucción de arteria central de la retina (OACR) que es un cuadro poco frecuente y con mal pronóstico visual, a pesar de las opciones terapéuticas que van del tratamiento conservador hasta técnicas mínimamente invasivas que hemos evaluado para establecer un algoritmo terapéutico.

Material y métodos: Hemos realizado un meta-análisis de la literatura publicada para evaluar las posibilidades terapéuticas de la OACR.

Resultados: Los estudios identificados fueron retrospectivos, no randomizados y no controlados; a excepción de un nuevo estudio multicéntrico que pretende establecer un protocolo terapéutico a seguir en la OACR.

Conclusiones: Ante una OACR contamos para su tratamiento con técnicas invasivas que se están imponiendo a las conservadoras ya que logran un beneficio visual superior al de estas pero en la actualidad no existe suficiente evidencia que las justifique.

Palabras clave: OACR, fibrinólisis.

ABSTRACT

Background and purpose: The cherry-red spot of the macula is a quite specific sign of central retinal artery occlusion (CRAO), which is an uncommon illness with poor visual prognosis, spite of the therapeutic options that include conservative treatment and minimally invasive techniques that we have evaluated to establish a therapeutic algorithm.

Methods: We have performed a meta-analysis of all the existing literature on CRAO treatments.

Results: All the studies found were retrospective, non-randomised and non-controlled, with the exception of a multicenter study that should enable us to establish a therapeutic protocol in CRAO.

Conclusion: In the treatment of CRAO invasive techniques obtain better results than conservative treatments, but there is not enough evidence to justify this fact.

Key words: CRAO, fibrinolysis.

INTRODUCCIÓN

El hallazgo en el fondo del ojo de una mancha rojo cereza debe ponernos en aviso de un cuadro de OACR pero aunque es un signo clínico bastante específico no es patognomónico, pudiendo aparecer también en la conmoción retiniana por traumatismo ocular contuso y en enfermedades metabólicas de almacenamiento como la enfermedad de Niemann Pick, enfermedad de Farber, enfermedad de Tay Sachs, enfermedad de Sandhoff, en la leucodistrofia metacromática, en las mucopolidosis y sialidosis (1).

En la OACR la mancha rojo cereza se forma por el contraste entre la retina blanco-lechosa debido al infarto retiniano por falta de aporte sanguíneo y el adelgazamiento de la retina en la fovea que permite visualizar la coroides y el epitelio pigmentario con el pigmento xantófilo (2).

Es un cuadro poco frecuente, tasa anual de incidencia de 1 a 15 por 10.000, y con mal pronóstico visual que se presenta general-

mente en personas de edad avanzada con pérdida visual brusca sin dolor asociado, apareciendo defecto pupilar aferente (3). Es importante conocer el tiempo de instauración del cuadro y el grado de obstrucción arterial, ya que eso nos orientará en el tipo de tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó la literatura publicada sobre la OACR y su tratamiento, incluyendo estudios que abarcaban desde el tratamiento conservador hasta la fibrinólisis intraarterial.

Las estrategias del tratamiento conservador incluyen el masaje ocular, beta-bloqueante tópico, paracentesis en cámara anterior, acetazolamida intravenosa, hemodilución, inyección retrobulbar de vasodilatadores como la papaverina, anticoagulación, carbogen que consiste en respiración de una mezcla de O_2 al 95% y CO_2 al 5%, cámara hiperbárica.

Otra opción terapéutica es la fibrinólisis sistémica en casos de oclusión arterial trombótica o por émbolos fibrinoplaquetarios de menos de 6 horas de evolución (4). La fibrinólisis también puede realizarse intraarterial a nivel de la arteria oftálmica que es efectiva en las primeras horas de isquemia pero requiere un equipo especializado para su aplicación y no está exenta de complicaciones, aunque son poco frecuentes y generalmente reversibles con tratamiento (5). Recientemente en los casos de obstrucción embólica de la arteria oftálmica se ha descrito la eliminación directa del émbolo mediante lanceta de 20 gauges, cortando la pared de la arteria afectada y extrayendo el émbolo. Debe realizarse en las primeras 48 horas (fig. 1).

La mayoría de los pacientes incluidos en los estudios tienen entre 65 y 70 años y generalmente tienen factores de riesgo de aterosclerosis, ya que es esta la causa más frecuente de OACR, seguida de la embolígena ya que la arteria oftálmica es la primera rama de la arteria carótida interna, teniendo el material embólico un camino bastante directo hacia el ojo. Las colagenosis y las coagulopatías también pueden ser responsables del cuadro, otras causas menos frecuentes deben

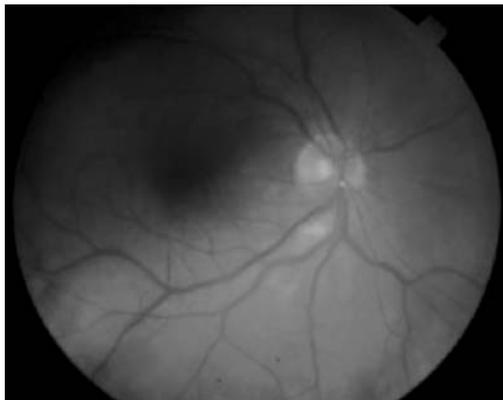


Fig. 1:
Obstrucción
embólica de la a.
central retina.

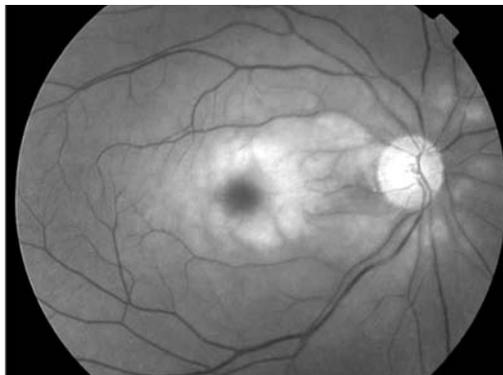


Fig. 2: Mancha
rojo cereza
macular.

tenerse en cuenta una vez descartadas las anteriores (6).

En la mayoría de los casos se presentó una pérdida brusca y severa de visión (no percepción de luz, percepción de luz, cuenta dedos), con la aparición en todos los casos de la típica mancha rojo cereza en la mácula (fig. 2).

El diagnóstico se confirmó mediante exploración oftalmológica completa que incluyó: examen de la agudeza visual (AV), biomicroscopía del polo anterior, fundoscopia, tonometría, en los casos en que fue posible se realizó angiografía que permitió saber si la obstrucción arterial fue total o parcial y si había reperusión (fig. 3). La campimetría permitió valorar la evolución (fig. 4). En el electroretinograma la reducción en la amplitud de la onda b resultó ser bastante específica (7) (fig. 5).

Pero sobre todo, el manejo del cuadro fue multidisciplinar y la solicitud de pruebas complementarias dependió de la clínica y enfermedades asociadas del paciente.



Fig. 3: Angiografía de OACR.

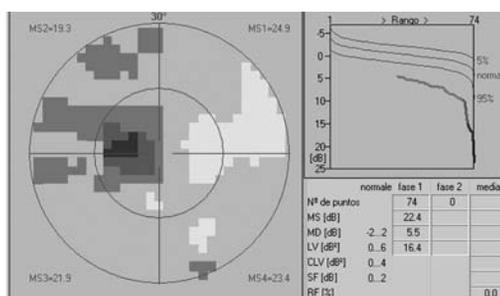


Fig. 4: Campimetría de OACR.

RESULTADOS

Las AV al inicio del cuadro fueron estadísticamente similares entre los estudios analizados, siendo inferiores a 0,1 (Snellen) en la mayoría de los casos. Las edades comprendían entre los 19 y los 87 años, con una media de 61,1 años (13,9 DS). La relación hombre:mujer encontrada fue 71:29. La media de retraso entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento fue 11,6 horas con un rango de 3 a 60 horas.

Las AV conseguidas tras el tratamiento variaron entre percepción de luz y 1,0 (Snellen). Los cambios en la AV no parecen tener relación con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la administración del tratamiento, sino más bien con la AV inicial. Siendo una baja agudeza visual inicial un indicador de mal pronóstico (8).

Las diferentes estrategias del tratamiento conservador consiguen una media de mejoría en la AV del 15%, con una tasa de éxito que va del 6 al 94% según los diferentes estudios publicados (9).

La fibrinólisis sistémica con activador tisular del plasminógeno (rTPA) ha demostrado

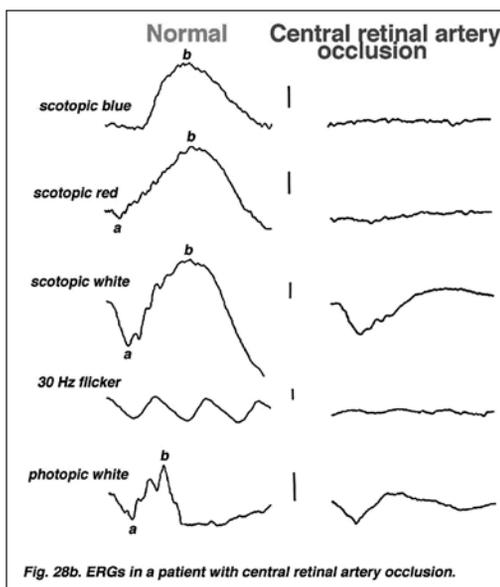


Fig. 28b. ERGs in a patient with central retinal artery occlusion.

Fig. 5: ERG de OACR.

escasos resultados, teniendo una indicación limitada a las primeras horas de instauración del cuadro y a obstrucciones de origen embólico, no estando exenta de complicaciones potencialmente mortales (10).

La fibrinólisis intra-arterial a nivel de la arteria oftálmica descrita por Tsai y Schumacher consigue una mejoría de la AV en el 24%

de los estudios considerados, con un rango del 7,3% al 43,5% (11,12). Sin embargo los datos publicados sobre esta técnica están basados en estudios retrospectivos, no randomizados, sin grupo control y con pocos pacientes incluidos. Desde un punto de vista teórico la fibrinólisis intraarterial es el tratamiento más apropiado en la OACR ya que actúa a nivel del mecanismo causal, siendo reversible el daño causado por la isquemia retiniana en las primeras horas de su establecimiento. Aunque requiere un equipo especializado para su aplicación y no está exenta de complicaciones, aunque son poco frecuentes y generalmente reversibles con tratamiento.

Para evaluar las indicaciones terapéuticas de la OACR se ha realizado un estudio multicéntrico: el EAGLE que compara el tratamiento conservador con la fibrinólisis intraarterial de forma randomizada, controlada y prospectiva. El estudio se inició en 2002 y los primeros resultados se han publicado en 2005 (13).

Una técnica descrita recientemente es la eliminación directa del émbolo en los casos en los que se muestre accesible quirúrgicamente aunque no tenemos datos sobre los resultados obtenidos.

CONCLUSIONES

La mancha rojo cereza secundaria a OACR es una urgencia oftalmológica, de cuyo tratamiento depende en gran medida la visión final que alcance el paciente. El manejo del

cuadro debe ser multidisciplinar, tratando el cuadro oftalmológico y su causa.

El curso natural de la OACR es desfavorable, consiguiéndose la mejoría espontánea de la AV tan sólo en el 8% de los casos (14). Llegando a aumentar hasta el 50% en función del tratamiento empleado.

Por tanto, debe adoptarse una estrategia conservadora cuando el paciente no sea candidato a tratamiento invasivo, mediante fibrinólisis intra-arterial. Los criterios de inclusión para este tratamiento son:

- Edad comprendida entre 18 y 75 años, ya que la aterosclerosis es más frecuente en personas de edad avanzada. Se establece el límite en 75 años porque los pacientes que presentaban complicaciones tromboembólicas debidas al tratamiento fibrinolítico superaban esta edad en la literatura publicada.
- Evolución del cuadro inferior a 20 horas, para tratar la obstrucción arterial en las primeras 24 horas. En los pacientes que se despiertan con pérdida de visión, se considera el inicio del cuadro el momento en que se acostó.
- Agudeza visual inferior a 0,32, se toma porque agudezas visuales superiores a 0,1 se observan en obstrucciones incompletas o reperfusiones, con mayor respuesta al tratamiento.
- Los pacientes no deben tener criterios de exclusión (tabla I) (13).

La fibrinólisis intra-arterial es un tratamiento prometedor para la OACR pero no tenemos suficiente evidencia que justifique que sea el tratamiento estándar a seguir. Debemos esperar a los resultados definitivos de un estudio randomizado, controlado y prospectivo como el EAGLE para establecer un protocolo terapéutico que defina las pautas de actuación ante la presencia de una mancha rojo cereza macular debida a OACR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil MA, Ortigosa L, Civancos E, Mesa MC, Delgado JL, Abreu P. Mácula rojo cereza: a propósito de un caso. *St Ophthal* 1999; 17: 239-241.
2. Piñero Bustamante A. Aparato ocular. Barcelona: Pharma Consult, S.A; 1992; 41.

Tabla I: Criterios de exclusión de la fibrinólisis intraarterial

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	
OCULAR	obstrucción de rama retiniana, arteria cilioretiniana perfundiendo mácula, RDP, PIO>30 mmHg.
SISTÉMICO	enfermedad gral. severa, HTA>200 mmHg, VSG>30 mm/h, PCR>1 mg/dl, deficiencia de antitrombina III, trombocitopenia<100.000/ml, pancreatitis aguda, IAM hace <6 semanas, hemorragia cerebral o intervención de neurocirugía en las últimas 4 semanas, anticoagulantes, alergia a contraste yodado, diátesis hemorrágica, aneurisma, vasculitis, endocarditis, úlcera gástrica.
OTROS	embarazo, no firma del consentimiento informado, paciente encamado, pobre adherencia tratamiento, alcoholismo, drogadicción.

3. Sharma S, Brown M, Brown G. Retinal artery occlusions. *Ophthalmol Clin North Am* 1998; 11: 591-600.
4. Cilveti Puche A, Lapeira Andraca M, García Campos J. Fibrinólisis sistémica con rTPA en OACR. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 4: 9.
5. Fernández FJ, Guelbenzu S, Barrena C, Larrosa JM, Gonzalvo FJ, Melcon B, Honrubia FM. Fibrinólisis selectiva de arteria oftálmica en la OACR. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2002; 2: 7.
6. Conolly BP, Krishnan A, Shah GK, Whelan J, Brown GC, Eagle RC, Shakin EP. Characteristics of patients presenting with CRAO with and without giant cell arteritis. *Can J Ophthalmol* 2000; 35: 379-384.
7. Schmidt P, Schulte-Mönting J, Schumacher M. Prognosis of CRAO: local intraarterial fibrinolysis versus conservative treatment. *Am J Neurorad* 2002; 23: 1301-1307.
8. Beatty S, Au Eong KG. Local intra-arterial fibrinolysis for acute occlusion of the central retinal artery: a meta-analysis of the published data. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 914-916.
9. Neubauer AS, Mueller AJ, Schriever S, Gruterich M, Ulbig M, Kampik A. Minimally invasive therapy for clinically complete CRAO results and meta-analysis of literature. *Klin Mbl Augenheilkd*; 217: 30-36.
10. Mori E, Yoneda Y, Tabuchi M, Yoshida T, Ohkawas S, Ohsumi Y. Intravenous rTPA in acute carotid artery territory stroke. *Neurology* 1992; 42: 976-982.
11. Schumacher M, Schmidt D, Wakhloo AK. Intra-arterial fibrinolytic therapy in CRAO. *Neuroradiology* 1993; 35: 600-605.
12. Tsai F, Wadley D, Angle J, Alfieri K, Byars S. Superselective ophthalmic angiography for diagnostic and therapeutic use. *Am J Neuroradiol* 1990; 11: 1203-1204.
13. Feltgen N, Neubauer A, Jurklics B, Schmoor C, Schmidt D, Wanke J, Maier-Lenz H, Schumacher M. Multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of CRAO: design issues and implications. EAGLE study report no.1. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005.
14. Schmidt D, Schumacher M, Wakhloo AK. Microcatheter urokinase infusion in CRAO. *Am J Ophthalmol* 1992; 113: 429-434.

Dacriocistorrinostomía: ¿externa, endonasal o endocanalicular?

Dacryocystorhinostomy: external, endonasal or endocanalicular?

AYALA BARROSO E¹, MEDEL JIMÉNEZ R², GONZÁLEZ-CANDIAL M²

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la eficacia anatómica y funcional y comparar los resultados de las diferentes técnicas de dacriocistorrinostomía (DCR) en el tratamiento de la obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal.

Métodos: Para ello se realizó una valoración de los estudios más significativos publicados al respecto.

Resultados: Las tasas de éxito de la DCR externa, la DCR endonasal y la DCR endocanalicular con láser varían ampliamente entre un 50% y un 99%. Considerando aún la DCR externa como el gold standard, los avances en este campo se refieren a reducir el tiempo quirúrgico, la convalecencia y mejorar la estética.

Conclusiones: Es necesario realizar estudios prospectivos, con estandarización del lugar de la obstrucción y del tamaño de la osteotomía, y definiciones estrictas de éxito y fracaso, para evaluar con mayor seguridad esta controversia de tanto tiempo (37). Asimismo convendría aportar datos sobre la experiencia previa del cirujano, lo cual podría ayudar a una mejor interpretación de los resultados.

Palabras clave: Dacriocistorrinostomía externa, dacriocistorrinostomía endonasal, dacriocistorrinostomía endoscópica, dacriocistorrinostomía endocanalicular.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the functional and anatomic success and to compare the outcomes between different techniques of dacryocystorhinostomy (DCR) for acquired nasolacrimal duct obstruction.

Methods: An assessment of those significant reports about DCR techniques.

Results: Published success rates for external DCR, endonasal DCR and endocanalicular laser DCR range widely from 50% to 99%. The external DCR is still the gold standard, and

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

improvement in this context is referred in terms of decreased surgery time, diminished convalescence, and enhanced cosmesis.

Conclusions: To evaluate this long-standing controversy more accurately we need prospective studies with standardization of blockage site, osteotomy size and strict definitions of improvement and failure. It is also desirable to report the surgeon experience for a better interpretation of the outcomes.

Key words: External dacryocystorhinostomy, endonasal dacryocystorhinostomy, endoscopic dacryocystorhinostomy, endocanalicular dacryocystorhinostomy.

INTRODUCCIÓN

La dacriocistorrinostomía (DCR) ha sido considerada como el procedimiento estándar en el tratamiento de la obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal (OCNL). Puede realizarse a través de una incisión cutánea, tradicionalmente conocida como DCR externa, o por un abordaje transnasal, tanto bajo visualización directa como por guía endoscópica. En ambos abordajes la mucosa del saco lagrimal se conecta con la mucosa nasal por encima del nivel de la obstrucción mecánica del conducto nasolagrimal (1-6).

La técnica de la DCR externa se realiza de una forma estandarizada: se accede a través de una incisión cutánea, se extrae el hueso lagrimal, y la mucosa del saco se conecta con la mucosa nasal por encima de un tubo de silicona. Sin embargo, la DCR endoscópica o endonasal, manteniendo los mismos principios quirúrgicos, se ha descrito con numerosas variaciones (3,6-10). Algunos autores simplemente realizan la extracción de la mucosa nasal, la creación de una ventana ósea a nivel del hueso lagrimal mediante una *rongeur* de hueso (11), una fresa (12), o láser (7); y a continuación la apertura del saco lagrimal para crear una fístula directa desde el saco hasta la nariz. Otros realizan una cirugía más complicada mediante la formación de colgajos, tanto de mucosa nasal como de mucosa del saco, alrededor de la osteotomía (13-15).

La DCR endocanalicular con láser (DCRL) es una de las muchas tentativas recientes para mejorar la cirugía del conducto nasolagrimal. En 1992, Levin y Stormo-Gimpson y, por otra parte, Silkiss y cols.

comprobaron que la tecnología de fibra óptica permitía aplicar energía láser a través del canalículo (16,17); poco después Michalos y cols. presentaron la técnica clínicamente (18), en la cual se han desarrollado algunas modificaciones (19,20). Básicamente, consiste en introducir un láser de fibra óptica a través de uno u otro canalículo y apoyarlo contra la pared medial del saco lagrimal. A continuación, se introduce un endoscopio en la cavidad nasal que sirve de guía para usar la energía láser de contacto. Idealmente, se crea un disco trilaminar compuesto de mucosa del saco lagrimal, hueso lagrimal y mucosa nasal mediante una técnica de osteotomía en abrelatas. Posteriormente se extrae dicho disco a través de la cavidad nasal, dejando un orificio de aproximadamente 6 × 10 mm, el cual se intuba de la forma habitual (21).

El objetivo de esta revisión es evaluar la eficacia anatómica y funcional y comparar los resultados de las diferentes técnicas de dacriocistorrinostomía en el tratamiento de la obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal.

MÉTODOS

Para ello se realizó una valoración de los estudios más significativos publicados al respecto.

RESULTADOS

Las tasas de éxito presentadas para los procedimientos externo y endoscópico oscilan entre un 80% y un 95%, con una eficacia

similar en ambos (1,8,22). Sin embargo, la monitorización del éxito de la DCR es difícil debido a la falta de estandarización de los resultados. Muchos investigadores definen la valoración de la viabilidad de la osteotomía mediante el uso de la endoscopia postoperatoria (23,24). Otros, han demostrado la utilidad de la aplicación de colorante en el fórnix conjuntival durante la endoscopia y la visualización del mismo en el lugar de la osteotomía (*functional endoscopic dye test*) (8,25).

Los resultados publicados de éxito de la DCR endoscópica endonasal oscilan entre 63% y 99% (1,8,26-29), siendo la DCR endoquirúrgica más eficaz que la DCR endoláser (8).

Las ventajas de la DCR endoscópica con respecto a la DCR externa incluyen la ausencia de incisión cutánea, con las posibles complicaciones relacionadas, la preservación del mecanismo de bomba del músculo orbicular (30), y menor sangrado. Otras ventajas descritas son la capacidad de tratar las anomalías nasales y de senos paranasales en el mismo acto (31), daño limitado del tejido en el lugar de la osteotomía, y rehabilitación más rápida. Las desventajas incluyen mayor tiempo quirúrgico, dificultades técnicas, e instrumental específico (6-8,22,30,32).

Otros estudios, sin embargo, han mostrado tiempos quirúrgicos similares o incluso más cortos en la DCR endoscópica (1,33). La DCR externa es técnicamente más fácil, con una visualización incomparable del área quirúrgica (34) y de marcas anatómicas bien definidas que permiten la creación de una amplia ventana ósea y la utilización de colgajos mucosos para obtener un tracto de DCR epitelizado (1,31). También facilita la biopsia del saco lagrimal en los casos en los que se requiera; esto puede ser algo complicado por medio del abordaje endoscópico o endonasal, el cual está contraindicado en aquellos pacientes en quienes exista sospecha de neoplasia del sistema lagrimal (9,22,35).

Muchos autores sugieren que la DCR externa es una cirugía de mayor éxito que la DCR endoscópica o endonasal; esto puede ser secundario a la buena identificación anatómica del saco y de su capa mucosa, mientras que en la cirugía endoscópica el interior

del saco no siempre es visible (36). A pesar de dicha opinión general, un informe de la Academia Americana de Oftalmología en 2001 concluyó que era difícil hacer una determinación basada en la evidencia clara acerca de las relativas eficacias de la DCR externa y endonasal debido a las deficiencias de la literatura publicada (22).

En cuanto a la intubación del sistema lagrimal, el uso de un tubo grueso (Atrion stent tube) se ha asociado con una mayor eficacia en comparación con la utilización del tubo de Crawford; lo cual, sin embargo, podría ser simplemente un reflejo del mayor éxito logrado en la DCR endoscópica, en la cual se utiliza más frecuentemente tubos gruesos (37). En la literatura encontramos discrepancias con respecto a la duración del uso del tubo: algunos investigadores observan eficacias menores con la extracción precoz de éste, mientras que otros no aprueban tal correlación (22,38,39).

En varios estudios se ha demostrado una curva de aprendizaje del procedimiento endoscópico, con mayor éxito en cirujanos más experimentados (10,40-43). La creación de colgajos mucosos, aunque eficaz, no parece que aumente la tasa de éxito de la DCR endoscópica; además, puede ser técnicamente desafiante y alarga el tiempo quirúrgico (15).

La mayoría de estudios no están controlados según el tejido anatómico que ha sido extraído y según el lugar de la obstrucción. Algunos autores han mostrado que las tasas de éxito de las DCR externa y endoscópica son significativamente mayores en obstrucciones del canalículo común y saco-conducto lagrimal que en obstrucciones canaliculares, lográndose en las últimas una curación en sólo el 47%-54% (44,45).

La definición de éxito u objetivo final también difiere, con una probabilidad de éxito menor cuando se toman en consideración síntomas subjetivos (34). El éxito depende de la creación de una amplia osteotomía y la preservación de la mucosa alrededor de dicha ventana lagrimal con el fin de reducir el riesgo de cicatrización y estenosis postoperatorias (6,10,44,46). Por otro lado, seguimientos más largos podrían estar asociados a tasas de éxito

menores (9,45,47,48), aunque este hallazgo es cuestionado en otros artículos (44).

La revisión de la DCR se puede realizar con eficacia mediante un abordaje endoscópico, y habitualmente requiere escisión de la cicatriz a nivel de la osteotomía y reintubación del sistema lagrimal con tubo de silicona. Las tasas de éxito de revisión endoscópica publicadas oscilan entre un 70% y un 90%, utilizando una única revisión (10,44). Los pacientes en los que falla la primera revisión son más propensos a que fracasen las revisiones endoscópicas adicionales (37).

Hasta un 25% de pacientes pueden tener patología nasal o sinusal concomitante, tal como desviación septal o pólipos nasales, que puede tratarse simultáneamente durante la cirugía endonasal sin afectar el resultado funcional (14,31,49). También puede realizarse a la vez que la DCR endonasal la resección de la porción anterior del cornete medio y de la apófisis unciforme; sugiriéndose que la cirugía debería personalizarse a la anatomía nasal individual (31,49,50).

Las complicaciones potenciales de la DCR externa incluyen moretones, infección de la herida, fístula de líquido cefaloraquídeo, eversión puntal, incisión inadvertida de la periórbita; y las de la DCR endonasal incluyen daño a la mucosa nasal con formación de cicatriz, granuloma perirrinostomía, prolapso de la grasa orbitaria, daño transitorio al músculo recto medial con diplopia, estenosis canalicular secundaria, *cheese-wiring* canalicular por el tubo de silicona, síndrome del saco lagrimal residual (*sump syndrome*), mucocele lagrimal recurrente, y adherencias entre el ostium y el septum (1,8,50). La mayoría de complicaciones de ambas DCRs externa y endonasal son extremadamente raras. Las complicaciones que pueden derivar en fracaso de la cirugía ocurren hasta 3 meses del periodo postoperatorio (8).

Considerando el éxito duradero y seguro de la DCR externa, los avances en este campo se refieren a reducir el tiempo quirúrgico, la convalecencia y mejorar la estética. La experiencia de la DCR endocanalicular con láser (DCRL), frente a la alternativa estándar,

la DCR externa, es menos eficaz, con una tasa de éxito global de 82,4% (73,6% la primaria y 87,5% la secundaria) (21), frente a un 90-95% de la DCR externa (51). Dicha diferencia se compensa por varios factores: la ventaja obvia de evitar una incisión externa y el menor tiempo de recuperación pueden resultar muy atractivos para pacientes que desean volver rápidamente a trabajar o a la vida social (21).

La comparación de la DCRL con la DCR endonasal se hace más complicada, porque las tasas de éxito descritas para esta última varían considerablemente (27,40,52,53). Esto puede ser debido a la amplia gama de técnicas quirúrgicas utilizadas, incluido el empleo de láseres diferentes, antimetabolitos, implantes, pinzas, taladros, cauterización y radiofrecuencia (22).

No hay acuerdo en si la DCRL es conveniente o no para la revisión de la DCR (21,39,54), sin embargo la principal objeción sería, no tanto la precisión quirúrgica, sino la satisfacción global del paciente. Las intervenciones minimalistas tienen más atractivo como tratamientos de primera línea; y los pacientes con síntomas suficientemente persistentes que les hacen buscar segundas cirugías tienen un umbral inferior para tolerar el fracaso quirúrgico y deben ser tratados con cirugía externa (21).

La DCR tradicionalmente ha sido realizada como un procedimiento con ingreso y habitualmente bajo anestesia general, debido a la preocupación del control de la hemorragia perioperatoria. La tendencia actual es a considerarlo como cirugía ambulatoria bajo anestesia local con sedación intravenosa, igualmente para la DCR externa, endonasal y endocanalicular, lo cual está asociado a una mayor aceptación por parte del paciente (21,55).

Como en muchas cirugías, el proceso de cicatrización depende drásticamente de la atención postoperatoria, y las variaciones en ésta pueden afectar a los resultados. Se utiliza lavado nasal con solución salina, esteroides intranasales y colirio oftálmico de esteroides/antibiótico, pero la dificultad en estandarizar dicho régimen de atención postoperatoria ocasiona una limitación significativa de muchos estudios (21,22).

DISCUSIÓN

En conclusión, es necesario realizar estudios prospectivos, con estandarización del lugar de la obstrucción y del tamaño de la osteotomía, y definiciones estrictas de éxito y fracaso, preferiblemente mediante el test de fluoresceína endoscópico funcional, para evaluar con mayor seguridad esta controversia de tanto tiempo (37).

El atractivo de una cirugía sin incisión y convalecencia corta sigue produciendo innovaciones en la cirugía lagrimal. Aunque se han explorado miles de láseres y de técnicas, las tasas de éxito de la DCR con láser siguen oscilando del 50% al 85% (19,56,57). Claramente, ni la DCRL ni ninguna otra técnica endoscópica ha conseguido la tasa de éxito conseguida con la DCR externa. Los avances continuados en la tecnología y la técnica, como los collares del ostium desplegados endonasalmente, los novedosos stents lagrimales, los antimetabolitos y la mayor disponibilidad del láser, probablemente, llevarán estos procedimientos simples a la vanguardia de la cirugía del conducto lagrimal (21).

Por otro lado, una vez más, los estudios nos ponen de manifiesto que no existe una clara hegemonía de una técnica sobre otra en un determinado tratamiento. Valoramos probabilidades de éxito y de fracaso, en el mejor de los casos valoramos el resultado percibido por el paciente, que al fin y al cabo es lo más importante. Pero continúa siendo muy difícil la evaluación de la destreza, habilidad y experiencia del cirujano que transmite dichos datos, lo cual sería un factor que modificaría ampliamente la interpretación de todas esas cifras que tenemos al alcance en la literatura.

Por todo ello, en este tipo de cirugía, como en muchas otras, independiente del avance tecnológico, consideramos clave las aptitudes del cirujano, y se hace necesario que la lectura de las cifras vaya acompañada de las características y preferencias del mismo. No pensamos que exista un mejor procedimiento o técnica a priori, simplemente pensamos que la mejor técnica es aquella con la que, con honestidad, obtenga mejores resultados globales un cirujano con los mejores medios disponibles a su alcance.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dolman PJ. Comparison of external dacryocystorhinostomy with nonlaser endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology*. 2003; 110: 78-84.
2. West JM. A window resection of the nasal duct in cases of stenosis. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1914; 12: 654-658.
3. Caldwell GW. Two new operations for obstruction of the nasal duct, with preservation of the canaliculi. *Am J Ophthalmol*. 1893; 10: 189-192.
4. Mosher HP. Re-establishing intranasal drainage of the lacrimal sac. *Laryngoscope*. 1921; 31: 492-521.
5. Toti A. Nuovo metodo conservatore di cura radicale delle soppurazioni croniche del sacco lacrimale (dacriocistorrinostomia). *Clin Moderna (Firenze)*. 1904; 10: 385-387.
6. McDonogh M, Meiring JH. Endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol*. 1989; 100: 585-587.
7. Massaro BM, Gonnering RS, Harris GJ. Endonasal laser dacryocystorhinostomy. A new approach to nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1990; 108: 1172-1176.
8. Moore WMH, Bentley CR, Olver JM. Functional and anatomic results after two types of endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy (surgical and holmium laser). *Ophthalmology*. 2002; 109: 1575-1582.
9. Durvasula V, Gatland DJ. Endoscopic dacryocystorhinostomy (long-term results and evolution of surgical technique). *J Laryngol Otol*. 2004; 118: 628-632.
10. Mirza S, Al-Barmani A, Douglas SA, et al. A retrospective comparison of endonasal KTP laser dacryocystorhinostomy versus external dacryocystorhinostomy. *Clin Otolaryngol*. 2002; 27: 347-351.
11. Yung MW, Hardman-Lea S. Endoscopic inferior dacryocystorhinostomy. *Clin Otolaryngol*. 1998; 23: 152-157.
12. Wong RJ, Gliklich RE, Rubin PA, Goodman M. Bilateral nasolacrimal duct obstruction managed with endoscopic techniques. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 124: 703-706.
13. Tsirbas A, Davis G, Wormald PJ. Mechanical endonasal dacryocystorhinostomy versus external dacryocystorhinostomy. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2004; 20: 50-56.
14. Tsirbas A, Wormald PJ. Endonasal dacryocystorhinostomy with mucosal flaps. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135: 76-83.
15. Massegur H, Trias E, Adema JM. Endoscopic dacryocystorhinostomy (modified technique). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 130: 39-46.
16. Levin PS, Stormo Gipson DJ. Endocanalicular laser-assisted dacryocystorhinostomy: an anatomo-

- mic study. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110: 1488-1490.
17. Silkiss RZ, Axelrod RN, Iwach AG, et al. Transcanalicular THC:YAG dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg.* 1992; 23: 351-353.
 18. Michalos P, Pearlman SJ, Avila EN, Newton JC. Hemispherical tip contact Nd:YAG translacrima-nasal dacryocystorhinostomy. *Ocular Surg News.* 1995; 13: 40.
 19. Pearlman SJ, Michalos P, Leib ML, Moazed KT. Translacrima transnasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope.* 1997; 107: 1362-1365.
 20. Fay AM, Michalos P, Rubin PA. Endocanalicular Nd:YAG laser dacryocystorhinostomy. *Int Ophthalmol Clin.* 1999; 39: 177-184.
 21. Hong JE, Hatton MP, Leib ML, Fay AM. Endocanalicular laser dacryocystorhinostomy analysis of 118 consecutive surgeries. *Ophthalmology.* 2005 Sep; 112(9): 1629-33.
 22. Woog J, Kennedy RH, Custer PL, et al. Endonasal dacryocystorhinostomy. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2001; 108: 2369-2377.
 23. Tajima Y, Maruyama N, Igekami M. Endoscopic observations on the internal surface of the lacrimal sac following dacryocystorhinostomy. [in Japanese] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 1972; 76: 1242-1249.
 24. Olver J, Minasian M. Nasal endoscopy for ophthalmologists. *CME J Ophthalmol.* 1998; 2: 73-77.
 25. Enzer Y, Shorr N. The Jones IE test (cobalt blue endoscopic primary dye test of lacrimal excretory function). *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1997; 13: 204-209.
 26. Zilelioglu G, Ugurbas SH, Anadolu Y, et al. Adjunctive use of mitomycin C on endoscopic lacrimal surgery. *Br J Ophthalmol.* 1998; 82: 63-66.
 27. Whittet H, Shun-Shin GA, Awdry P. Functional endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. *Eye.* 1993; 7: 545-549.
 28. Weidenbecher M, Hosemann W, Buhr W. Endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy (results in 56 patients). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1994; 103: 363-367.
 29. Pelegrinis E, Morphopoulos A, Georgouloupoulos G, Kapogiannis K, Papaspyrou S. Four-year experience with intranasal transilluminating dacryocystorhinostomy using ultrasound. *Can J Ophthalmol.* 2005 Oct; 40(5): 627-33.
 30. Kamel R, El-Deen HG, El-Deen YS, et al.. Manometric measurement of lacrimal sac pressure after endoscopic and external dacryocystorhinostomy. *Acta Otolaryngol.* 2003; 123: 325-329.
 31. Nussbaumer M, Schreiber S, Yung MW. Concomitant nasal procedures in endoscopic dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol.* 2004; 118: 267-269.
 32. Tarbet KJ, Custer PL. External dacryocystorhinostomy. Surgical success, patient satisfaction, and economic cost. *Ophthalmology.* 1995; 102: 1065-1070.
 33. Malhotra R, Wright M, Olver JM. A consideration of the time taken to do dacryocystorhinostomy (DCR) surgery. *Eye.* 2003; 17: 691-696. Comment in: *Eye.* 2005 Jun; 19(6): 693-4; author reply 694-5.
 34. Goldberg RA. Endonasal dacryocystorhinostomy (is it really less successful?). *Arch Ophthalmol.* 2004; 122: 108-110.
 35. Bernardini F, Moin M, Kersten RC, et al. Routine histopathologic evaluation of the lacrimal sac during dacryocystorhinostomy. How useful is it? *Ophthalmology.* 2002; 109: 1214-1217 discussion 1217-8.
 36. Goldberg RA, Beizai P, Kim J, et al. Use of vinyl polysiloxane impression material to protect and identify the nasolacrimal sac in endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2002; 18: 205-210.
 37. Ben Simon GJ, Joseph J, Lee S, Schwarcz RM, McCann JD, Goldberg RA. External versus endoscopic dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction in a tertiary referral center. *Ophthalmology.* 2005 Aug; 112(8): 1463-8.
 38. Boush GA, Lemke BN, Dortzbach RK. Results of endonasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology.* 1994; 101: 955-959.
 39. Patel BC, Phillips B, McLeish WM, et al.. Transcanalicular neodymium (YAG) laser for revision of dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology.* 1997; 104: 1191-1197.
 40. Hartikainen J, Grenman R, Puukka P, Seppä H. Prospective randomized comparison of external dacryocystorhinostomy and endonasal laser dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology.* 1998; 105: 1106-1113.
 41. Camara JG, Santiago MD. Success rate of endoscopic laser-assisted dacryocystorhinostomy. [letter] *Ophthalmology.* 1999; 106: 441-442.
 42. Gonnering RS, Lyon DB, Fisher JC. Endoscopic laser-assisted lacrimal surgery. *Am J Ophthalmol.* 1991; 111: 152-157.
 43. Onerci M, Orhan M, Ogretmenoglu O, Irkec M. Long-term results and reasons for failure of intranasal endoscopic dacryocystorhinostomy. *Acta Otolaryngol.* 2000 Mar; 120(2): 319-22.
 44. Yung MW, Hardman-Lea S. Analysis of the results of surgical endoscopic dacryocystorhinostomy (effect of the level of obstruction). *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 792-794.
 45. Delaney YM, Khooshabeh R. External dacryocystorhinostomy for the treatment of acquired partial nasolacrimal obstruction in adults. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 533-535.

46. Szubin L, Papageorge A, Sacks E. Endonasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Am J Rhinol.* 1999; 13: 371-374.
47. Mantynen J, Yoshitsugu M, Rautiainen M. Results of dacryocystorhinostomy in 96 patients. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1997; 529: 187-189.
48. Watters G, Whittet HB, Shun-shin GA, et al. Endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy (long-term results). *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 1996; 5: 505-510.
49. Fayet B, Racy E, Assouline M. Systematic unci-formectomy for a standardized endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology.* 2002; 109: 530-536.
50. Fayet B, Racy E, Assouline M. Complications of standardized endonasal dacryocystorhinostomy with unci-formectomy. *Ophthalmology.* 2004; 111: 837-845.
51. Tanenbaum M. Lacrimal drainage system disorders (diagnosis and treatment). In: McCord CD, Tanenbaum M, Nunery WR editor. *Oculoplastic Surgery.* 3rd ed. New York: Raven Press; 1995: 341-78.
52. Hartikainen J, Antila J, Varpula M, et al. Prospective randomized comparison of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy and external dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope.* 1998; 108: 1861-1866.
53. Mannor GE, Millman AL. The prognostic value of preoperative dacryocystography in endoscopic intranasal dacryocystorhinostomy. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113: 134-137.
54. Woo KI, Moon SH, Kim YD. Transcanalicular laser-assisted revision of failed dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1998; 29: 451-455.
55. Ciftci F, Pocan S, Karadayi K, Gulecek O. Local versus general anesthesia for external dacryocystorhinostomy in young patients. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2005 May; 21(3): 201-206.
56. Christenbury JD. Translacrimal laser dacryocystorhinostomy [letter]. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 170-1.
57. Rosen N, Barak A, Rosner M. Transcanalicular laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28: 723-26.

Implantación de anillos intracorneales y lente intraocular para la corrección de la degeneración marginal corneal pelúcida con alta miopía

Intracorneal rings and intraocular lens implantation for the correction of pellucid marginal corneal degeneration with high myopia

AMIGÓ A¹

RESUMEN

Comunicamos los resultados de la cirugía refractiva realizada en cuatro ojos de dos pacientes con alta miopía bilateral y signos topográficos evidentes de degeneración marginal pelúcida (DMP), mediante la implantación de lente intraocular fática en un paciente y pseudofática en el otro, y la asociación, en un segundo tiempo, de un anillo intracorneal Keraring® cuando la agudeza visual con el primer procedimiento resultó insuficiente (un ojo en cada paciente).

En el primer paciente, tras la implantación simple de ICL, la AV sin corrección (AVSC) fue 0,2 en OD y 0,5 en OI. La mejor AV con corrección en gafa (MAVCCG) fue de 0,4 en OD y 0,8 en OI. Un mes tras implantar el anillo intraestromal, la AVSC en OD mejoró a 0,4++ y la MAVCCG a 0,5++. En el segundo paciente, tras implantar una LIO la AVSC fue de 0,8 en OD y 0,12 en OI. LA MAVCCG fue de 1,0 en AO. Tras el anillo intracorneal en OI la AVSC mejoró a 0,8.

La implantación simple de una lente intraocular permitió una rehabilitación visual adecuada en dos ojos con alta miopía y DMP más leve. En un ojo con DMP más avanzada y en otro con insuficiente AVSC tras la implantación de LIO, el anillo intraestromal dio lugar a la regularización del astigmatismo residual con una mejoría visual significativa.

Palabras clave: Degeneración marginal pelúcida, anillo intracorneal, anillo intraestromal, Ferrara, ICL, LIO.

¹ Doctor en Medicina.

ABSTRACT

Case report: We report the results of refractive surgery in two patients with bilateral high myopia and evident topographic signs of pellucid marginal degeneration (PMD), by means of phakic intraocular lens implantation in one patient and pseudophakic lens implantation in the second one. Afterwards we associated an intracorneal ring (Keraring®) in a second procedure when VA had resulted insufficient (one eye of each patient).

After simple ICL implantation, the UCVA in the first patient was 20/100 in his right eye (RE) and 20/40 in his left eye (LE). The best spectacle-corrected visual acuity (BSCVA) was 20/50 in RE and 20/25 in LE. One month after implanting an intracorneal ring, UCVA in RE improved to 20/45 and BSCVA to 20/36. In patient 2, UCVA after IOL implantation was 20/25 in RE and 20/160 in LE. BSCVA was 20/20 in both eyes. After ring implantation in LE, UCVA improved to 20/25.

Single intraocular lens implantation resulted in an adequate visual rehabilitation in two cases of high myopia and mild PMD. In one eye with more advanced PMD and in other eye with insufficient UCVA after LIO, intracorneal ring resulted in astigmatism regularization and significant visual recovery.

Key words: Pellucid marginal degeneration, intracorneal ring, intrastromal ring, Ferrara, ICL, LIO.

De las ectasias corneales primarias, son el queratocono y la degeneración marginal pelúcida (DMP) (1-3) las más frecuentemente encontradas por el cirujano refractivo.

Las formas frustre son frecuentes en ambos tipos de ectasia con un marcado carácter familiar y presentándose con toda una gama de gradación posible como un continuum desde la normalidad hasta las formas más severas, existiendo indicios de que, junto al queratogloblo, estas ectasias primarias sean en realidad variaciones fenotípicas de un mismo trastorno (4,5). Los cambios topográficos son a menudo el primer y único indicio de la enfermedad. En estos casos el patrón característico de adelgazamiento traslúcido inferior de la DMP es a menudo poco o no apreciable con la biomicroscopía.

Ambas ectasias se caracterizan por adelgazamiento progresivo no inflamatorio que provoca un astigmatismo irregular característico y lleva a los pacientes a consultar por un déficit de AV que resulta difícil de corregir con gafas o con lentillas de contacto.

La corrección del astigmatismo irregular continúa siendo un auténtico desafío de la cirugía refractiva. Existe cierto consenso en

no utilizar el LASIK en pacientes donde se sospeche la presencia de ectasia (6) Aunque se ha descrito la fotoablación de superficie sobre queratoconos preexistentes (7) existen aún escasas evidencias que demuestren que puede ser realizada sin consecuencias sobre la evolución de la ectasia.

Los anillos intracorneales se han empezado a utilizar con éxito en la regularización de el astigmatismo tanto en el queratocono (8,9) como más recientemente en la DMP (11,12). Si bien estos anillos no permiten la corrección de la elevada miopía que suele asociarse a las ectasias primarias.

Comunicamos el uso de lentes intraoculares asociado o no a la implantación de anillos intracorneales en la corrección de la DMP asociada con alta miopía. Que nosotros sepamos, no hay informes previos de este tratamiento combinado con anillos intracorneales en cirugía refractiva. El objetivo fue corregir inicialmente el elevado componente miópico con una lente intraocular fájica o pseudofájica, y cuando el astigmatismo remanente fuera visualmente significativo, elevar la ectasia inferior con un anillo intracorneal aplanando el tejido ectasiado y disminuyendo el astigmatismo irregular con lo que se espe-

raba obtener una mejoría significativa de la agudeza visual en estos casos.

CASOS CLÍNICOS

Dos pacientes con intolerancia a lentes de contacto, que solicitaron corrección quirúrgica de su defecto refractivo. En ambos casos se valoró la refracción manifiesta y ciclopléjica. Se realizó examen biomicroscópico con lámpara de hendidura y oftálmico completo junto con topografía de proyección EyeSys (EyeSys 2000 Corneal Analysis system. Eyesys Technologies) y de elevación Orbscan (Version 3.10.27, Bausch & Lomb) tonometría de aplanación, paquimetría ultrasónica, queratometría Javal-Schiotz, pupilometría escotópica y biometría axial por interferometría (Iolmaster, Zeiss).

Caso 1

Mujer de 33 años. La AV sin corrección (AVSC) preoperatoria era de movimiento de manos en ambos ojos. La mejor AV con corrección en gafa (MAVCC) fue de 0,5 en OD con una refracción de $-7,0 -4,0 \times 050^\circ$ y de 0,66 en OI con $-7,0 -3,75 \times 135^\circ$. El diámetro pupilar escotópico fue de 6,0 mm en AO. Utilizando el topógrafo de proyección EyeSys, se apreciaban sendos astigmatismos irregulares más marcado en OD; el meridiano más plano en OD medía $41,15@71^\circ$ y el más curvo $50,29@161^\circ$ y en OI $41,46@150^\circ$ y $44,40@60^\circ$ (fig. 1). La paquimetría ultrasónica reveló una córnea de 423 micras en OD y 445 micras en OI. La presión intraocular fue de 10 mmHg en AO y la funduscopia era normal. Se diagnosticó degeneración marginal pelúcida asociada a alta miopía y la paciente fue programada para implantación de lente intraocular fásica (ICL) y posterior evaluación de implantación de anillos intracorneales. Al mes de la cirugía con lente fásica la AVSC mejoró a 0,2 en OD y a 0,5 en OI. La MAVCC fue de 0,4 en OD con $+6,0 -10,0 \times 050^\circ$ y de 0,8 en OI con $-0,25 -1,25 \times 170^\circ$. Dada la intolerancia a la corrección en gafa y a lentes de contacto la

paciente fue programada para implantación de anillo intracorneal (Keraring® de Mediphacos) en su OD refiriéndonos como satisfactorio el resultado refractivo obtenido en OI con sólo lente intraocular fásica.

Al mes de la implantación del anillo (fig. 2) la AVSC en OD fue de 0,4++ La MAVCC fue de 0,5++ con $+3,25 -5,0 \times 060^\circ$. El mapa de diferencias topográficas obtenidas tras la implantación se muestra en la figura 3.

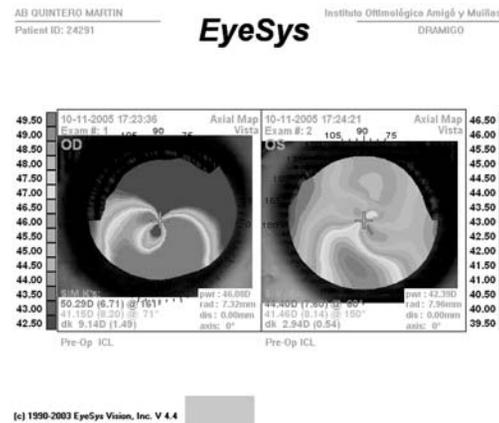


Fig. 1: Topografía corneal preoperatoria de ambos ojos en el Caso 1. En el OD puede ya apreciarse la imagen en «pinza de cangrejo» característica de la Degeneración marginal pelúcida.

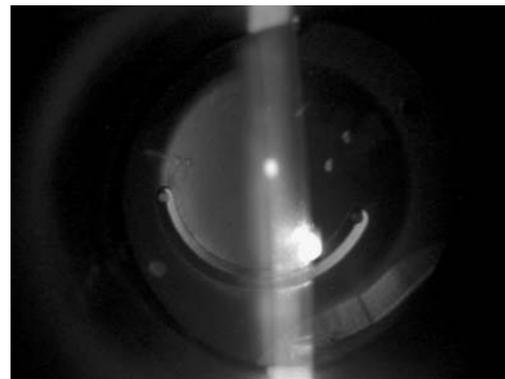


Fig. 2: Anillo intracorneal corrigiendo la DMP y lente fásica ICL al fondo que corrige el componente de alta miopía en el paciente 1.

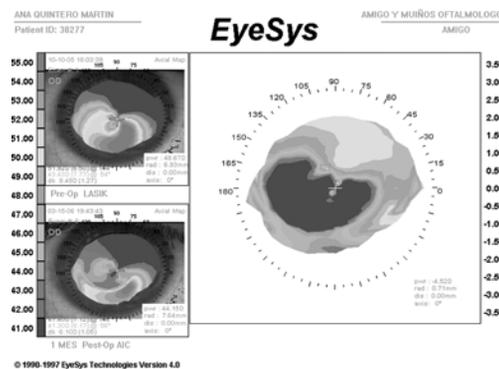


Fig. 3: Topografías pre. y postop. (dcha.) y mapa de diferencias topográficas (izquierda) obtenido al mes de la implantación de anillo intracorneal en ojo derecho en el Caso 1.

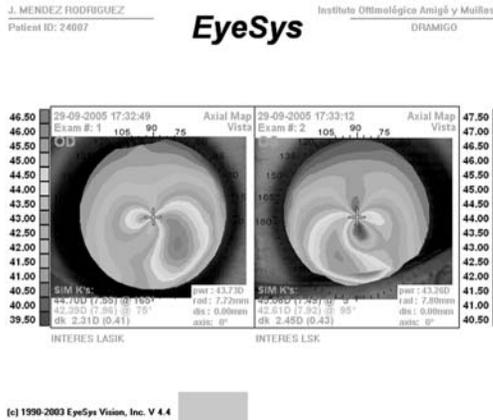


Fig. 4: Topografía preoperatoria de ambos ojos en el Caso 2. Se aprecian astigmatismos contra la regla irregulares característicos de la DMP frustre.

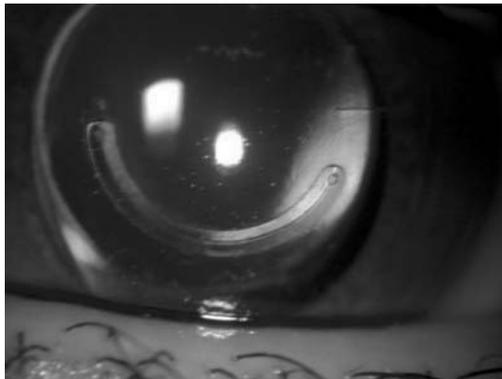


Fig. 5: Biomicroscopía mostrando el anillo intracorneal implantado con la LIO al fondo. Flecha: incisión corneal para la implantación del anillo.

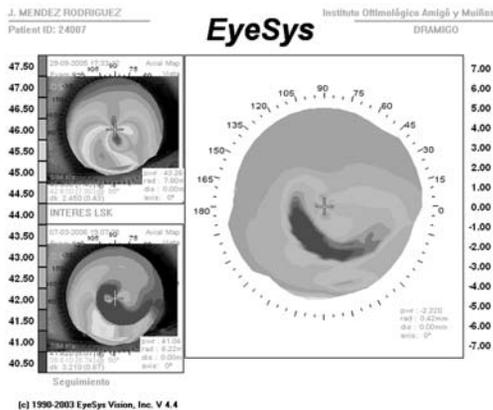


Fig. 6: Mapa de diferencias topográficas obtenido al mes de la implantación de anillo intracorneal para corregir la DMP frustre tras implante de LIO. Paciente n.º 2.

Caso 2

Mujer de 48 años. La AV sin corrección (AVSC) preoperatoria era de movimiento de manos en ambos ojos. La mejor AV con corrección en gafa (MAVCC) fue de 1,0 en OD con una refracción de $-8,00 -2,50 \times 094^\circ$ y de 1,0 en OI con $-7,00 -2,25 \times 100^\circ$. El diámetro pupilar escotópico fue de 5,0 mm en

AO. En la topografía de proyección EyeSys se apreciaban sendos astigmatismos irregulares y el meridiano más plano en OD medía $42,39@75^\circ$ y el más curvo $44,70@165^\circ$ y en OI: $42,61@95^\circ$ y $45,06@005^\circ$ (fig. 4). La paquimetría ultrasónica reveló un espesor corneal central de 460 micras en OD y 470 micras en OI. La presión intraocular fue de 14 mmHg en AO y la funduscopía sin anomalías. Se diagnosticó degeneración marginal pelúcida en su forma frustre asociada a alta miopía y la paciente fue programada para lentesectomía refractiva con implantación de lente intraocular pseudofáquica (LIO). La biometría por interferometría fue de 27,03 mm en OD y de 25,96 en OI. Se calculó la potencia de la LIO para un objetivo de un equivalente esférico (EE) de $-1,0$ D en su ojo izquierdo no dominante, a modo de leve monovisión, y un EE emétrope en su OD dominante.

Al mes de la cirugía con LIO la AVSC mejoró a 0,8 en OD y a 0,12 en OI. La MAVCC fue de 1,0 en OD con $+1,25 -2,50 \times 097^\circ$ y de 1,0 en OI con $-0,25 -3,0 \times 095^\circ$. Dado la molestia visual que le produce la AVSC del OI la paciente fue programada para implantación de anillo intracorneal Keraring en OI dándose por satisfactorio el resultado refractivo obtenido en OD con LIO solo. Al mes de la implantación del anillo (fig. 5) la AVSC en OI fue de 0,8. La MAVCC fue de 1,0 difícil con $+0,50 -1,25 \times 125^\circ$. El mapa de diferencias topográficas obtenido tras la implantación de anillo intracorneal se muestra en la figura 6.

En el caso 2 se produjo una migración temprana del anillo hacia la incisión que requirió reposicionamiento del anillo y sutura, con un punto interrumpido de la incisión, que se retiró a la semana. La distancia adecuada del extremo del anillo de la incisión finalmente obtenida se aprecia en muestra en la figura 5. Al margen de la referida, tanto el caso 1 como 2 el no presentaron complicaciones quirúrgicas o de índole refractiva. Se informaron visión de halos grado I en el caso 1.

DISCUSIÓN

El efecto de los anillos o más propiamente llamados, los segmentos intracorneales,

sobre el astigmatismo irregular y la degeneración marginal pelúcida se deriva de la ley del grosor del profesor J.I. Barraquer que establece que el aplanamiento central con estos dispositivos se obtiene por el efecto de añadir tejido a la córnea periférica (13).

De los tipos de anillo intracorneal al uso, elegimos los Keraring® de Mediphacos (anti-guamente denominados anillos de Ferrara) frente a los Intacs de Kera Vision, dado que creemos que por su forma triangular anterior y plana posterior ofrecen un mayor efecto de aplanamiento en ectasias primarias. Además de añadir tejido a la periferia, los extremos o puntas de los anillos Keraring, una vez implantados, se elevan anteriormente añadiendo un aplanamiento extra en el meridiano opuesto al de la implantación.

La detección de ectasia primaria como el queratocono y la degeneración marginal pelúcida (DMP) antes de la cirugía refractiva es de la mayor importancia. Los cambios topográficos característicos de la DMP están bien descritos. Los pacientes con un patrón topográfico inferior en «pinza de cangrejo» que se acompaña de aplanamiento central («punto azul») (fig. 1 OD) corren el riesgo de desarrollar una degeneración marginal pelúcida incluso en ausencia de signos clínicos de ella. Este patrón debe ser designado como alta sospecha de pelúcida y el LASIK debe evitarse en estos ojos (6). Hasta esta forma plenamente desarrollada en «pinza de cangrejo», todo un continuum de alteraciones topográficas más leves pueden encontrarse en los diferentes grados frustres de DMP (fig. 1 OI y fig. 4 AO).

Diversos estudios nos muestran que la implantación de anillos intracorneales en ectasias primarias es segura y suficientemente predecible conservando, cuando no mejorando, la MAVCC de manera estable en el tiempo (8-11). Esta cirugía tiene la ventaja de preservar la córnea central y de ser una técnica reversible recuperando las propiedades corneales y refractivas tras la remoción de los anillos (14).

Ferrara fue de los primeros autores que sugirieron la corrección del astigmatismo irregular de las ectasias primarias con anillos intracorneales (15). En su estudio inicial indi-

caba los anillos para corregir también la alta miopía, sin embargo no continuamos encontrando esta indicación en publicaciones posteriores, probablemente por el significativo aumento de aberraciones esféricas inducidas que comportaría.

La corrección quirúrgica de la alta miopía, cuando no se desea realizar cirugía corneal fotoablativa, se hace de manera habitual mediante la implantación de lentes intraoculares. Dependiendo de la edad del paciente y las características anatómicas se tiende a utilizar lentes intraoculares fásicas en los pacientes relativamente más jóvenes que conservan una acomodación normal tal como ocurre en nuestro paciente número 1, reservándose la lensectomía refractiva para pacientes de mayor edad que idealmente hayan sobrepasado ampliamente la tercera década (paciente número 2).

En nuestros dos pacientes decidimos combinar la lente intraocular para la corrección de la alta miopía con el anillo intracorneal para el astigmatismo irregular cuando fuere preciso. Puede presentárenos la duda de cuál de las cirugías realizar primero. Algunos cirujanos han preferido implantar primero el anillo en ambos ojos por las ventajas que esto ofrece al cálculo de la lente intraocular (11). En nuestro caso hemos elegido implantar la lente en un primer tiempo pues sospechábamos que el resultado refractivo podía ser suficientemente satisfactorio con un solo procedimiento quirúrgico, tal como así fue en un ojo de cada uno de los dos pacientes. Al mes de la primera cirugía, estábamos ya en condición de poder decidir que una mejora visual estaba indicada sólo en un ojo de cada paciente con las ventajas que comportó el evitar la cirugía con anillos en el otro ojo. De esta forma hemos observado que en los casos donde la DMP está topográficamente menos avanzada ha bastado con la simple implantación de la lente intraocular para obtener un resultado visual satisfactorio (paciente número 1).

El objetivo de los anillos es mejorar la AVSC y la MAVCC, mejora visual que puede llegar a posponer, cuando no evitar, cirugías mucho más agresivas como la queratoplastia penetrante. Del otro extremo, el

paciente debe ser advertido de que a diferencia de otras cirugías refractivas en ojo sano como el lasik, el resultado obtenido con anillo intracorneal es infrecuentemente la emetropía y puede seguir necesitando corrección óptica tras la operación. Si embargo, en los casos adecuadamente seleccionados, el anillo intracorneal puede obtener también una mejora significativa en la agudeza visual sin corrección que puede ser muy apreciada por el paciente. Tal ha sido el caso en nuestro paciente número 2 insatisfecha con la monovisión obtenida tras la lente intraocular porque la obligaba a usar gafas para lejos, situación que se solucionó utilizando el leve efecto hipermetropizante que ofrece el anillo intracorneal y que de haberse tratado de una córnea sana hubieramos obtenido mediante cirugía corneal con láser.

El uso de anillos intracorneales para diferentes aplicaciones refractivas se presenta muy prometedor y podemos incluir estos dispositivos como una herramienta más dentro de las necesidades crecientes de la cirugía refractiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krachmer JH. Pellucid marginal corneal degeneration. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 1217-1221.
2. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol* 1998; 42: 297-319.
3. Barraquer R I, De Toledo MC, Torres E. Distrofia y degeneración corneales. Atlas y texto. Barcelona, Espaxs, 2004.
4. Krachmer JH, Feder RS, Belin MW. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Surv Ophthalmol* 1984; 28: 293-322.
5. Santo RM, Bechara SJ, Kara-José N. Corneal topography in asymptomatic family members of a patient with pellucid marginal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 205-207.
6. Donnefeld E, Wu H, McDonnell P, Rabinowitz Y. Letters. Keratoconus and corneal ectasia after LASIK. *J Cataract Refract Surg* 2005; 3: 2035-2038.
7. Sun R, Gimbel HV, Kaye G B. Photorefractive keratectomy in keratoconus suspects *J Refract Cat Surg.* 1999; 11: 1461-1466.
8. Kwitko S, Severo NS Ferrara intracorneal ring segments for keratoconus. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Apr; 30(4): 812-20)
9. Miranda D, Sartori M, Francesconi C, Allemann N, Ferrara P, Campos M. Ferrara intrastromal corneal ring segments for severe keratoconus. *J Refract Surg.* 2003 Nov-Dec; 19(6): 645-53.
10. Siganos D, Ferrara P, Chatzinikolas K, Bessis N, Papastergiou G. Ferrara intrastromal corneal rings for the correction of keratoconus. *J Cataract Refract Surg.* 2002 Nov; 28(11): 1947-51.
11. Rodríguez-Prats J, Galal A, García-Lledo M, de la Hoz F, Alió JL. Intracorneal rings for the correction of pellucid marginal degeneration. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1421-1424.
12. Akaishi L, Tzelikis PF, Raber IM. Ferrara intracorneal ring implantation and cataract surgery for the correction of pellucid marginal corneal degeneration. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Nov; 30(11): 2427-30.
13. Barraquer JI. Modifications of refraction by means of intracorneal inclusions. *Int Ophthalmol Clin* 1966; 6(1): 53-78.
14. Baikoff G, Maia N, Poullhalec D, Fontaine A, Giusiano B. Diurnal variations in keratometry and refraction with intracorneal rings segments. *J. Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1056-1061.
15. Ferrara de A, Cunha P. Técnica cirúrgica para corrección de miopia; Anel corneano intra-estromal. *Rev Bras Oftalmol* 1995; 54: 577-588.

Cuerpo extraño intraocular tras traumatismo

Post-traumatic intraocular foreign body

BAETA L¹, CABRERA F¹, DÍAZ C¹, CABRERA B¹, JEREZ E¹, CRESPO A¹, MESA F¹,
CARDONA P²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso clínico de un paciente de 24 años de edad con cuerpo extraño metálico intraocular tras traumatismo con objeto punzante.

Discusión: La presencia de un cuerpo extraño intraocular (CEI) supone un reto para el oftalmólogo, tanto por la cirugía requerida, como por las complicaciones asociadas.

Palabras clave: Cuerpo extraño intraocular. Vitrectomía via pars plana.

ABSTRACT

Case report: We present the clinical case of a 24 year-old-man who had a retained intraocular metallic foreign body after an accident with a sharp object.

Discusión: The presence of an intraocular foreign body is a major challenge to the ophthalmologist, considering the surgery needed and the complications associated with it.

Key words: Retained intraocular body. Pars plana vitrectomy.

El traumatismo penetrante es la principal causa de disminución de agudeza visual (AV) en adultos jóvenes (1). Se puede encontrar un CEI en el 14%-45% de las perforaciones oculares (2,3). La endoftalmitis, el pucker macular o el desprendimiento de retina (DR), son complicaciones a tener en cuenta, incluso tras extraer el CEI.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 24 años de edad que sufrió un traumatismo en ojo derecho (OD) al trabajar con un objeto punzante.

A la exploración presentaba una agudeza visual (AV) en OD de movimiento de manos

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

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Lidia Baeta Bayón
Hospital Insular
Servicio de Oftalmología
Avenida Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria

que llegaba a 0,4 con estenopéico. La biomicroscopía mostró una laceración corneal en el cuadrante ínfero temporal de 3 milímetros (mm), así como una catarata traumática de localización inferior. Se apreció un cuerpo extraño metálico de aproximadamente 4 mm de longitud, en vítreo anterior. Aunque la opacificación de los medios impedía una óptima visualización de la retina, ésta parecía no afectada.

Se sometió al paciente a tratamiento quirúrgico, practicándose cierre de la rotura corneal. La catarata presentaba rotura de la cápsula anterior y posterior. Se practicó una capsulorrexia, así como hidrodisección cristaliniiana, provocándose una extensión de la rotura capsular y caída de material cristaliniiano a cámara vítrea. Se realizó vitrectomía anterior. Para evitar una manipulación excesiva del vítreo se decidió una segunda intervención para extraer los restos cristaliniiano, así como el CEI.

Al finalizar la intervención se efectuó una tomografía computerizada (TC). Al recibir la TC nos llamó la atención que el CEI apare-

ciese enclavado en región escleral temporal y no en vítreo anterior, tal y como se describió en la primera exploración (figs. 1 y 2). Al examinar al paciente 8 horas tras la intervención se aprecia la presencia de un CEI enclavado en retina, en arcada temporal inferior (ATI) y rodeado por una zona hemorrágica.

Se pospuso la cirugía de extracción de CEI, así como la de los restos cristaliniianos a la espera de un desprendimiento de vítreo posterior espontáneo (DVPE). El paciente fue controlado estrechamente no apreciándose reacción inflamatoria u otra complicación.

Dado que la anamnesis no ofrecía datos concluyentes que pudieran establecer la composición del CEI y ante la posibilidad de un origen férrico, se decidió reintervenir al cabo de 6 días, aunque no se había producido el DVPE. En este segundo proceso se colocó un cerclaje a 13 mm de limbo y se realizó una VPP, extrayéndose los restos cristaliniianos residuales de la primera intervención. Tras tinción con triamcinolona se liberó la membrana hialoidea, y se retiró el CEI enclavado en retina-coroides a nivel de la ATI, mediante pinza de cuerpo extraño y aumentando al mismo tiempo la presión de infusión para controlar el sangrado coroideo. Ampliando la esclerotomía nasal se extrajo el CEI, que medía 4 mm. La retinotomía traumática se rodeó con láser argón. Por último se dejó como tamponador C_3F_8 al 14%.

El curso postoperatorio fue excelente. Al cabo de un mes tras la intervención, el paciente desarrolló una membrana epirretiniana, confirmada por tomografía de coherencia óptica, que se extendía desde la zona de retinotomía donde se encontraba el CEI hasta la región temporal de la mácula, sin generar tracciones.

Actualmente el paciente presenta una AV de 1/3 con corrección y se encuentra pendiente de un implante secundario de lente intraocular de cámara anterior anclada a iris.

DISCUSIÓN

El avance de la cirugía vitreoretiniana ha permitido librar a muchos ojos con CEI de la enucleación. Sin embargo, existen muchos



Fig. 1: TC Corte axial. Apréciase el CEI enclavado en esclera temporal.



Fig. 2: TC. Vista Coronal.

puntos a tener en cuenta a la hora de valorar el pronóstico de un ojo con un CEI aparte de la posibilidad de practicar una intervención de última generación. De este modo, existen unos factores en relación al CEI, como el tamaño, el material, la trayectoria o la respuesta inflamatoria secundaria (3), y otros no relacionados como la AV inicial, entrada escleral o córneo-escleral, afectación del cristalino o hemorragia vítrea. Todos ellos ensombrecen el resultado final.

De un 5% a un 21% de los pacientes muestran un DR en el momento de la exploración. No obstante, la presencia del CEI supone un mayor riesgo de desarrollar un DR postquirúrgico por presentar tracciones vítreas y roturas retinianas periféricas. Con los nuevos instrumentos (lente de campo amplio... etc.), el porcentaje de pacientes que sufría un DR tras la intervención ha disminuido, pero a un así se calcula que existe una incidencia de DR postquirúrgico de un 6% a un 32% (2). Algunos estudios han propuesto el colocar en todos los traumatismos con CEI, un cerclaje escleral con el fin de disminuir las tracciones en la base del vítreo, y prevenir el DR futuro (3). En nuestro paciente se colocó un explante de 2,5 mm a 13 mm de limbo profiláctico, sin que se hubiera apreciado desgarro o roto prequirúrgicos.

La endoftalmitis es otra complicación seria en el ojo con CEI. La incidencia de la misma puede variar de 0% a 17%², frente al 26% de cultivos positivos que se encuentra en muestras obtenidas de ojos con CEI (4). La posibilidad de padecer una endoftalmitis es mucho más alta, en aquellos pacientes que también presentan una catarata traumática sobreañadida. De modo tal, que se baraja la posibilidad que la interfase vítreo-cristaliniana sea un excelente caldo de cultivo, o que la inflamación secundaria a la rotura cristaliniana suponga un compromiso inmunológico frente a microorganismos patógenos (4). De cara a la profilaxis antibiótica, parece no existir un beneficio claro para disminuir el riesgo de infección, ya sea mediante antibioterapia intravítrea o sistémica. Mientras algunos autores recomiendan antibioterapia sistémica tras un traumatismo perforante, independientemente de la presencia o no de un CEI (5),

no existe evidencia clínica al respecto. Los antibióticos intravítreos, se recomiendan en ojos con alta probabilidad de sufrir endoftalmitis, entendiéndose como tal aquellos que presentan 2 ó 3 de los factores considerados de alto riesgo (primera cirugía tras 24 horas, herida sucia o afectación del cristalino) (4). En nuestro paciente se administró antibioterapia sistémica desde el momento del diagnóstico.

El pucker macular se encuentra en un 12,5% a un 60% de los pacientes. La posibilidad del mismo, no está relacionada con el tipo o el tamaño del CEI, pero sí con el hecho de haberse enclavado en la retina (6,7). Nuestro paciente presentó una membrana epirretiniana un mes después de la vitrectomía, la cual se extendía desde la zona de impacto hasta la región temporal macular. La misma se confirmó por tomografía de coherencia óptica. Actualmente no cumple criterios quirúrgicos.

Una de las mayores incertidumbres ante una perforación con CEI, es decidir el momento idóneo de extraer el cuerpo extraño. No existe consenso al respecto. El decidir resolver la situación en una o dos cirugías radica principalmente en la capacidad del primer cirujano que realiza el diagnóstico, en desarrollar una cirugía vitreoretiniana. De todos modos, mientras que algunos autores recomiendan la cirugía completa en las primeras 24 horas con el fin de disminuir las complicaciones, otros abogan por una cirugía en dos tiempos, uno primero, dedicado a cerrar la vía de entrada y un segundo tiempo, a partir de 24 horas con la finalidad de estudiar con detenimiento las alternativas quirúrgicas, y a la espera de un desprendimiento de vítreo posterior espontáneo, infrecuente en adultos jóvenes, que facilite la cirugía. En el caso de estos últimos el retrasar la intervención no se ha asociado con un mayor riesgo de endoftalmitis o DR (2,4).

En nuestro paciente se retrasó la cirugía de la extracción del CEI, y no hemos observado ninguna consecuencia asociada al respecto. No recomendamos el retrasar la cirugía del CEI, pero sí el ofrecer al paciente el momento quirúrgico idóneo que implique el mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jost B. Jonas, MD, Wido M. Budde, MD. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 19: 193-197, 1999.
2. Vivek B. Wani, Mubarak Al- Ajmi, Lukman thalib, Rajavardhan V. Azad, Mohsen Sabti. Vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies. Visual results and prognotic factors. *Retina* 23: 654-660, 2003.
3. Raj Vardhan Azad MD FRCS, Neena Kumar MD, Yog Raj Sharma MD, Rajpal Vohra MD. Role of prophylactic scleral buckling in the management of retained intraocular foreign bodies. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 32: 58-61. 2004.
4. Rohan W. Essex, MBBS, FRANZCO, Ping Yi, MB, MPH, Patrick G.P. Charles, MBBS, FRACP, Penélope J. Allen, MBBS, FRANZCO: Post-traumatic Endophthalmitis. *Ophthalmology*: 111: 2015-2022. 2004.
5. Ariyasu RG, Kumar S, LaBree LD, et al. Microorganisms cultured from the anterior chamber of ruptured globes at the time of repair. *Am j Ophthalmology*. 1995; 119: 181-188. 1995.
6. Masoud Soheilian. MD, Mostaf Feghi. MD, Shahin Yazdani. Md et al. Surgical Management of non-metallic and non-magnetic intraocular foreign bodies. *Ophthalmic Surg lasers imaing* 2005; 36: 189-196.
7. Slusher MM. Intraretinal foreign bodies: management and observations. *Retina*. 1990;10 (sspl 1): 50-54.

Toxina botulínica: indicaciones y técnica quirúrgica

Botulinum toxin: indications and surgical technique

BRANDAO F¹, VIVER OLLER S¹, MARTÍNEZ-GRAU A², MARTÍNEZ-GRAU G²

RESUMEN

La toxina botulínica es una opción terapéutica en pacientes que presentan blefaroespasm o arrugas en la zona periocular. Es un tratamiento eficaz y seguro con una duración media de 3-4 meses.

Palabras clave: Toxina botulínica, blefaroespasm, arrugas periorculares.

ABSTRACT

Botulinum toxin is a therapeutic option for patients with blepharospasm or periocular wrinkles. Its a safe treatment and its duration is of 3-4 months aproximately.

Key words: Botulinum toxin, blepharospasm, periocular wrinkles.

INTRODUCCIÓN

El serotipo A de la toxina botulínica es una de las 8 neurotoxinas producidas por el bacilo anaerobio Gram-negativo *Clostridium botulinum*. Su mecanismo de acción consiste en bloquear la acción de la acetilcolina en la hendidura sináptica neuromuscular. De esa manera, conlleva a una parálisis flácida temporal de la musculatura estriada.

La toxina botulínica fue inicialmente utilizada en humanos para el tratamiento del estrabismo en el año 1977 por Allan Scott (1). En 1985, este mismo autor publica un estudio sobre el uso de la toxina botulínica en el tratamiento del blefaroespasm (2). En España su uso cosmético fue aprobado por el Ministerio de Sanidad en consumo en el año 2004.

Las principales indicaciones oftalmológicas del uso de la toxina botulínica son los

Centro de Oftalmología Barraquer.

¹ Licenciado en Medicina. Instituto Universitario Barraquer. Barcelona.

² Licenciado en Medicina. Centro de Oftalmología Barraquer.Unidad de Oculoplastia. Barcelona.

Correspondencia:

F. Brandao

Instituto Universitario Barraquer

C/ Laforja, 88 - 08021 Barcelona, España

brandao@co-barraquer.es



Fig. 1: Toxina botulínica comercializada en España (uso cosmético).

blefaroespasmos y la estética periocular. El blefaroespasmos es una enfermedad crónica, más frecuente en mujeres y que se caracteriza por espasmos involuntarios del músculo orbicular ocular provocando un cierre palpebral. En algunos casos se puede observar la coexistencia de un síndrome de sequedad ocular (3). La estética periocular ha sufrido una gran renovación con la introducción de la toxina botulínica en el arsenal terapéutico utilizado en el tratamiento de las arrugas que afectan la zona peripalpebral y frontal (4). Podemos actuar sobre la arruga dinámica y funcional. Destacamos las arrugas producidas por la contracción del músculo orbicular en la zona periocular, del frontal y del procerus y corrugador en la zona de la glabella.

La toxina botulínica también es muy utilizada en otras especialidades médicas para el tratamiento de enfermedades que se caracterizan por un espasmo involuntario y crónico de la musculatura estriada como pueden ser distonías cervicales y faciales. También está indicada en pacientes con hiperhidrosis y en el alivio del dolor.

En la tabla I se encuentran descritas indicaciones del uso de la toxina botulínica.

Tabla I. Indicaciones

Blefaroespasmos
Cosmética periocular y facial
Estrabismos
Espasmo facial
Distonía cervical
Alivio del dolor

TÉCNICA QUIRÚRGICA

En España, el producto está comercializado en forma liofilizada para uso terapéutico (Botox®-Allergan) y para uso cosmético (Vistabel®-Allergan). Cada vial contiene 100 unidades de toxina botulínica (fig. 1).

Antes de ser utilizada la proteína liofilizada debe ser reconstituida con suero fisiológico (SF) sin conservante. Se debe verter el suero en el vial de forma lenta para atenuar el vacío y evitar sacudir el envase para no alterar la estabilidad de la molécula proteica.

Preparamos la solución unos minutos antes de la aplicación y la utilizamos al momento. Considerando que un vial contiene 100 U de la toxina botulínica podemos decir que según la reconstitución tendremos más o menos unidades en cada 0,1 cc (tabla II). Nosotros solemos trabajar con 2,5 y 5,0 U. Según algunos autores, la efectividad de la solución preparada disminuye un 44% después de las 12 h de su elaboración.

Tabla II. Preparación de la toxina botulínica

1 cc SF = 10 U en 0,1 cc
2 cc SF = 5 U en 0,1 cc
4 cc SF = 2,5 U en 0,1 cc
8 cc SF = 1,25 U en 0,1 cc

La aplicación debe ser subcutánea, pues el orbicular está situado justo debajo de la piel, en la zona palpebral y periocular (zona de patas de gallo). Profundizamos algo más la inyección al infiltrar el músculo frontal, procerus y corrugador. Se realiza en el quirófano o sala de curas, con material estéril y utilizando una jeringa de insulina. Previamente se puede aplicar compresas fría en la zona que será sometida a la inyección de la toxina botulínica para disminuir el umbral del dolor.

La inyección subcutánea en el área periocular proporciona una disminución del espasmo muscular con mejoría de los síntomas a partir de la primera semana del tratamiento. Es muy importante informar al paciente para que no existan expectativas de mejoría inmediata. Las aplicaciones se pueden repetir a los 3-4 meses cuando el efecto de la dosis inicial

disminuye. Está descrito en la literatura una considerable mejoría en la calidad de vida de los pacientes tratados lo que justifica las aplicaciones sucesivas (5).

Las principales complicaciones descritas son: equimosis en la zona tratada, diplopía, infracorrección o sobrecorrección, síndrome pseudogripal y la formación de anticuerpos. El uso de la toxina está contraindicado en el embarazo, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert y en casos de hipersensibilidad.

El área donde se debe aplicar la toxina botulínica depende directamente de la zona afectada por la patología a ser tratada. En las figuras siguientes resumimos los consejos para la aplicación en cada región.

I. MÚSCULO FRONTAL

- 10 a 20 U por hemifrente.
- 2,5 U por punción.
- Entre las arrugas y por dentro del área media pupilar.
- Empezar por 2.º pliegue por encima de las cejas.
- Profundidad media.
- Evitar rafe medio.

- 2,5 U por punción.
- Seguir reborde óseo del arco zigomático.
- Punción más superficial que otras zonas.

Nota: En casos de blefaroespasmos realizamos apenas una aplicación en la zona temporal al canto externo.

B. Párpado superior

- 2 ó 3 aplicaciones.
- Orbicular pretarsal.
- Evitar infiltrar elevador párpado superior.
- No infiltrar en tratamiento estético.

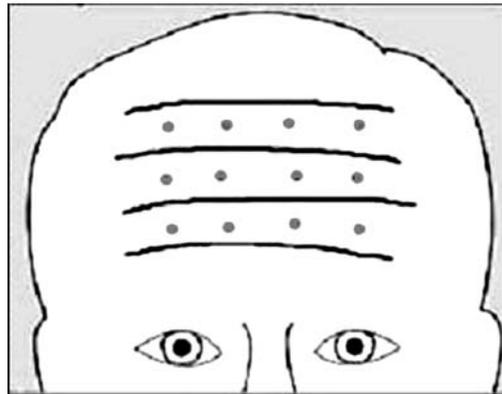


Fig. 2: Esquema músculo frontal.

II. MÚSCULOS PROCERUS Y CORRUGADOR

- Procerus.
- 10 U por punción.
- Aplicar en la zona media.
- Profunda.
- Corrugador.
- 5 U por punción.
- Máximo 6 punciones.
- Evitar zona lateral y cejas.
- Profunda.



Fig. 3: Esquema procerus y corrugador.

III. MÚSCULO ORBICULAR

A. Zona del arco zigomático

- 10 a 20 U por lado.
- 3 a 4 punciones.

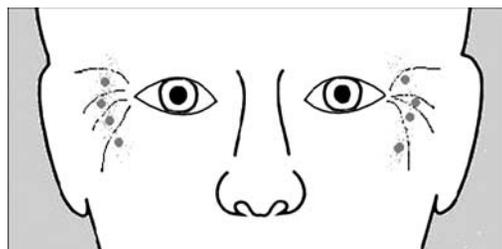


Fig. 4: Esquema orbicular.

C. Párpado inferior

Las aplicaciones en el párpado inferior están descritas como coadyuvantes en el tratamiento de las arrugas de la zona periocular. El efecto observado ha sido relatado en la literatura con resultados favorables (6,7).

- Aplicación adicional.
- 2 U por punción.
- Orbicular pretarsal.
- 2-3 aplicaciones.

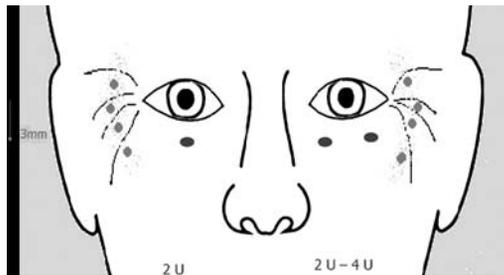


Fig. 5: Esquema párpado inferior.



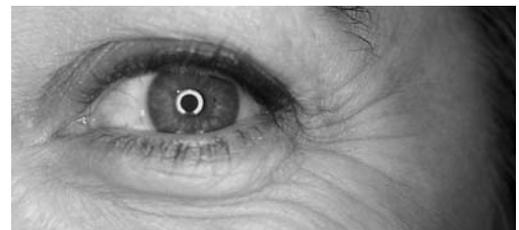
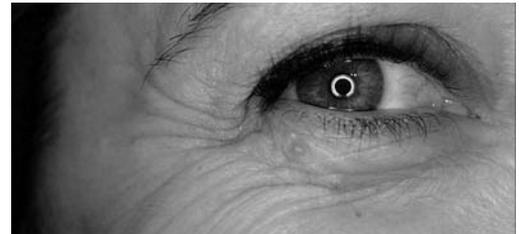
Fig. 6: Aspecto preoperatorio.



Fig. 7: Aspecto postoperatorio.

IMÁGENES DE CASOS CLÍNICOS

I. MÚSCULO FRONTAL



Figs. 8a y 8b: Aspecto preoperatorio.

II. MÚSCULO ORBICULAR



Figs. 9a y 9b: Aspecto postoperatorio.

CONCLUSIONES

La toxina es el único tratamiento etiológico para la arruga de expresión y blefaroespasmio.

Es un fármaco seguro, sin efectos secundarios importantes y si existen hipercorrecciones, esta es transitoria.

Aún así recordar que su efectividad disminuye a partir de los 4 meses, es un fármaco caro y de molécula poco estable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott AB. Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1980; 87: 1044-1049.
2. Scott AB, Kennedy EG, Stubbs HA. Botulinum toxin as a treatment for blepharospasm. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 347-350.
3. Horwath-Winter J, Bergloeff J, Floegel I et al. Botulinum toxin A treatment in patients suffering from blepharospasm and dry eye. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 54-56.
4. O'Day J. Use of botulinum toxin in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12: 419-422.
5. MacAndie K, Kemp E. Impact on quality of life botulinum toxin treatments for essential blepharospasm. *Orbit* 2004; 23: 207-210.
6. Flynn TC, Carruthers JA, Carruthers JA, Clark RE. Botulin A toxin (botox) in the lower lid: dose-finding study. *Dermatol Surg* 2003; 29: 943-950.
7. Flynn TC, Carruthers JA, Carruthers JA. Botulin A toxin treatment of the lower eyelid improves infraorbital rhytides and widens the eye. *Dermatol Surg* 2001; 27: 703-708.

Queratitis micótica. Caso clínico

Mycotic keratitis. Case report

DÍAZ ALEMÁN VT¹, PERERA SANZ D¹, RODRÍGUEZ MARTÍN J¹, ABREU REYES JA²,
AGUILAR ESTÉVEZ JJ¹, GONZÁLEZ DE LA ROSA MA²

RESUMEN

Introducción: Las queratitis por hongos filamentosos son más frecuentes en zonas de países de clima tropical y subtropical. En zonas templadas o frías dominan las queratitis por hongos levaduriformes.

Caso clínico: Le presentamos un caso de queratitis micótica producida por un hongo filamentosos (*Fusarium*) en un paciente de mediana edad. Se le trato en un principio con colirio de fluconazol y clorhexidina. Posteriormente se instauró tratamiento con colirio natamicina, resolviéndose la queratitis.

Conclusión: Creemos en la utilidad del colirio de natamicina en las queratitis por hongos filamentosos. Si no disponemos de éste, considerar el uso del colirio de clorhexidina. Considerar el uso de voriconazol tópico y sistémico en casos refractarios.

Palabras claves: Queratitis, hongo, natamicina, clorhexidina.

ABSTRACT

Introduction: Mycotic keratitis caused by filamentous fungi is more frequent in tropical and subtropical countries. In mild and cold regions yeast and yeast-like keratitis are more frequent.

Case report: We present a case of mycotic keratitis by filamentous fungi (*Fusarium*) in a middle-aged patient. We start the treatment with topical fluconazol and chlorhexidine. Subsequently we use natamycin.

Conclusion: We think that natamycin is very useful in mycotic keratitis by filamentous fungi. If we do not have natamycin, we can consider the use of topical chlorhexidine. We can even use topical and systemic voriconazol in resistant cases.

Key words: Keratitis, fungi, natamycin, chlorhexidine.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

INTRODUCCIÓN

Los hongos son una causa poco frecuente de queratitis en los países con clima templado y en las regiones industrializadas. Sin embargo constituyen un problema sanitario en las zonas rurales de los países de clima tropical y subtropical en vía de desarrollo. El porcentaje de queratitis infecciosas causadas por hongos y su incidencia aumenta al disminuir la latitud y aumentar la temperatura ambiental. Así, en países de latitudes tropicales como de sur de la India (latitud 10°) los hongos representan el 44% de las úlceras corneales infecciosas, en Ghana (latitud 10°) el 37,6%, en Florida (latitud 25°) el 30%; en Nueva York (latitud 40°), Londres (latitud 50°) o Suiza menos del 3%. Existen múltiples especies capaces de producir queratitis (tabla 1). Los más frecuentes generalmente son *Cándida*, *Aspergillus* y *Fusarium*. Otra causa menos frecuente son los hongos dematiáceos (hongos filamentosos de pigmentación oscura) como la *Curvularia*, *Alternaria* y *Bipolaris* (1,2).

La mayor parte de queratitis producidas por hongos filamentosos son debidas a especies de *Fusarium* (*F. solani* es el más frecuente) o *Aspergillus* (*A. fumigatus* es el más frecuente). Predominan en zonas de clima tropical y subtropical de países en vía de desarrollo o subdesarrollados (1-3). Suelen aparecer en personas jóvenes sanas que viven o trabajan en ambiente rural. Estos hongos no son capaces de penetrar en el epitelio corneal intacto, por lo que la invasión corneal suele ser secundaria a un traumatismo corneal con material orgánico. Éste, que puede ser de origen vegetal o animal, es el responsable de implantar las conidias directamente en el estroma o en el epitelio corneal. No son requisitos para una infección corneal por un hongo filamentoso la administración previa de corticoides ni antibióticos de amplio espectro (3). Los factores ambientales (humedad, lluvia o viento) así como los cambios estacionales influyen, no sólo en el desarrollo de una queratitis micótica, sino que también en el tipo de hongo inductor (4). Por último señalar que la presencia de conjuntivitis alérgica y el uso de lentes de contacto son

dos factores predisponentes en el desarrollo de una úlcera micótica. Se han aislado especies de *Fusarium* en lentes de contacto durante el uso de las mismas (3).

Las queratitis debidas a hongos levaduriformes, son más frecuentes en zonas de clima templado y frío (1-3). Suelen aparecer en ojos de pacientes con enfermedades oculares o sistémicas predisponentes. Los pacientes con queratitis seca, úlceras neurotróficas, queratitis herpéticas, trasplantes de cornea, portadores de lentes de contacto, uso de esteroides tópicos, estados de inmunosupresión y diabetes mellitus, son susceptibles de padecer una úlcera micótica por levadura. Entre los hongos levaduriformes, destacar la *Cándida* (*C. albicans*) que generalmente coloniza la conjuntiva y borde palpebral en personas sanas y es responsable de la mayor parte de las queratitis micóticas por levaduras (5).

El clima subtropical de Canarias hace que la frecuencia de querato micosis en nuestros hospitales sea mayor que en el resto del territorio nacional. Por lo tanto, es necesario disponer de un arsenal terapéutico y de un protocolo de actuación adecuados para hacer frente a esta grave patología ocular en caso que se presente.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 39 años de edad, trabajadora en el servicio doméstico, sin antecedentes personales ni familiares de patología ocular o sistémica, acude a urgencias del Hospital Universitario de Canarias por dolor y epifora en su ojo izquierdo. El cuadro clínico comenzó de forma espontánea tres días antes de la visita a nuestro hospital, no registrándose en la historia clínica antecedentes de traumatismo ocular ni tratamientos prolongados con corticoides ni antibióticos tópicos. Previamente a la visita a nuestro centro, la paciente acudió a su centro de salud donde le recetaron una gota de un colirio compuesto por una combinación de corticoide y antibiótico cuatro veces al día. Este tratamiento lo mantuvo durante dos días.

En la exploración oftalmológica de la paciente se aprecia una agudeza visual de 0,2

en su ojo izquierdo. En el segmento anterior se aprecia una intensa hiperemia ciliar, úlcera corneal paracentral de color grisáceo, con infiltración del estroma y placa endotelial. Leve reacción en cámara anterior con un hipopión de pequeño tamaño. La tensión ocular y el segmento posterior fueron normales. La exploración del ojo derecho fue normal.

Ante la gravedad del cuadro clínico, se procede a la toma de una muestra corneal mediante la técnica de raspado con bisturí de 45 grados, remitiéndose posteriormente al Servicio de Microbiología de nuestro hospital para su identificación. Mientras tanto, se instaura tratamiento empírico tópico con colirios antibióticos sin corticoides.

Se identificó como agente etiológico causante de esta queratitis, un hongo filamentoso que pertenece a la especie *Fusarium*. Dada la gravedad del cuadro ocular y a priori su mal pronóstico, decidimos proceder al ingreso de la paciente para un control más estricto. Dada la escasa disponibilidad de antifúngicos tópicos en nuestra farmacia hospitalaria, solicitamos el pedido urgente del colirio de Natamicina 5% al extranjero e instauramos tratamiento con colirio de Clorhexidina 0,2% una gota cada dos horas (impares), Fluconazol 0,2% una gota cada dos horas (pares), colirios antibióticos, ketoconazol 400 mg/día y corticoides sistémicos a baja dosis. Solicitamos valoración por parte del servicio de medicina interna para descartar enfermedad sistémica concomitante. Los estudios realizados a este respecto fueron negativos, incluido serología VIH.

Durante dos semanas la queratitis micótica mejoró lentamente, resolviéndose el hipopión, no apreciándose signos de progresión ni de perforación ocular. Una vez que disponeamos del colirio de natamicina 5% comenzamos el tratamiento con gotas horarias durante dos días y cada dos horas durante cinco días, y suspendimos los colirios de clorhexidina y fluconazol. En poco tiempo apreciamos mejoría clínica de su queratitis, permitiéndonos dar de alta a la paciente para control ambulatorio.

A los seis meses del inicio del cuadro ocular la paciente presenta un pequeño leucoma

Tabla 1. Principales agentes etiológicos en las queratitis micóticas

Hongos filamentosos: *Fusarium sp.*, *Aspergillus sp.*, *Acremonium sp.*, *Penicillium sp.*, *Paecilomyces sp.*, *Pseudallescheria sp.*, *Cylindrocarpon sp.*, *Beauveria sp.*, *Cephalophora*, *Volutella*, *Geotrichum*, *Mirathecum*, *Ustilago*, *Tritirachium*, *Epidermophyton*, *Neurospora*, *Glenospora*, *Sphaeropsis*, *Diplosporium*, *Curvalaria*, *Bipolaris*, *Altermania*, *Exophiala*, *Cladosporium*, *Phialophora*, *Fonsecaea*, *Lasiodiplodia*, *Colletotrichum*, *Phomam oculo-hominis*.

Levaduras: *Candida sp.*, *Rhodotorula sp.*, *Trichosporon sp.*, *Cryptococcus sp.*, *Rhodospodidium*.

Hongos dismórficos: *Blastomyces*, *Paracoccidioides*, *Sporothrix*.

paracentral residual con una zona de adelgazamiento corneal adyacente. Su agudeza visual es de 0,8 (fig. 1).

DISCUSIÓN

Estamos ante un caso de queratitis micótica por hongo filamentoso en una paciente de mediana edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, ni factores oftalmológicos predisponentes, como haber sufrido un traumatismo ocular con material orgánico (1-3,5). Entre el 40 al 60% de las queratitis producidas por hongos filamentosos existe dicho antecedente, pero es posible que falte (6), por lo tanto, éste constituye un factor de riesgo y no un dato patognomónico de las queratitis micóticas por hongos filamentosos.

Constituyen factores de mal pronóstico en la evolución de una queratitis micótica, el número de microorganismo implicados en la infección (1), la profundidad del infiltrado corneal (7), el retraso en el diagnóstico y tratamiento (8), que el agente causal sea un *Fusarium* (7,9) el uso en el tratamiento de corticoides tópicos, ya que estos aumentan la proliferación y penetración corneal del hongo

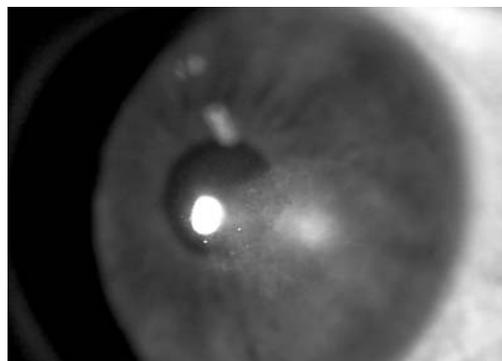


Fig. 1.

(8), y la concomitancia con la queratitis de una enfermedad grave de la superficie ocular (1). Nuestro caso, al tratarse de una queratitis por *Fusarium* y al haber sido tratada por error durante dos días con un colirio combinación de antibióticos con corticoides, datos que ensombrecen el pronóstico, decidimos ingresar a la paciente para un control más estricto y un mejor cumplimiento del tratamiento.

Actualmente, dos de los problemas que se enfrenta el oftalmólogo a la hora de plantear un enfoque terapéutico correcto ante una queratitis micótica pasa por responder a dos preguntas fundamentales; ¿qué fármacos antifúngicos tópicos y sistémicos se deben prescribir? y ¿cuáles de ellos dispongo en mi farmacia hospitalaria? La mayoría de hospitales en nuestro entorno no realizan fungigramas. Por lo tanto, el enfoque terapéutico se basa en la revisión de la literatura médica sobre los efectos de un antifúngico sobre un hongo determinado. En cambio la segunda cuestión depende de factores que están fuera del alcance del oftalmólogo. Existen pocos preparados comerciales y muchos de ellos no están disponibles de forma rutinaria. En nuestro caso, al carecer la farmacia hospitalaria de colirios antifúngicos eficaces decidimos comenzar tratamiento con clorhexidina 0,2%. Esta decisión está abalada por la literatura científica al haberse realizados estudios *in vivo* donde se demuestra que la aplicación tópica de clorhexidina 0,2% de forma horaria durante los 5 primeros días presenta mejores resultados que el fármaco de elección, la natamicina al 2,5% o 5% (10,11). La clorhexidina digluconato es un agente antiséptico que se ha usado de forma rutinaria en la prác-

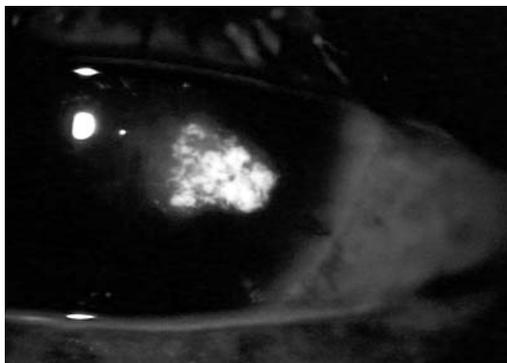


Fig. 2.

tica clínica desde hace más de 40 años. Las características antisépticas y aplicaciones de la clorhexidina digluconato han sido descritas por Denton (12). Su huso incluye desde esterilización de la piel, prevención de sepsis en quemados, prevención de infecciones urinarias en pacientes sondados, antisepsia en maniobras obstétricas. A nivel ocular se ha demostrado su eficacia en infecciones por bacterias Gram+, y Gram – (11), *Acanthamoeba* (13,14), e incluso por *Chlamydia trachomatis* (15). Sin embargo se han descrito casos de mala tolerancia ocular en el tratamiento con clorhexidina 0,2%. Esta intolerancia se manifiesta en forma de dolor y sensación de escozor, inflamación palpebral y quemosis conjuntival (11). En nuestro caso, estas se hicieron presente al segundo día de tratamiento en forma de escozor y dolor ocular. No decidimos suspender el tratamiento, sino reducirlo, llegando a desaparecer la sintomatología al bajar la posología a una gota cada seis horas.

Los antifúngicos se clasifican en macrólidos poliénicos y azoles. Dentro de los macrólidos poliénicos se encuentra la natamicina al 2,5% y al 5%, de elección en el tratamiento de las queratitis por hongos filamentosos (*Fusarium* y *Aspergillus*), siendo de menor efectividad ante la *Cándida* (16,17). Sólo se puede administrar de forma tópica y no se encuentra comercializada como colirio en España. Tiene una baja toxicidad corneal pero no atraviesa el epitelio corneal intacto. Con frecuencia se adhiere al lecho de la úlcera (1) (fig. 2). Comenzamos su aplicación horaria durante dos días y cada dos horas durante cinco días, posteriormente reducimos la dosis de forma paulatina. El fármaco fue bien tolerado por la paciente, no siendo necesario ajustar la dosis. Otro antifúngico macrólido es la anfotericina B, fármaco de elección en el tratamiento de las queratitis por *Cándida*, (anfotericina B tópica al 0,15-0,25%) siendo menos eficaz en las infecciones por hongos filamentosos (16).

En el grupo de los azoles se dividen en imidazoles y triazoles. Dentro del grupo de los imidazoles, disponemos del ketoconazol, antifúngico de amplio espectro con actividad frente a hongos filamentosos y *Cándida*. Sólo

se puede administrar de forma sistémica y alcanza niveles terapéuticos en córnea y humor acuoso. Se han descrito casos de hepatotoxicidad por lo que es necesario realizar controles analíticos seriados durante su administración (9,16). En nuestro caso optamos por este antifúngico sistémico, por su buena penetrancia ocular y su amplio espectro de acción. Mantuvimos el tratamiento con ketoconazol 400 mg/día durante un mes, durante el cual se realizaron dos analíticas de control, no detectándose signos de hepatotoxicidad.

Formando parte de los antifúngicos triazoles, disponemos del itraconazol y fluconazol. El fluconazol tiene una excelente eficacia ante las *Cándidas* y menor efectividad ante los hongos filamentosos (8). Su formulación tópica, fluconazol 0,2%, tiene una penetrancia ocular mayor que la anfotericina B y la natamicina y una baja toxicidad ocular. Algunos autores lo utilizan como primera opción para el tratamiento de las queratitis por *Cándida* (1,8). En el momento del ingreso de nuestra paciente, el único antifúngico del que disponíamos formulación tópica fue el fluconazol 0,2%, aunque no fuese el más indicado en casos de queratitis micóticas por hongos filamentosos, iniciamos el tratamiento con buena tolerancia. Suspendimos el tratamiento con fluconazol 0,2% y clorhexidina 0,2% cuando comenzamos el tratamiento con natamicina 5%. Tomamos esta decisión porque que no se ha demostrado la eficacia clínica del uso de dos antifúngicos tópicos en el tratamiento de una queratitis micótica (1,9).

A parte de tratamiento antifúngico, iniciamos tratamiento con antibióticos de amplio espectro, ya que en algunos trabajos se han encontrado la asociación bacteria-hongo en un 26% de las queratitis micóticas (18). Se recogieron dos muestras para cultivos durante el seguimiento del paciente en los que no se encontró evidencia de sobre infección bacteriana de la queratitis.

El voriconazol y ravuconazol son dos nuevos antifúngicos triazólicos derivados del fluconazol, que se caracterizan por su amplio espectro de acción. El voriconazol ha mostrado tener mayor actividad *in vitro* que el anfotericina B y fluconazol, ante cepas de *Cándida* (siendo la más susceptible la *C. albicans*)

(19) y ante cepas de hongos filamentosos como *Aspergillus sp*, *Fusarium sp*, *Pseudallescheria sp*, *Penicillium sp*, *Acremonium sp* (19-21). Otros hongos como *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Scedosporium apiospermum*, *Paracoccidioides brasiliensis*, y *Cryptococcus neoformans* son sensibles al voriconazol (21). Su administración sistémica a demostrado tener buena penetrancia ocular, encontrándose concentraciones mínimas inhibitorias eficaces en humor vítreo y acuoso tras dos días de tratamiento con voriconazol oral (400 mg/día) (22). La formulación tópica del colirio de voriconazol (3 µg/mL), presenta buena estabilidad y actividad antifúngica durante 21 días (23). La administración intravítrea de voriconazol (25 µg/ml) a demostrado ser eficaz frente a las endoftalmiis fúngicas refractarias e inocua para las estructuras oculares. La agencia americana del medicamento (Food and Drug Administration, FDA) a aprobado el uso de voriconazol para casos de infecciones micóticas refractarias a otros agentes antifúngicos. Aunque dada las características de voriconazol, algunos autores consideran este fármaco como de primera elección ante un caso de endoftalmiis fúngica (22). A igual que el ketoconazol, posee hepatotoxicidad siendo necesario realizar controles seriados de la función hepática.

CONCLUSIÓN

Ante una queratitis es primordial conocer su agente etiológico. Si este es desconocido, una correcta anamnesis nos puede ayudar a orientarnos. Nuca aplicar corticoides tópicos de forma empírica.

Si se trata de un paciente joven sin antecedentes de enfermedades oculares ni sistémicas, con historia de haber sufrido un traumatismo ocular con material vegetal, sospechar un hongo filamentosos e iniciar tratamiento con natamicina como primera opción.

Si se trata de un paciente con trastornos crónicos de la superficie ocular, sobre todo si ha estado en tratamiento con corticoides tópicos, sospechar *Cándida*, e iniciar tratamiento

con anfotericina B o fluconazol tópicos como primera opción.

En caso de no disponer del agente antifúngico adecuado, se puede plantear el uso de clorhexidina tópica hasta que éste esté disponible.

En caso de una queratitis fúngica refractaria al tratamiento inicial, deberíamos considerar el uso de voriconazol tópico y sistémico como segunda opción.

Si el paciente presenta factores de mal pronóstico se debe ser agresivo con el tratamiento. Valorar el uso de antifúngicos sistémicos y considerar el ingreso hospitalario para un control más estricto.

BIBLIOGRAFÍA

- Sedo S, Iribarne Y, Fossas M, Vendrell C, Ortiz F. Queratitis Fúngica. *Annals d'Oftalmologia* 2003; 11(3): 168-175.
- Mohanty Pk et al. Prevalence of mycotic infections of the external eye. *Indian J Ophthalmol* 1984; 32: 153-5.
- David V Seal et al. Ocular infection. 1998. Ed. Martin Dunitz.
- Thomas PA. Mycotic keratitis: an under-estimated mycosis. *J Med Vet Mycol* 1994; 32: 235-256.
- Khalid FT, Robert AH. *Infection of the Eye*. 1986. Ed Little Brown.
- Rosa et al. The changing spectrum of fungal keratitis in South Florida. *Ophthalmology* 1994; 101: 1005-13.
- Vemuganti GK, Garg P, Gopinathan U, et al. Evaluation of agent and host factors in progression of mycotic keratitis. *Ophthalmology* 2002; 109: 1538-46.
- Zloty P. Diagnosis and management of fungal keratitis. *American Academy of Ophthalmology. Focal points* 2002; 20(6): 1-13.
- Jones DB. Diagnosis and management of fungal keratitis. In: *Duane's Clinical Ophthalmology* 1997; vol 4/chap 21: 1-19.
- Rahman MR, Minassian DC, Srinivasan M, Martin MJ, Johnson GJ. Trial of chlorhexidine gluconate for fungal corneal ulcers. *Ophthalmic Epidemiol* 1997; 4(3): 141-9.
- M Rezanur Rahman, Gordon J Johnson, Rabiul Husain, Shahe A Howlader, Darwin C Minasian. Randomised trial of 0.2% chlorhexidine gluconate and 2.5% natamycin for fungal keratitis in Bangladesh. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 919-925.
- Denton GW. Disinfectants and antiseptics. A. by chemical type: chlorhexidine. In: Block SS, ed. *Disinfection, sterilization and preservation*. 4th ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991: 274-87.
- Hay J, Kirkness CM, Seal DV, et al. Drug resistance and *Acanthamoeba* keratitis: the quest for alternative antiprotozoal chemotherapy. *Eye* 1994; 8: 555-63.
- Seal D, Hay J, Kirkness C, et al. Successful medical therapy of *Acanthamoeba* keratitis with topical chlorhexidine and propamidine. *Eye* 1996; 10: 413-421.
- Nisbet IT, Graham DM, Spicer PE, et al. Chlorhexidine as an effective agent against *Chlamydia trachomatis* in vitro and in vivo. *Antimicrob Agents Chemother* 1979; 16: 855-7.
- Tanure MAG, Cohen EJ. Spectrum of fungal keratitis at Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania. *Cornea* 2000; 19(3): 307-12.
- O'day D, Head WS. Advances in the management of keratomycosis and *acanthamoeba* keratitis. *Cornea* 2000; 19(5): 681-7.
- Rondeau N, Bourcier T, Chaumeil C. Les keratomycoses au Centre Hospitalier National d'Ophthalmologie des Quinze-vingts. *J Fr Ophthalmol* 2002; 25(9): 890-6.
- Marco F, Pfaller MA, Messer SA, et al. Antifungal activity of a new triazole, voriconazole (UK-109, 496), compared with three other antifungal agents tested against clinical isolates of filamentous fungi. *Med Mycol* 1998; 36: 433-436.
- Maesaki S, Iwakawa J, Higashiyama Y, et al. Antifungal activity of a new triazole, voriconazole (UK-109496), against clinical isolates of *Aspergillus* spp. *J Infect Chemother* 2000; 6: 101-103.
- Kappe R. Antifungal activity of the new azole UK-109, 496 (voriconazole). *Mycoses* 1999; 42(suppl 2): 83-86.
- Mieler et al. Safety of intravitreal voriconazole: electroretinographic and histopathologic studies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2003; 101: 183-190.
- Isla Tejera B, Garzas Martín de Almagro C, Cárdenas Aranzana M, Pérez Rodrigo I, Aumente Rubio MD, Gordillo Sánchez R. Estabilidad y actividad in vitro de voriconazol en colirio a una concentración de 3 µg/mL. *Farm Hosp* 2005; 29: 331-334.

Síndrome de Alport

Alport syndrome

GIL HERNÁNDEZ M.^a A¹, ABREU REYES P², PÉREZ LORENSU P³

RESUMEN

Presentamos un caso de síndrome de Alport, a propósito de un varón de 31 años, remitido desde el servicio de Nefrología por baja agudeza visual.

Palabras clave: Alport, baja agudeza visual.

ABSTRACT

Introduction: We present a case of Alport syndrome in a thirty-one year old male, submitted from the Nephrology Unit because of low vision.

Key words: Alport, low vision.

INTRODUCCIÓN

Este síndrome fue descrito por Alport en 1927, al describir una familia británica en la que varios miembros desarrollaban enfermedad renal y sordera. Los varones presentaban signos y síntomas más tempranos y severos que las mujeres (1).

En 1990 se descubre su base genética por mutación en el gen del colágeno COL4A5. Este gen codifica la cadena α -5 del colágeno tipo IV (2,3). Dicha alteración ocasiona cambios en el fenotipo y en la función de la membrana basal afectando a los riñones, oídos y ojos (4).

La patología en dichos pacientes se manifiesta mediante un fallo renal crónico, sordera neurosensorial bilateral (5), y anomalías oculares que incluyen: una distrofia polimorfa posterior, a nivel de la córnea, catarata y lenticono, a nivel del cristalino, y una retinopatía en flecos. Las pruebas neurofisiológicas (electroretinograma, potencial visual evocado y electrooculograma) son usualmente normales en la mayoría de los pacientes (6), detectando sólo algunos casos con hallazgos patológicos (7-8).

La enfermedad es genéticamente heterogénea: la transmisión de la mutación del colágeno puede estar ligada al cromosoma X o ser autosómica, recesiva o dominante (9).

Hospital Universitario de La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Jefe del Servicio de Oftalmología.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Neurofisiología Clínica.

Correspondencia:

M.^a Antonia Gil Hernández
Ángel Romero, 7, 4.º n.º 4
38009 Santa Cruz de Tenerife
marian@comtf.es

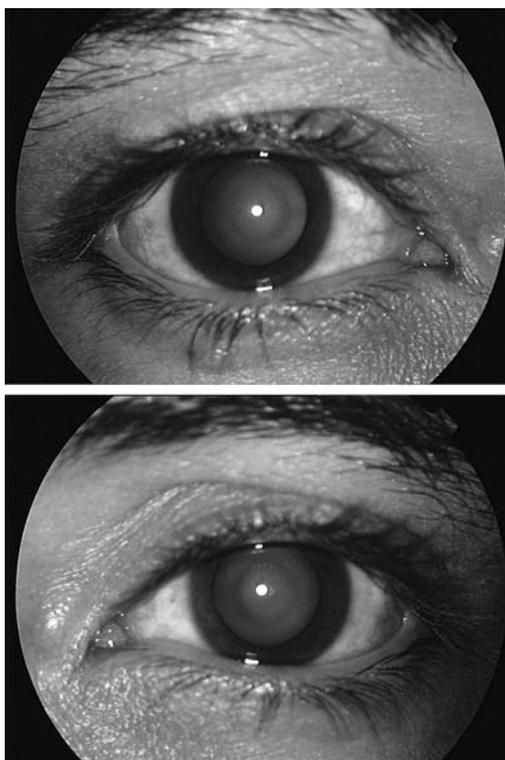


Fig. 1: Imagen del polo anterior donde apreciamos el lenticone anterior en ambos ojos.

Presentamos una paciente con síndrome de Alport con manifestaciones oftalmológicas típicas de dicha enfermedad.

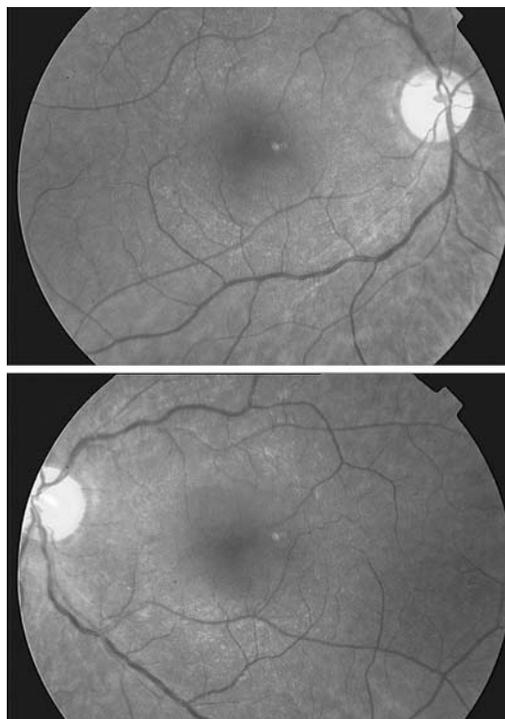


Fig. 2: Fondo ocular en donde se aprecia, a nivel del polo posterior y, de forma casi simétrica la presencia de lesiones moteadas blanco-amarillentas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 31 años que es remitido desde el servicio de nefrología por disminución de su agudeza visual.

Dentro de los antecedentes personales destaca haber sido diagnosticado de síndrome de Alport a los 20 años, presentar una pérdida auditiva de tipo neurosensorial bilateral, siendo trasplantado de riñón hace 4 años.

Entre los antecedentes familiares refiere tener un tío y un hermano con problemas renales y visuales.

En la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual de 0,15 en ojo derecho (OD) y de 0,01 en ojo izquierdo (OI).

Polo anterior: se aprecia la presencia de un lenticone anterior con opacidad subcapsular posterior en AO (fig. 1).

Fondo ocular: presenta a nivel del polo posterior disminución del reflejo foveal con cierta hiperpigmentación y lesiones moteadas blanco amarillentas que ocupan principalmente el polo posterior (fig. 2).

Se solicitan y efectúan pruebas electrofisiológicas:

Potencial Evocado Visual (PEV): realizado con estímulo tipo pattern-reverse con damero 16 minutos y una frecuencia de estimulación de 1 HZ, donde se aprecia: marcado aumento de la latencia de la P100 bilateralmente.

Estudio de Electroretinograma (ERG) realizado con electrodos subcorneales tipo loop y estímulo flash a 1 HZ, en ambiente fotópico y escotópico, luz azul y roja y flicker a 40 HZ, según el protocolo de la ISCEV se aprecia:

1. aumento bilateral de las latencias de la onda a y b bilateralmente.
2. Respuesta flicker a 40 Hz (sólo conos) presente bilateral.
3. ERG pattern que objetiva un aumento significativo de las latencias de la N35, P90 y N145.

El resultado del estudio neurofisiológico es compatible con retinopatía macular afectando a los PEV.

Al paciente se le informa de su patología ocular, y acepta ser intervenido de sus cataratas. Tras efectuar dicha cirugía mediante

facoaspiración mas implante de lente intraocular consigue una ganancia de su agudeza visual de 0,7 en AO.

Ante la mejoría de su visión se efectúa una prueba de campo visual 120 y un test de colores, no apreciando alteración patológica alguna. Se repiten las pruebas neurofisiológicas (PEV Pattern-Reverse y ERG) dando, tras la cirugía de las cataratas, dentro de los límites de la normalidad.

DISCUSIÓN

El síndrome de Alport es una patología poco frecuente, su prevalencia es de 1/5.000. Causa el 1 al 2% de todos los casos de enfermedad renal terminal.

Dentro de las manifestaciones oftalmológicas destacan: a nivel del polo anterior, la distrofia polimorfa posterior corneal y las alteraciones del cristalino (microesferofaquia, lenticono anterior y posterior, cataratas corticales, subcapsulares y nucleares), y a nivel del polo posterior, la presencia de lesiones moteadas (drusas-like) o retina en flecos.

El lenticono anterior, presente en un 25% de los casos, es bilateral y determina un aumento de la miopía de forma progresiva.

El estudio histológico de la cápsula anterior ha demostrado la presencia de múltiples dehiscencias con el peligro de ruptura, atribuyendo dicha fragilidad capsular a la mutación del gen que codifica una o más cadenas del colageno tipo IV (10).

En nuestro paciente al intervenirlo de cataratas apreciamos discreta fragilidad al efectuar la capsulotomía anterior.

Con respecto a las manifestaciones en la retina de dicha enfermedad se ha descrito un fondo albipuntatus, muy frecuente (85%) y que no es causa de pérdida de visión en estos pacientes, y degeneraciones tapetoretinales y de conos con alteraciones en el electrorretinograma (11).

En el síndrome de Alport que presentamos, inicialmente al tener alteradas las pruebas electrofisiológicas no podíamos predecir la agudeza visual que se conseguiría tras la intervención de las cataratas. Tras la cirugía,

se demuestra la mejoría de la agudeza visual, por lo que se decide repetir las pruebas electrofisiológicas que están dentro de la normalidad. Estamos por tanto ante un estudio previo artefactado, no sabemos si debido al propio lenticono o a la opacidad subcapsular posterior.

Destacar que ante patologías del cristalino las pruebas electrofisiológicas no son fiables, y que con las pruebas iniciales podíamos sospechar una patología macular, que es poco frecuente en este síndrome.

El diagnóstico del síndrome de Alport siempre se efectúa por la clínica y por la presencia de las manifestaciones sistémicas y oculares del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alport AC. Hereditary familial congenital haemorrhagic nephritis. *Br Med J.* 1927, 1: 504-506.
2. Barker DF, Hostikka SL, Zhou J, Chow LT, Oliphant AR, Gerken SC, Gregory MC, Skolnick MH, Atkin CL. Identification of mutations in the COL4A5 collagen gene in Alport syndrome. *Science* 1990; 248: 1224-1227.
3. Ohkudo S, Takeda H, Higashide T, Ito M, Sakurai M, Shirao Y, Yanagida T, Oda Y, Sado Y. Immunohistochemical and molecular genetic evidence for type IV collagen (alpha)5 chain abnormality in the anterior lenticonus associated with Alport Syndrome. *Archives of Ophthalmology.* 2003; 121(6): 846-850.
4. Kashtan, Clifford E. M.D. Alport Syndrome: An Inherited Disorder of Renal, Ocular, and Cochlear Basement Membranes. *Medicine.* 1999; 78(5): 338-360.
5. Gubler M, Levy M, Brcoyer M et al. Alport's syndrome: a report of 58 cases and a review of the literature. *Am. J. Med.* 1981; 70: 493-505.
6. Jeffrey B, Jacobs M, Sa G, Barratt TM, Taylor D, Kriss A. An electrophysiological study on children and young adults with Alport's syndrome. *British J. Ophthalmology.* 1994; 78 (1):44-48.
7. Polak BCP, Hogewind BL. Macular lesions in Alport's syndrome. *Am. J. Ophthalmol* 1977; 84: 532-535.
8. Zylberman R, Silverstone BZ, Brandes E et al. Retinal lesions in Alport's syndrome. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 1980; 17: 255-260.
9. Brunner H, Schroder C, van Bennekom C, Lambermon E, Tuerlings J, Menzel D, Olbing H,

- Monnens L, Wieringa B, Ropers H-H. Localization of the gene for X-linked Alport's syndrome. *Kidney Int* 1988; 34: 507-510.
10. Van Setten G. Anterior lenticonus: histological evaluation and approach for cataract surgery. *Journal of Cataract & refractive Surgery*. 2001; 27(7): 1071-1075.
 11. Spraul CW, Lang CE. Cone dystrophy associated with Alport Syndrome. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2000; 217: 194-197.

Coloboma. A propósito de un caso

Coloboma. A case report

JEREZ OLIVERA E¹, BAETA BAYÓN L¹, CARRERAS DÍAZ H¹, CABRERA MARRERO B¹,
CRESPO LLORDEN A¹, CARDONA GUERRA P²

RESUMEN

Caso clínico: Se presenta el cuadro de una paciente de 49 años de edad que presentaba como hallazgo casual, durante un screening de retinopatía diabética, un coloboma iridiano, así como de nervio óptico y retina-coroides.

Discusión: El coloboma es un defecto congénito del tejido uveal por un cierre incorrecto de la fisura embrionaria.

Palabras Clave: Coloboma, malformación congénita

ABSTRACT

Case report: We present the case of a 49-year-old woman with an iris, optic nerve and retinal coloboma in her right eye, discovered by chance during a fundus examination for a diabetic retinopathy study.

Discussion: Coloboma is defined as a congenital defect in the uveal tissue and it occurs because of a failure of fusion of an embryonic feature called the intraocular fissure.

Key words: Coloboma, congenital defect.

INTRODUCCIÓN

El coloboma es una malformación congénita del tejido uveal, provocado por un cierre incompleto de la fisura embrionaria, de etiología genética, ambiental (teratógenos) o idiopática. Existen distintos grados y localizaciones del mismo. Otras patologías se asocian frecuentemente al coloboma, como

microcórnea, catarata o desprendimiento de retina, y puede aparecer aislado o acompañando a múltiples síndromes.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 49 años de edad que fue remitida a nues-

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

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Eduardo Jerez Olivera

Hospital Universitario Insular. Servicio de Oftalmología

Avenida Marítima del Sur, s/n

Las Palmas de Gran Canaria

tro servicio para descartar retinopatía diabética (RD).

A la exploración presentaba una agudeza visual (AV) de cuenta dedos a un metro, que no mejoraba con estenopeico en el ojo derecho (OD), y de 1 en el ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía (BMC) mostró una aniridia de unos 2 milímetros, que se extendía de las 5 a las 6 horas. La presión intraocular era de 14 mmHg. En el fondo de ojo (FO) apreciamos un nervio óptico (NO) aumentado de tamaño, con pérdida del anillo neuroretiniano prácticamente en su totalidad, a excepción del cuadrante supero-temporal y con salida anormal de los vasos sanguíneos. Desde el NO, y extendiéndose hacia la región inferior, destacaba una zona de aproximadamente 4 diámetros papilares de atrofia coriorretinina, que permitía ver esclera. Tanto la anomalía iridiana como la del FO eran compatibles con el diagnóstico de coloboma (figs. 1 y 2). De cara a la gradación de la RD, padecía una afectación moderada de la misma. En el OI destacó una RD similar a la del OD. A la paciente se le practicaron retinografías para catalogar la patología, así como una tomografía de coherencia óptica (OCT) (fig. 3) La OCT realizada consistió en un scan radial alrededor del nervio óptico que confirmó la disminución de la capa de fibras nerviosas.

DISCUSIÓN

El coloboma es el resultado del fracaso en el cierre de la hendidura embrionaria, 33 a 40 días después de la fecundación. Si la cúpula óptica permanece abierta, sus componentes ectodérmicos no van a estimular, a este nivel, el desarrollo de la coroides subyacente, por lo que esta zona sólo estará cubierta por la esclera.

El coloboma se considera típico si está localizado inferior y ligeramente nasal. Esto se debe a que la fisura fetal comienza cerrándose en la región del ecuador, extendiéndose anterior y posteriormente a aquél (2). Si la hendidura no se cierra por delante, faltarán los soportes ectodérmicos del iris y por lo tanto habrá un coloboma de éste. Cuando se produce afectación del cierre posterior, las

capas afectadas serán coroides, epitelio pigmentario y retina (2,3).

Fenotípicamente, el coloboma abarca un amplio abanico de posibilidades; así puede describirse, desde la afectación limitada al iris hasta la anoftalmía, donde no hay estructuras derivadas del neuroectodermo en la órbita. Pueden ser uni o bilaterales, por lo que esta variabilidad clínica se puede encontrar en ambos ojos de un mismo individuo, o en miembros de una misma familia. Nuestra paciente sólo padecía afectación de su OD.

La etiología es heterogénea, así, puede generarse por causa genética, medioambiental o idiopática (1,4). La mayor o menor afectación clínica no orienta hacia una u otra etiología.

Cuando el origen es genético puede ser por afectación cromosómica o monogenética. La mayoría de casos son esporádicos sin que exista antecedente familiar. Se ha descrito también un patrón autosómico dominante, sin haberse definido la base molecular propiamente dicha, y en más raras ocasiones, autosómico recesivo. Si el coloboma aparece asociado a otras alteraciones sistémicas, lo más probable es que genéticamente exista una alteración cromosómica, y no limitada a un gen. Se ha descrito la posibilidad de la malformación ante cualquier trisomía o deleción, sin embargo, algunos cromosomas se asocian más que otros. La trisomía más frecuentemente asociada es la del cromosoma 13 (trisomía del 13). Otros síndromes incluyen la triploidia o el síndrome en ojo de gato (cromosoma 22) (4). La asociación entre coloboma y otras alteraciones sistémicas se ha descrito hasta en un 38% de los casos (2). Nuestra paciente no asociaba ninguna otra patología sistémica.

De cara a las manifestaciones clínicas, tal y como se mencionó, existe muchos grados de expresión. A nivel iridiano puede afectar al espesor completo del mismo, incluyendo estroma y epitelio pigmentario o simplemente intuirse por transluminación y heterocromía focal. En la región coriorretiniana sucede lo mismo, pudiendo insinuarse un coloboma si existe disminución de pigmento o de vasos coroides en la región de la fisura fetal, hasta grandes defectos de tejido que permiten ver esclera (4). Ante un coloboma de nervio

óptico lo más llamativo es la gran excavación que presenta el mismo. Cuando la papila se afecta de forma aislada, la salida anormal de los vasos es útil para diferenciarlo de una papila con afectación glaucomatosa en estadio final.

El diagnóstico, aunque en la mayoría de las ocasiones es clínico, a veces requiere la realización de pruebas de imagen. Esto generalmente se lleva a cabo en aquellos colobomas de menor tamaño y localizados en regiones atípicas. Así, en ocasiones, para diferenciar una duplicación de nervio óptico de una pseudoduplicación por coloboma, se requiere el uso de ecografía, tomografía computerizada o resonancia magnética que corrobore la existencia o no, de 2 nervios ópticos (3). La angiografía fluoresceínica también sería útil al mostrar o no la ausencia de un sistema doble vascular. En nuestro caso se llegó al diagnóstico por la imagen clínica. Se le practicó una OCT que confirmó el defecto de la capa de fibras nerviosas a nivel del nervio óptico. La OCT es un instrumento óptico de precisión que genera imágenes de cortes transversales (tomografías) de las capas de la retina, permitiendo un examen detallado del NO. Su funcionamiento se basa en la interferometría, que es un principio similar al ultrasonido, pero que utiliza ondas de luz en lugar de ondas acústicas.

De cara al control del coloboma, es importante tener en cuenta que en muchas ocasiones se acompaña de disminución de AV en el ojo afectado y ambliopía, secundario a una anisometropía por diferencia en el tamaño ocular, afectación macular o del NO. Es necesario ante todo paciente diagnosticado de coloboma en edad infantil pautar un tratamiento anti-ambliopizante del ojo afecto si es monolateral o del ojo más afectado si es bilateral.

Se ha descrito también la posibilidad de aumento de la excavación papilar (EP) y pérdida del anillo neuroretiniano (ANR), sin presencia de glaucoma, por lo que es necesario un control oftalmoscópico, de presión intraocular y campo visual (CV) una vez hecho el diagnóstico (5). Ante la posibilidad de practicar OCTs de control, se recomienda realizar tomografías radiales para seguimiento del aumento en la EP o pérdida del ANR,

con el fin de evitar la subjetividad del examinador al evaluar el NO mediante oftalmoscopia indirecta o imágenes, y también la no colaboración del paciente, así como la progresión no secundaria a pérdida de fibras nerviosas que se puede encontrar en el CV. Por otro lado se ha demostrado que la OCT es capaz de detectar anomalías mucho antes que se aprecie en un CV u oftalmoscópicamente (6).

La asociación entre coloboma y membrana neovascular, aunque raro, existe. Parece deberse a que histopatológicamente un coloboma retinocoroideo estaría rodeado por terminaciones abruptas de la membrana de Bruch, siendo bien conocido que la membrana neovascular es secundaria a discontinuidad en la misma (7).

En el caso de nuestra paciente ya padecía una ambliopización severa del ojo afecto en el momento del diagnóstico.

Con este caso clínico pretendemos fomentar la realización de controles exhaustivos, así como el aplicar nuevas tecnologías en el estudio y seguimiento evolutivo de una patología sobradamente conocida.

BIBLIOGRAFÍA

1. S J Hornby, L Dandona, R B Jones et al. The familial contribution to non-syndromic ocular coloboma in south India. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 336-340.
2. A. Fonseca Sandomingo, J Abelairas Gómez, J M Rodríguez Sánchez. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. LXXVI Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. 2000. Ed. Tecimedia editorial. Cap 20. 237-238.
3. N Islam; J Best, J S Mehta, S Sivakumar et al. Optic disc duplication or coloboma? *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 26-29.
4. Duane's Clinical Ophthalmology on CD-ROM. 2004. Ed. Lippincott Williams and Wilkins.
5. Michael Moore, MD, Danielle Salles, MD, Lee M. Jampol, MD. Progressive optic nerve rim decrease in a patient with bilateral autosomal dominant optic nerve colobomas. *Am J Pphthalmol* 2000; 129: 517-520.
6. Carmen A. Puliafito, Michael R. Hee et al. Optical Coherence tomography of ocular diseases.
7. Medhat F. Guirgis, MD and Gregg T. Lueder, MD. Choroidal neovascular membrane associated with optic nerve coloboma in a patient with CHARGE association.

Glioma del nervio óptico. A propósito de un caso

Optic nerve glioma. Report of a case

JEREZ OLIVERA E¹, RUIZ PÉREZ A¹, BAETA BAYÓN L¹, CABRERA MARRERO B¹,
CRESPO LLORDEN A¹, CARDONA GUERRA P²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 32 años de edad que acudió a consulta por alteración de la visión del ojo derecho de 4 meses de evolución. La exploración oftalmológica mostró una excavación papilar asimétrica. En imagen de resonancia magnética nuclear se objetivó una lesión tumoral en el nervio óptico ipsilateral.

Discusión: Los gliomas de la vía óptica son lesiones poco frecuentes que se asocian predominantemente a pacientes con Neurofibromatosis tipo 1, no siendo éste nuestro caso. Así mismo se descartó la posibilidad de que se tratara de un glioma maligno. Dada la evolución lenta e impredecible de estos tumores, no existe consenso a la hora de elegir el tratamiento.

Palabras clave: Glioma del nervio óptico, glioma de vías ópticas, Neurofibromatosis 1.

ABSTRACT

Case report: We report the case of a 32-year-old man with a visual alteration which he had had for 4 months in his right eye. In the ophtalmic examination we saw an asymmetric optic nerve excavation. A magnetic resonance image showed an ipsilateral optic nerve tumor.

Discussion: The optic pathway glioma is an infrequent tumor, associated with Neurofibromatosis 1 in most cases, but this was not our case. We ruled out the possibility of a malignant optic nerve glioma. Its slow and unpredictable course makes stantandarization of treatment methods difficult.

Key words: Optic nerve glioma, optic pathway glioma, Neurofibromatosis 1.

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

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

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

INTRODUCCIÓN

El glioma del nervio óptico es un tumor infrecuente que representa aproximadamente el 1,5-3,5% de los tumores orbitarios. En su mayoría se presentan en la primera década de la vida, existiendo en estos casos una asociación clara con la Neurofibromatosis tipo 1.

Generalmente se manifiestan con un cierto grado de pérdida visual a lo que se le puede añadir una clínica muy diversa dependiendo de la localización del tumor.

La mayoría son clasificados como astrocitomas pilocíticos juveniles con apariencia histológica benigna, no siendo necesario en muchos casos la biopsia. En pacientes adultos es importante realizar el diagnóstico diferencial con el glioma maligno, una forma poco frecuente, rápidamente progresiva y con un pronóstico poco alentador.

A la hora de elegir el tratamiento no existen protocolos internacionales para este tipo de tumores.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 32 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acudió a consulta refiriendo alteración de su visión en ojo derecho (OD) de 3-4 meses de evolución.

A la exploración oftalmológica presentaba una agudeza visual (AV) de 0,8 en OD y de la unidad en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía (BMC) resultó dentro de límites normales (DLN) con una presión intraocular de 14 mmHg en ambos ojos. La paquimetría fue de 557 μ en OD y 546 μ en OI. La gonioscopia no presentó estrechamiento del ángulo ni sinequias. Al referirnos al fondo de ojo no encontramos ninguna alteración retiniana. Tan sólo era destacable una excavación papilar asimétrica de 0,8 en OD y 0,5 en OI.

Dada la exploración clínica se decidió realizar un campo visual 30-2 (Humphrey) que objetivó un defecto altitudinal relativo y temporal con una DM = -16,68 dB en OD y un resultado DLN con una DM = +1,50 dB en OI. Teniendo en cuenta la baja fiabilidad de los mismos, dado el porcentaje de errores

cometidos por el paciente, se repitió nuevamente la prueba y se observó que mantenía una alteración constante en OD.

La siguiente prueba diagnóstica realizada fue una resonancia magnética de cráneo y órbitas con/sin contraste. Se evidenció un engrosamiento fusiforme del nervio óptico derecho en su porción intraorbitaria sin alteraciones en las regiones quiasmáticas ni retroquiasmáticas de ambos hemisferios. Los hallazgos descritos fueron compatibles con un glioma del nervio óptico derecho. La morfología de la lesión así como el agrandamiento del canal óptico hablaban a favor de una lesión de larga evolución.

Se remitió una interconsulta al Servicio de Neurocirugía que estuvo en consonancia con el diagnóstico y consideró la cirugía como primera opción terapéutica. Sin embargo, dado el carácter aparentemente crónico que nos manifestaban tanto los signos como los síntomas del tumor y tras valorar el caso junto al paciente, se optó por una actitud conservadora.

Se han realizado exploraciones clínicas y campos visuales trimestrales, así como RM a los 6 meses del diagnóstico sin constatar ningún cambio en los mismos.

En el momento actual continúa con dicha pauta de seguimiento por nuestro servicio.

DISCUSIÓN

Los gliomas de la vía óptica son más frecuentes en niños (2-10 años) (2,5) diagnosticados de Neurofibromatosis tipo 1 (incidencia 15-21%) (2), no siendo éste nuestro caso, al tratarse de un varón joven sin estigmas de dicha enfermedad. En pacientes adultos es importante realizar un diagnóstico diferencial con el glioma maligno. Este último afecta predominantemente a pacientes con una edad media de 54 años (4) que presentan una disminución rápidamente progresiva de su agudeza visual, pudiendo simular en estadios iniciales a una neuritis óptica (4). Es frecuente la extensión hacia el quiasma óptico produciendo pérdida de visión contralateral y ceguera (4). A pesar de que las opciones terapéuticas tienen un valor limitado, generalmente se

intenta la cirugía en combinación o no de radioterapia sin obtener un aumento de supervivencia estadísticamente significativo (4).

Una vez descartado el glioma maligno, debemos considerar que el curso clínico del resto de los gliomas es variable e impredecible. Algunos casos permanecen estables y sin signos de progresión durante años, otros progresan rápidamente con una elevada morbilidad y mortalidad (5). Esto hace que el asesoramiento y la estandarización del tratamiento sea difícil. Estudios clínicos recomiendan la observación estrecha de todos los pacientes, excepto los no diagnosticados de NF-1 con tumores grandes o signos de progresión. En caso de requerir tratamiento, éste va a depender de la localización del glioma. En los pacientes con glioma del nervio óptico uni- o bilateral se han empleado la cirugía y la radioterapia (7). La cirugía se ha utilizado, sobre todo, en pacientes con lesión intraorbitaria aislada por razones cosméticas y en un intento de prevenir la extensión intracraneal del tumor, aunque no se conoce en qué porcentaje se producirá. El manejo de las quiasmáticas también es controvertido. La mayoría de estas lesiones son sólidas y difíciles de separar quirúrgicamente del tejido sano, por lo que el intento de resección completa puede incrementar la morbilidad visual y neurológica (6). En niños >5 años se aplica radioterapia mientras que en los <5 años se recomienda la quimioterapia para evitar los efectos secundarios de la radiación. Por último, destacar los tumores difusos que serán tratados en cualquier caso con quimioterapia (1,3).

Estudios retrospectivos afirman que tumores confinados del nervio óptico están asociados a una mayor supervivencia (100% a los 5 y 10 años) mientras que si hay afectación quiasmática ésta disminuye al 87,5%. Se ha descrito incluso la posibilidad de regresión

espontánea, en particular, en pacientes con NF-1 (3). Así mismo, consideran que no existen diferencias en el pronóstico según el tratamiento empleado (5).

En caso de optar por una actitud conservadora se recomiendan revisiones clínicas cada seis meses con neuroimagen (1). No está claro durante cuánto tiempo es necesario seguir a estos pacientes por el riesgo de una progresión tardía (3).

A pesar de que según las diferentes fuentes consultadas nuestra actuación ha sido correcta quedan preguntas en el aire pendientes de respuesta: ¿Debemos ser más agresivos? ¿Cuándo tratar? ¿Qué tratamiento emplear?

BIBLIOGRAFÍA

1. Duane's Clinical Ophthalmology on CD-ROM Lippincott Williams and Wilkins.
2. Patología orbitaria. Tomo 2. Sección sexta. Capítulo 31. Glioma del nervio óptico. J.V. Pérez Moreiras, F. Montoya Fuentes, M.^a C. Prada Sánchez, E. Pérez Becerra.
3. Natural history and clinical management of optic pathway glioma J. Astrup. Department of Neurosurgery, Aarhus Kommunehospital (Aarhus University Hospital), Denmark. *British Journal of Neurosurgery*, August 2003; 17(4): 327-335.
4. Unilateral adult malignant optic nerve glioma B. Wabbels, A. Demmler, J. Seitz, M. Woenkhaus, H.G. Blo (B. Lorenz. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* (2204) 242: 741-748.
5. Optic gliomas: a retrospective analysis of 50 cases *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.*, Vol. 56, No. 3, pp. 807-812.
6. Wisoff JH, Abbott R, Epstein F. Surgical management of exophytic chiasmatic-hypothalamic tumors of childhood. *J Neurosurg* 1990; 73 (5): 661-7.
7. Eggers H, Jokobiec FA, Jones IS. Optic nerve gliomas. In: Duane TD, Jaeger EA, editors. *Clinical ophthalmology*. Vol. 2. New York: Harper and Row, 1985: 1-17.

Enfermedad de Coats. A propósito de un caso

Coats' disease. Case report

LARA RUEDA N¹, REYES RODRÍGUEZ M¹, TANDÓN CARDENES L¹,
DE LAS HERAS ACEVEDO E¹, TRUJILLO CABRERA G¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de 16 años con enfermedad de Coats que se manifiesta, en un estadio avanzado, con una hemorragia vítrea secundaria. Realizamos tratamiento conservador mediante laserterapia transpupilar, crioterapia transescleral y dos inyecciones de triamcinolona por vía subtenoniana.

Discusión: La enfermedad de Coats clásicamente se ha tratado mediante laserterapia sobre las lesiones telangiectásicas precisando en estadios muy avanzados incluso cirugía vitreoretiniana. La inyección subtenoniana o intravítrea de triamcinolona no ha sido descrita como tratamiento de esta enfermedad, pero gracias a su mecanismo de acción la consideramos de utilidad en estos casos.

Palabras clave: Enfermedad de Coats, telangiectasias retiniana, triamcinolona subtenoniana.

ABSTRACT

Case Report: We report the case of a 16-year-old girl with Coats' disease, in an advanced stage, apparent by a vitreous hemorrhage. We have carried out a treatment by laser therapy, transescleral cryotherapy and two subtenon's capsule injections of triamcinolone acetone.

Discussion: Traditionally Coats' disease has been treated by means of laser therapy on the telangiectasis lesions and with vitreoretinal surgery in advanced stages. The subtenon's capsule or intravitreal triamcinolone acetone injection has not been reported as a treatment for this disease, but thanks to its mechanism of action, we consider that it is useful in these cases.

Key words: Coats' disease, retinal telangiectasis, subtenon triamcinolone.

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
Nieves Lara Rueda
Servicio de Oftalmología
Hospital Materno Infantil
Avda. Marítima, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
España

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Coats es un trastorno idiopático caracterizado por anomalías vasculares retinianas (telangiectasias congénitas) y por un depósito progresivo de exudados intra-subretinianos, que posteriormente pueden llevar al desprendimiento exudativo de retina. Clásicamente es un proceso unilateral, no hereditario, que afecta a varones jóvenes. El grado de pérdida visual es variable y suele relacionarse con la afectación macular, siendo en general los lactantes y

niños los que padecen las formas más graves y que pueden incluso llegar a confundirse con patología tumoral. La enfermedad de Coats tiende a ser progresiva y a precisar tratamiento que va dirigido al cierre de los vasos anómalos mediante fotocoagulación o criocoagulación. Los estadios más avanzados suelen requerir cirugía vitreoretiniana.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 16 años remitida a nuestro centro por retinopatía exudativa asociada a hemovítreo en ojo derecho. La paciente refiere miodesopsias de dos semanas de evolución.

En el examen ocular se observa una AVcc de 0,9 en OD y de 1 en OI.

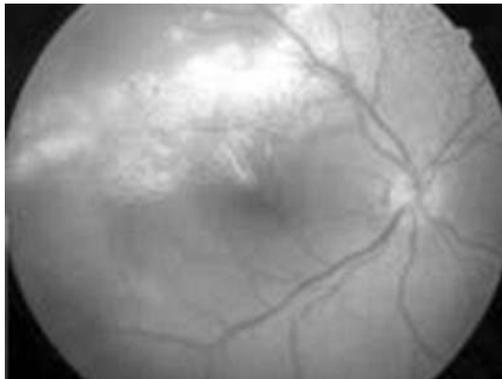
En el OD el segmento anterior no mostró ninguna alteración y en la exploración fundoscópica se objetivaron en el cuadrante temporal-superior abundantes vasos telangiectásicos, con exudación intra y subretiniana, desprendimiento de retina exudativo y en la zona más periférica superior fibrosis vítrea y subretiniana sin desprendimiento de vítreo posterior; así mismo existía hemorragia vítrea de predominio inferior (fig. 1 y 2). La exploración del OI fue normal.

Se realizó angiografía fluoresceínica que confirmó la existencia de dilataciones vasculares aneurismáticas y áreas de isquemia retiniana compatible con enfermedad de Coats (figs. 3, 4, y 5).

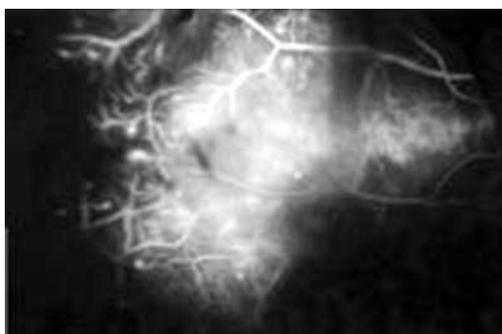
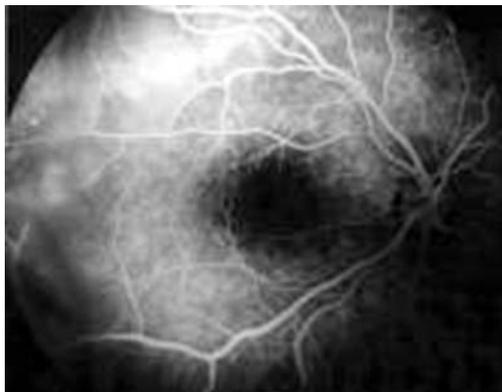
A pesar de debutar en un estadio avanzado se optó por iniciar tratamiento con láser argón en las zonas periféricas isquémicas y directamente sobre las telangiectasias vasculares, aplicándose triamcinolona subtenoniana en un intento de frenar la neovascularización y de disminuir la permeabilidad vascular.

La reabsorción de los exudados lipídicos fue lenta, precisando varias sesiones de laserterapia y una sesión de crioterapia periférica, momento en el que se inyectó nuevamente triamcinolona subtenoniana.

Tras 6 meses de seguimiento su agudeza visual era igual a la previa, la PIO no superó los 18 mmHg pese al trigón depot subtenoniano y fundoscópicamente los exudados



*Fig. 1:
Retinografía.
Enfermedad de
Coats avanzada.
Exudación y
desprendimiento
de retina temporal
superior.*



*Figs. 2 y 3:
Angiografía. 2.
Tiempo venoso
tardío. 3. Vasos
telangiectásicos y
dilataciones
aneurismáticas.*

estaban en fase de reabsorción, persistiendo acúmulos lipídicos en la periferia temporal.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Coats es un trastorno del desarrollo vascular de la retina en el que existen áreas de telangiectasia. Fue descrito por primera vez por Coats en 1908 (1) y se postula que el aneurisma miliar de Leber es el mismo trastorno en un estadio anterior (2).

Afecta fundamentalmente a varones (69%) jóvenes, con un pico de incidencia entre los 5-11 años, aunque existen casos descritos en un rango de edad muy amplio. En el 85-90% de los pacientes es unilateral (3).

La etiología y patogenia de la enfermedad son desconocidas, no existiendo evidencias de componente genético, inflamatorio o vasooclusivo que la produzcan (4).

En ciertos casos sí se ha observado una mutación unilateral somática del gen de Norrin, localizado en el cromosoma X, que produce un desarrollo anómalo de los vasos retinianos.

La enfermedad de Coats se presenta en la mayoría de los casos antes de los 20 años, con un curso generalmente progresivo en el que se alternan períodos agudos de exacerbación con fases quiescentes. En algunos casos se han descrito remisiones espontáneas (5).

El grado de pérdida visual es variable y se relaciona con la afectación macular. Los pacientes más jóvenes (<5 años) suelen tener un curso clínico más crítico. En otro extremo se han descrito casos de adultos asintomáticos en los que la enfermedad se detecta de forma casual (6).

Clínicamente se aprecian vasos telangiectásicos con dilataciones aneurismáticas que pueden estar presentes en algunos capilares o encontrarse en todos los vasos retinianos, tanto en la periferia como en el polo posterior, siendo el cuadrante inferotemporal de la retina entre el ecuador y la ora serrata la zona más predominantemente afectada. Estos vasos no poseen la barrera hematorretiniana normal produciéndose exudación masiva de lípidos en el espacio intra y subretiniano que

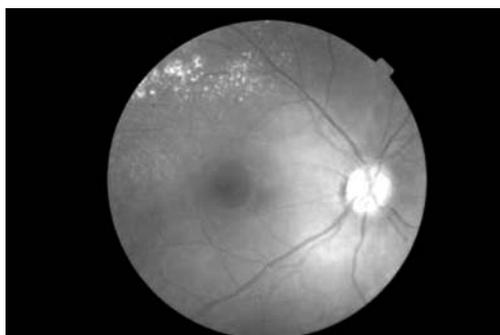


Fig. 4:
Retinografía.
Buena respuesta
después del
tratamiento.

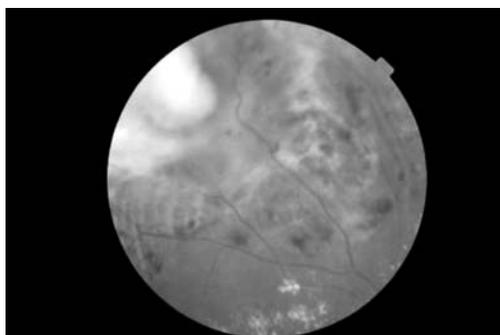


Fig. 5:
Retinografía.
Fibrosis residual,
en periferia
temporal después
del tratamiento.

puede llevar a desprendimiento de retina exudativo. Las zonas que no presentan telangiectasias desarrollan gliosis, viéndose en la mitad de los casos nódulos de fibrosis submacular por proliferación y metaplasia del EPR (7).

En los niños pequeños las alteraciones vasculares condicionan mayor extravasación, pudiendo presentar desprendimiento de retina a veces, incluso total, por lo que suelen debutar con una disminución severa de agudeza visual, estrabismo o leucocoria. Estos ojos tienen más riesgo de desarrollar glaucoma neovascular y ptisis bulbi.

En los adultos la afectación suele ser más limitada, con un grado variable de exudación. Las telangiectasias periféricas pueden producir disminución de agudeza visual por depósito gravitacional de exudados en la mácula y las yuxtafoveales por edema macular quístico o exudación macular.

Las complicaciones secundarias incluyen neovascularización, rubeosis, atrofia iridiana, cataratas, uveítis, hemorragia vítrea, agujero macular, glaucoma neovascular (10%) y posible evolución a ptisis bulbi.

Se ha observado peor pronóstico visual (menor o igual a 0,1) si existen determinados

factores de riesgo como telangiectasia y exudación difusa, lesión postecuatorial o de localización superior, fallo en la resolución del líquido subretiniano después del tratamiento y presencia de macroquistes retinianos (8).

En lo referente al diagnóstico, suele ser clínico mediante el examen del fondo de ojo, siendo la angiografía fluoresceínica importante para confirmar el mismo. En ella se observan dilataciones aneurismáticas, falta de perfusión con bloqueo variable de la fluorescencia coroidea de base por los exudados duros y fuga tardía del colorante. La ecografía y el TC son de gran utilidad en los casos de desprendimiento de retina total para excluir el retinoblastoma exofítico y para detectar calcificaciones que en el caso del Coats son raras, salvo en estadios muy avanzados.

La enfermedad de Coats se da de manera aislada en la mayoría de los casos y aunque se han descrito asociaciones con otros síndromes no suele estar indicado el estudio sistémico en pacientes con Coats típico (6).

Con respecto al tratamiento, éste varía según la fase en la que se encuentre la enfermedad. Se puede realizar seguimiento periódico en asintomáticos con telangiectasias juxtafoveales o periféricas. Si la visión está amenazada o comprometida está indicada la destrucción de los vasos telangiectásicos con láser o crioterapia, lo cual suele requerir sesiones repetidas del tratamiento.

La crioterapia es más efectiva que la foto-coagulación en las lesiones exudativas de la extrema periferia o cuando existe líquido subretiniano. Ambas son menos eficaces cuando existen más de dos cuadrantes afectos o desprendimiento de retina bulloso. En estos casos puede intentarse el drenaje del líquido subretiniano mediante cirugía. Tras el tratamiento puede producirse un aumento transitorio de la exudación y formación de mem-

branas epirretinianas que pueden empeorar más la visión, motivo por el que empleamos el corticoide periocular.

Todas estas recomendaciones no son universales y cada vez está más en alza intentar un tratamiento conservador en estadios avanzados. S. Couvillion y Cols., describen el caso de un niño de 9 años con desprendimiento de retina total, macroquistes y exudados en los 360° de la retina que mejoró notablemente con laserterapia repetida preservando el globo ocular (9).

La triamcinolona es un corticoide potente que estabiliza la barrera hematorretiniana y que por su efecto angiostático puede ayudar a frenar la neovascularización, por lo que creemos que combinado con la crioterapia y el láser puede disminuir las necesidades de cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coats G: Forms of retinal disease with massive exudation. *Roy Lond Ophthalmol. Hosp. Rep.* (1908). 17: 440-525.
2. Reese AB: Telangiectasis of the retina and Coats' disease. *Am J of Ophthalmol* (1956). 42: 1-8.
3. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 2nd edition. St Louis, ed. Mosby. 2004.
4. Linsay M. Smithen y Cols.: Coats' disease diagnosed in adulthood. *Ophthalmology* 2005; 112: 1072-1078.
5. Deutsch TA, Robb MF, Jampol LM: Spontaneous regression of retinal lesions in Coats' disease. *Can J Ophthalmol* 1982; 17: 169-172.
6. Quillen DA, Blodi BA. *American Medical Association*, ed. Marban 2005.
7. Senft SH, Hidayat AA, Cavender JC: Atypical presentation of Coats' disease. *Retina* (Philadelphia, Pa.) 1994; 14: 36-38.
8. Del Longo A: Coats disease. *Orphanet Encyclopedia*. September 2004.
9. Couvillion SS y Cols.: Laser treatment of Coats' disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005; 42: 367-368.

Manifestaciones Oftalmológicas del Síndrome de Stevens-Johnson

Ophthalmological manifestation of Stevens-Johnson Syndrome

MORENO PÉREZ LM¹, HERRERA RAMOS LF², HERRERA MORENO R³, PERAZA MARTÍNEZ E⁴

RESUMEN

Se presenta una paciente portadora de un Síndrome de Stevens-Johnson, secundario a la utilización de un antibiótico sistémico contra Bacterias Gram positivas como la Vancomicina, exponiéndose la evolución de la enfermedad, así como la repercusión que en el órgano visual tuvieron las manifestaciones oftalmológicas presentadas en la paciente.

Palabras claves: Síndrome de Stevens-Johnson/diagnóstico, síndrome de Stevens-Johnson/complicaciones, oftalmopatías/complicaciones.

ABSTRACT

Case report: We present the case of a patient with Stevens-Johnson Syndrome secondary to the use of a systemic antibiotic (Vancomycin) against Gram Positive Bacterium. We present the development of the illness as well as the repercussions of the ophthalmological manifestations on the visual organ of this patient.

Key words: Stevens-Johnson syndrome/ diagnostic, Stevens-Johnson/complications, ophthalmopathy/complications.

INTRODUCCIÓN

El eritema multiforme o polimorfo se define como el estado patológico inflamato-

rio de la piel, consecutivo a una reacción inmunológica, precipitada por una gran cantidad de agentes causales, dentro de los que se destacan: los virus, bacterias, hongos,

Policlínico Docente Dr. Tomás Romay, Artemisa. Provincia La Habana. Cuba.

¹ Especialista de I Grado de Oftalmología. Instructor. Policlínico Tomás Romay, Artemisa.

² Especialista de I Grado de Pediatría. Instructor. Policlínico Tomás Romay, Artemisa.

³ Médico General. Hospital José R. Martínez, Guanajay, La Habana, Cuba.

⁴ Técnico en Programación de Máquinas Computadoras. Instituto Pedro Kourí. Ciudad de la Habana. Cuba.

Correspondencia:

Lourdes M. Moreno Pérez

Calle 70, n.º 6718 e/ 67 y 69, Guanajay

Provincia La Habana, Cuba

lmorenop@infomed.sld.cu

medicamentos, enfermedades malignas, frío, calor y luz solar; embarazo, enfermedades del colágeno y agentes exógenos como la irradiación (1-5). Esta enfermedad tiene dos formas clínicas: eritema polimorfo menor y eritema polimorfo mayor o síndrome de Stevens-Johnson.

Motivados por la presencia de una enfermedad sistémica grave, expresada por una gran diversidad clínica y provocada por tan diversas causas, decidimos hacer la presentación de un caso.

CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años de edad, sexo femenino y raza blanca, del municipio de Artemisa, provincia La Habana, con antecedentes de sepsis urinaria a repetición, refiere que posterior a la administración de vancomicina, comienza a presentar malestar general, cefalea, sequedad y ulceraciones de la mucosa oral, odinofagia, conjuntivitis, presencia de lesiones muy dolorosas en la vagina y el ano. Se acompañaba también de erupción en la piel del tórax anterior y espalda. Es intercon-

sultado el caso con el dermatólogo llegando al diagnóstico de un síndrome de Stevens Johnson. Se suspende la Vancomicina y se comienza a tratar con fomentos de manzanilla en piel y prednisolona oral.

Tres días más tarde, se aprecia agudización del cuadro, presentando intensas vesículas supurativas de la piel, disminución de la visión, edema palpebral intenso, dolores oculares con gran congestión de la conjuntiva bulbar, edema en orofaringe que le dificulta la deglución, decidiéndose internarla en un servicio de terapia intermedia. Se le administra ceftriaxona y prednisolona EV, nitrato de plata en las lesiones de la piel y tratamiento sintomático en el resto de las mucosas. Evolutivamente presenta un gran edema palpebral, violáceo, sobre todo en ojo izquierdo, intenso lagrimeo, reacción cilio-conjuntival moderada. Se solicita valoración por oftalmología, detectándose una queratoconjuntivitis severa, con la presencia de simbléfaron bilateral a predominio de los ángulos, el cual dificulta la motilidad ocular, responsable de la sintomatología de la paciente.

Se incrementa la dosis de prednisona oral a 60 mg diarios, además de adicionarle lágrimas artificiales para reducir la sequedad de las mucosas y fomentos fríos para reducir el edema. Evoluciona favorablemente drenando todo el líquido subcutáneo palpebral, pero mantiene cuadros de conjuntivitis a repetición como lesión residual.

DISCUSIÓN

El síndrome de Stevens-Johnson es la expresión más grave de la enfermedad, teniendo una mortalidad que oscila entre 5 y 15%, más frecuente en niños y adultos jóvenes. Desde el punto de vista clínico, comienza el cuadro con pródromos como cefalea, artralgias, decaimiento, fiebre, vómitos, diarreas, seguido de afectación de piel y mucosas. Dentro de las primeras se aprecian lesiones extensas, eritematosas con placas diseminadas y bulas hemorrágicas, que al necrosarse dan lugar a zonas erosivas, rojas, exudativas y que al curar dejan zonas hiperpigmentadas. En cuanto a las mucosas son las pri-



Fig. 1:
Manifestaciones
oculares.



Fig. 2:
Manifestaciones
en piel y espalda.

meras estructuras en afectarse, la oral participa invariablemente, siguiéndole en frecuencia la mucosa ocular, la anal y la vaginal. Se presentan vesículas, ulceraciones, pseudo membranas y costras hemorrágicas, siendo lesiones muy dolorosas, que se acompañan de ardor y quemazón.

En la conjuntiva se presentan vesículas dolorosas, lagrimeo, conjuntivitis purulenta, alteraciones en el contenido de la capa mucinosa, pseudo membranas y zonas hemorrágicas que al pasar de los días dejan serias cicatrices y secuelas, como el simbléfaron, triquiiasis, opacidades de córnea y ceguera (1,6).

El cuadro puede cursar con otras sintomatologías como postración, tos, expectoración, trastornos en la respiración y deglución; confusión mental, coma, septicemia, neumonías, sangramientos gastrointestinales, hepatitis, entre otros.

Las lesiones histológicas ocurren en la membrana basal y dermis papilar, oscilando desde afectación se caracteriza por placas eritematosas urticarioides de crecimiento excéntrico que evoluciona hacia una exocitosis dentro de la epidermis y en la membrana basal, conduciendo a la necrosis eosinofílica del queratinocito provocando la aparición de vesículas intraepidérmicas que al desprenderse los techos de las mismas dejan lesiones erosionadas en la piel.

Su patogenia es aún desconocida, estudios recientes plantean que existe una reacción inmunológica tardía mediada por células y una respuesta humoral dado por auto anticuerpos dirigidos contra la dermoplaquina (1).

En cuanto al tratamiento, lo más importante es detectar la enfermedad y eliminar la causa. En casos leves se trata con soluciones alcalinas en la boca, crema corticoidea, esteroides, antihistamínicos y cuando hay recurrencias aciclovir; en cambio en casos graves deben atenderse en unidades de quemados donde se les haga un buen balance hidromineral, drenaje postural, esteroides sistémicos a altas dosis, antibióticos si sepsis, desbridamiento de la piel enferma cuando haya mejo-

rado el cuadro y tratamiento oftalmológico especializado para evitar las complicaciones oculares. En caso de aparecer estas últimas, tratamientos quirúrgicos reconstructivos (7).

En casos extremadamente graves, puede usarse la hemodiálisis y la plasmaféresis, usando también ciclosporina (1).

Como conclusión de este trabajo se plantea que es de obligación de todos los médicos tener presente que este cuadro clínico es grave, que puede presentarse secundario a múltiples entidades, fármacos y agentes físicos, que son frecuentes e importantes la toma de las mucosas fundamentalmente la conjuntiva, provocando serias secuelas que pudieran afectar de una manera permanente al órgano visual y que con un buen control médico basado en un tratamiento rápido y enérgico pudiéramos reducir en gran medida las secuelas oculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manzur J, Díaz Almeida J, Cortés M. Dermatología. La Habana: Editorial ECIMED; 2002; 4: 79.
2. Chang, P. Síndrome de Stevens-Johnson: reporte de 2 casos. Rev Med Int; 1997; 8 (1): 27-9.
3. Alfonso Rittoles A, Ricardo Fonseca ME, Feliz Lamarque N, Rodríguez Barreras ME. Síndrome de Stevens-Johnson en el curso del SIDA. Acciones de enfermería ante la infección. Rev Cub Enfermería; 1997; 13(1): 47-53.
4. Cabezas Rodríguez A, Arganibar DL, Benedetto BA, Amaro P. Síndrome de Stevens-Johnson secundario a fenitoína. Rev Chil Dermatol; 1996; 12 (4): 218.
5. Heredia Zelaya A, Sáenz Portillo A, Moscol Ledesma A, Zaharia Bassan M. Eritema multiforme y Síndrome de Stevens Johnson asociado a irradiación y uso de difenilhidantoína. Acta Cancerol; 1990; 2191: 37-9.
6. Bartra Tomas J, Arrondo Murillo E. Actualización en Alergia Ocular. Barcelona. 2003; Editorial Glosa; I: 74; II: 47.
7. Schliapnik BR, Behamondes CM. Rehabilitación de la superficie ocular; decorticación corneal, queratectomía laminar superficial y trasplante de epitelio conjuntival limbar. Arch Cli Oftalmol; 1991 48 (2): 21-34.

Desprendimiento de Descemet traumático

Traumatic detachment of Descemet membrane

PÉREZ SILGUERO D², BERNAL BLASCO I¹, JIMÉNEZ GARCÍA A¹,
PÉREZ SILGUERO MA²

RESUMEN

El desprendimiento de la membrana de Descemet (MD) es una complicación asociada fundamentalmente a la cirugía de catarata, siendo la presentación subclínica más elevada de lo esperado (1). Lo que no es tan frecuente es el desprendimiento de la MD postraumático (no quirúrgico). Presentamos un caso con esta posible etiología.

ABSTRACT

Case report: The detachment of Descemet Membrane (DM) is a complication normally associated to cataract surgery; this complication occurs more often than expected. What is not so frequent is posttraumatic (not intraoperative) DM detachment. We present a case with this possible etiology.

CASO CLÍNICO

Varón de 35 años de edad que consulta para valorar la posibilidad de cirugía de su OI, del que refiere baja visión. Al ser sometido hace años al reconocimiento médico propio del carnet de conducir le aconsejaron el uso de espejos retrovisores especiales por ambliopía del OI. Hasta entonces curiosamente no se había percatado de este hecho, según relata el propio paciente. El OD presenta una AV de la unidad sin corrección, y

no presenta patología en la exploración ocular. La AV del OI es de 0,1 sin corrección, no mejorando con corrección, siendo ésta anodina (-0,50 -0,50 a 150°). La exploración ocular del OI es normal excepto lo referente al estudio corneal, donde se observa la existencia de un pliegue en la MD vertical que afecta al eje visual (fig. 1). Al realizar una anamnesis dirigida, la madre del paciente relata un episodio posiblemente relacionado con este hecho: El parto fue asistido con fórceps, y desde el momento del nacimiento un hemato-

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

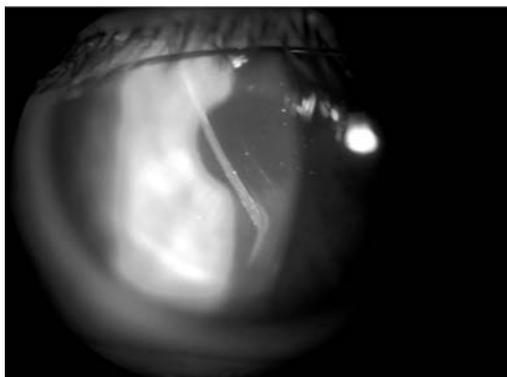


Fig. 1: Pliegue en el plano de la membrana de Descemet.

ma palpebral mantuvo ocluido el OI durante días. Tras este episodio el servicio de oftalmología que lo atendió informó que «había perdido la transparencia corneal», manteniendo ocluido dicho ojo durante «mucho tiempo», relata la madre. La misma hace referencia a que el «OI no estaba transparente, sino blanco», refiriéndose a la córnea. Aproximadamente al año de edad comenzó a transparentarse y no volvió a acudir al especialista, dado que no observó anomalía alguna en el comportamiento evolutivo del niño.

DISCUSIÓN

Si bien los casos clínicamente significativos son una complicación inusual de la cirugía de cataratas, Monroe (1) demostró la existencia de un elevado porcentaje de desprendimientos focales (43% en 120 pacientes). También ha sido descrito tras queratoplastias penetrantes y queratoplastia lamelar anterior profunda (2). El tratamiento de elección en tales casos es la inyección de hexafluoruro de azufre (SF6) en cámara anterior al 20%, tal y como publicamos en una revisión del año 2001 (3).

Sin embargo, son muy pocos los casos descritos en la literatura médica consultada con una etiología traumática no quirúrgica:

En uno de ellos el desprendimiento aconteció tras lesión corneal producida con peróxido de hidrógeno, siendo resuelta de manera satisfactoria con la inyección de hexafluoruro de azufre (4).

Otro de los trabajos relata el desprendimiento sufrido por 2 pacientes tras caustica-

ción con álcali. En ambos casos aconteció con hiphema, siendo infructuosos los intentos de reaplicación con SF6 (5).

También está descrito tras aplicación secuencial de láser argon-neodymium:YAG para realización de iridotomía periférica. Se resolvió de manera espontánea (6).

En nuestro caso parece lógico pensar que el trauma provocado por la maniobra del fórceps provocó el daño corneal, que secundariamente produjo la pérdida de transparencia corneal a la que aludieron los especialistas en la infancia temprana del paciente. La reaplicación espontánea de la MD resolvió el edema corneal pero probablemente la ambliopía ya había hecho su aparición. La resolución espontánea es un hecho descrito previamente: Se ha producido incluso en casos refractarios a varios intentos de reaplicación con SF6, y al cabo de 5 meses del desprendimiento, recuperando la transparencia corneal (2). Mackool propuso un sistema de clasificación de los desprendimientos de MD, expresando que los denominados planos, es decir, separados no más de 1 mm del estroma, se resuelven por lo general espontáneamente (7). Sin embargo, lo más adecuado es intentar lo antes posible la aplicación de la MD con SF6, que debería practicarse incluso en casos aparentemente refractarios, ya que están descritas aplicaciones exitosas incluso meses después del desprendimiento, sugiriendo que las células endoteliales adheridas a la MD desprendida permanecen viables durante largo tiempo (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Monroe WM. Gonioscopy alter cataract extraction. *South Med J* 1971; 64: 1122-1124.
2. Tu KL, Ibrahim M, Kaye SB. Spontaneous resolution of descemet membrane detachment after deep anterior lamellar keratoplasty. *Cornea*. 2006 Jan; 25(1): 104-6.
3. Pérez Silguero D, Piñana Darias C, Pérez Hernández F. Repair of Descemet Membrana Detachment After Cataract Surgery. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 2000; 76: 193-196.
4. Yuen HK, Yeung BY, Wong TH, Wu WK, Lam DS. Descemet membrane detachment caused by

- hydrogen peroxide injury. *Cornea*. 2004 May; 23(4): 409-11.
5. Najjar DM, Rapuano CJ, Cohen EJ. Descemet membrane detachment with hemorrhage after alkali burn to the cornea. *Am J Ophthalmol*. 2004 Jan; 137(1): 185-7.
 6. Liu DT, Lai JS, Lam DS. Descemet membrane detachment after sequential argon-neodymium: YAG laser peripheral iridotomy. *Am J Ophthalmol*. 2002 Oct; 134(4): 621-2.
 7. Mackool RJ, Holtz SJ. Descemet Membrane Detachment. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 459-463.
 8. Sparks GM. Descemetopexy. Surgical reattachment of stripped descemet membrane. *Arch Ophthalmol*, 1967; 78: 31-34.

Síndrome Urrets-Zavalía

Urrets-Zavalía Syndrome

PÉREZ SILGUERO D², BERNAL BLASCO I¹, JIMÉNEZ GARCÍA A¹,
PÉREZ SILGUERO MA²

RESUMEN

El síndrome Urrets-Zavalía ha recibido varias denominaciones en la literatura médica. La gran mayoría ha sido descrito tras queratoplastia penetrante no complicada en ojos con queratocono, y acontece con midriasis paralítica, posiblemente isquémica. Presentamos dos casos clínicos.

ABSTRACT

Case report: Urrets-Zavalía Syndrome has received different denominations in medical literature. Most cases have been related to occur subsequent to penetrating keratoplasty without complications in eyes with keratoconus; it appears with paralytic mydriasis, possibly ischemic. We present two case reports.

Presentamos el caso de un varón de 29 años, con queratocono bilateral en estadio III-IV, que fue intervenido de queratoplastia penetrante del OI, sin complicaciones quirúrgicas. La AV corregida (en gafas) previa era de 0,1 por dicho ojo, presentando intolerancia a lentes de contacto, que le aportaban una visión de 0,3 dif. La cirugía transcurrió sin complicaciones. Se implantó un botón donante de 8 mm, siendo el diámetro del receptor de 7,75 mm. El postoperatorio inmediato transcurrió sin complicaciones, pautándose tratamiento corticoideo tópico, antibioterapia tópica y ciclopléjicos. A los dos meses perdimos el contacto con el paciente debido a problemas familiares que

sufrió en ese momento, hasta los 4 meses postquirúrgicos en que acudió de nuevo a consulta. El especialista que lo atendió en ese tiempo le pautó medicación corticoidea oral y atropina tópica cada 6 horas, para «evitar un potencial episodio de rechazo», tal y como consta en su historia clínica. En ese momento la córnea permanecía transparente, y no existían signos de rechazo ni de inflamación intraocular. Procedimos a la retirada paulatina del tratamiento corticoideo y del colirio de atropina. A partir de entonces la dilatación pupilar fue máxima, manteniéndose irreversible a pesar de la aplicación de pilocarpina al 2% tópica. La tensión ocular subió a 22 mmHg (a los 2

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

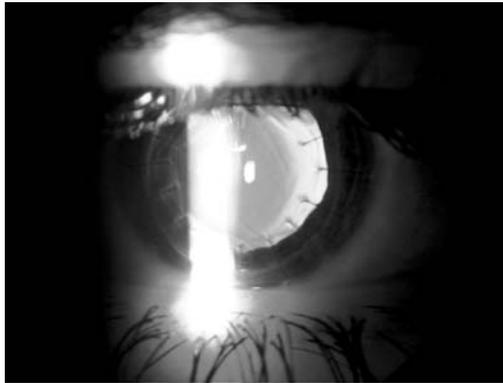


Fig. 1: Síndrome Urrrets-Zavalía del caso 1.

meses de la cirugía era de 12 mmHg), por lo que pautamos tratamiento tópico hipotensor, encontrándose actualmente en 17 mmHg. 1,5 años después del trasplante lo hemos intervenido de catarata subcapsular posterior, presentando una AV corregida actual, con lente de contacto, de 0,8 dif. La midriasis continúa siendo máxima, con los problemas que ello acarrea al paciente, aunque la tensión ocular se mantiene en límites normales con tratamiento tópico.

El segundo caso es el de un paciente con distrofia corneal estromal severa que sufrió úlcera corneal espontánea que no respondió a tratamiento alguno (se practicó membrana amniótica y oclusión con esclera autóloga), y que ha sido sometido a dos trasplantes de córnea por fracaso del primero. El segundo ha sido una queratoplastia amplia (11 mm). Actualmente presenta midriasis irreversible que ha causado un glaucoma refractario a cualquier tratamiento, estando controlado el mismo tras cirugía de implante valvular (fig. 2).

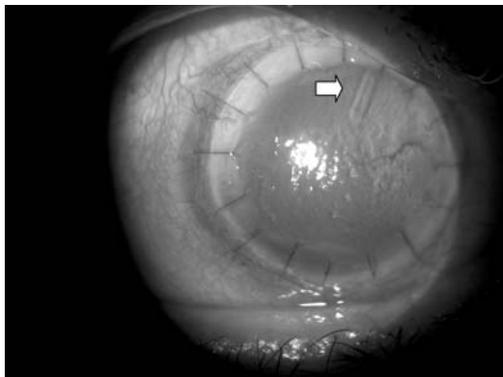


Fig. 2: S. Urrrets-Zavalía del caso 2, y aspecto del extremo del implante valvular (flecha).

DISCUSIÓN

El síndrome Urrrets-Zavalía ha recibido varias denominaciones en la literatura médica: síndrome de contacto periférico córnea-iris, pupila dilatada fija o inmóvil, isquemia de iris, midriasis irreversible, habiéndose descrito casos incluso incompletos de este síndrome (1). La gran mayoría ha sido descrito tras queratoplastia penetrante no complicada en ojos con queratocono. Maurino V y col. Muestran tres casos del síndrome tras inyección de gas después de una queratoplastia lamelar profunda en casos de queratocono (2). Nuestro segundo caso está fuera de estos supuestos, y no hemos encontrado descrita esta patología en queratoplastias por distrofias corneales en la literatura estudiada.

Se trata de una patología que acontece con midriasis irreversible, atrofia de iris y glaucoma temprano o tardío (3). El primer caso mostrado presenta midriasis máxima y glaucoma bien controlado con tratamiento tópico. El segundo precisó implante valvular para su control.

La etiología precisa permanece incierta (4,5). Estudios con angiografía fluoresceínica del segmento anterior en el período postquirúrgico inmediato de 3 pacientes que desarrollaron el síndrome tras cirugías no complicadas, revelaron isquemia de iris severa en todos ellos. Estos autores abogan por un posible rol etiológico de la presión intraocular (5).

Otras teorías fisiopatológicas apoyan este punto de vista, además de apoyar la posibilidad de existencia de un desbalance a nivel neurovegetativo, e incluso podría relacionarse con el hecho de que los tejidos oculares de los pacientes con queratocono presenten una sensibilidad especial a la agresión quirúrgica (6). El concepto del espasmo simpático con inhibición parasimpática también ha sido defendido por otros autores, abriendo un posible camino para su tratamiento, como más adelante describimos (7).

En cuanto a la prevención, los consejos de la literatura son: examen frecuente, si no diario, del paciente con trasplante penetrante, para detectar de manera temprana

cualquier indicio del síndrome en un estadio en que éste todavía sea reversible (3). Dejar aire o gas en cámara anterior de un ojo fájico tras queratoplastia lamelar profunda es un factor de riesgo y debería ser evitado (2). Evitar dentro de lo posible el uso de gotas midriáticas tras queratoplastia penetrante, sobre todo la atropina (4). En nuestro caso el síndrome apareció tras tratamiento ciclopléjico.

No existe tratamiento eficaz, aunque se ha descrito un caso de regresión con el siguiente tratamiento: gotas simpático-líticas (guanetidina al 5%) cada 4 horas durante 24 horas, seguida al día siguiente, cuando la midriasis se ha reducido ligeramente, por gotas parasimpático-miméticas (pilocarpina al 2%). Tras obtener miosis el tratamiento se suspendió, recurriendo de nuevo la midriasis. Se repitió el tratamiento, aunque aumentando la duración en el tiempo, respondiendo igualmente, resultando en sólo una ligera anisocoria residual (7) controlado con tratamiento tópico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Selaru D, Diaconu E, Macelaru D. A case of an incomplete Urrets-Zavalía syndrome as a result of operated keratoconus. *Oftalmologia*. 1998; 45(4): 76-8.
2. Maurino V, Allan BD, Stevens JD, Tuft SJ. Fixed dilated pupil (Urrets-Zavalía syndrome) after air/gas injection after deep lamellar keratoplasty for keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 2002 Feb; 133(2): 266-8.
3. Urrets-Zavalía A. Management of keratoplasty in the early stages. *Br J Ophthalmol*. 1977 Feb; 61(2): 89-91.
4. Bourcier T, Laplace O, Touzeau O, Moldovan SM, Borderie V, Laroche L. Urrets-Zavalía syndrome. *J Fr Ophtalmol*. 2001 Mar; 24(3): 303-8.
5. Tuft SJ, Buckley RJ. Iris ischaemia following penetrating keratoplasty for keratoconus (Urrets-Zavalía syndrome). *Cornea*. 1995 Nov; 14(6): 618-22.
6. Flament J, Schraub M, Guimaraes R, Bronner A. Urrets-Zavalía syndrome and glaucomatous cataract. Etiopathogenic and nosologic discussion. *Ophthalmologica*. 1984; 189(4): 186-94.
7. Lagoutte F, Thienpont P, Comte P. Proposed treatment of the Urrets-Zavalía syndrome. A propos of one reversible case. *J Fr Ophtalmol*. 1983; 6(3): 291-4.

Telangiectasias yuxtafoveales unilaterales con exudación tratada con triamcinolona intravítrea

Unilateral juxtafoveolar retinal telangiectasis with exudation treated with intravitreal triamcinolone

REYES RODRÍGUEZ M¹, TANDÓN CÁRDENES L¹, LARA RUEDA N¹,
SÁNCHEZ RODRÍGUEZ A¹, PEÑATE SANTANA H¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente varón de 39 años con la presencia de telangiectasias retinianas yuxtafoveales unilateral y edema macular quístico asociado tratado mediante una inyección intravítrea de triamcinolona. El paciente presenta una rápida mejoría de su agudeza visual y del edema macular constatándose por angiografía y tomografía de coherencia óptica.

Discusión: El tratamiento básico de las telangiectasias retinianas yuxtafoveales con exudación ha sido la fotocoagulación, presentando resultados irregulares y numerosas complicaciones. La triamcinolona intravítrea puede considerarse en estos momentos un arma terapéutica eficaz en el tratamiento de las telangiectasias retinianas yuxtafoveales idiopáticas unilaterales.

Palabras Clave: Telangiectasia yuxtafoveal, edema macular quístico, triamcinolona intravítrea.

ABSTRACT

Case report: We report the case of a 39-year-old man with unilateral juxtafoveolar retinal telangiectasis and associated with cystic macular edema. He was treated with an injection of intravitreal triamcinolone. Fluorescein angiography and optical coherence tomography showed improvement of the macular edema. The patient's visual acuity also improved.

Discussion: The classical treatment of the juxtafoveal retinal telangiectasis with exudation has been the photocoagulation with laser and it shows irregular results and numerous complications. Nowadays intravitreal triamcinolone can be regarded as a therapeutical tool useful for the treatment of unilateral idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis.

Key words: Juxtafoveal telangiectasis, cystic macular edema, intravitreal triamcinolone.

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil H. Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Miguel Reyes Rodríguez

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil

Avda. Marítima, s/n

35016 Las Palmas de Gran Canaria, España

INTRODUCCIÓN

La presencia de vasos telangiectásicos en las proximidades de la mácula en ausencia de causas conocidas o antecedentes familiares se conocen como telangiectasias retinianas yuxtafoveales idiopáticas, entidad que abarca distintas formas de presentación clínica.

Las telangiectasias yuxtafoveales también pueden ser secundarias a una oclusión venosa retiniana, macroaneurisma arterial, diabetes mellitus, retinopatía por irradiación, obstrucción arterial carotídea, hemoglobinopatías, hamartomas retinianos, inflamación intraocular y distrofias tapetoretinianas.

Gas y Blodi (1) clasificaron 140 pacientes con telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas en tres grupos basándose en los hallazgos biomicroscópicos y angiográficos, cada uno de los cuales tienen probablemente una etiopatogenia diferente.

El grupo 1 lo comprendían 39 pacientes varones con exudación intrarretiniana y telangiectasias fácilmente visibles, sin antecedente familiar o enfermedad sistémica y unilateral en el 94% de los casos. Puede tratarse de una forma menor de la enfermedad de Coats al considerarse una anomalía congénita del desarrollo vascular que origina una alteración de la permeabilidad capilar. El grupo 1 a su vez se divide en 1A y 1B en función de la extensión de las telangiectasias, siendo en el grupo 1B (sólo 8 casos) de 2 horas o menos de la red capilar perifoveal.

El grupo 2 lo formaban 94 pacientes con telangiectasias yuxtafoveales ocultas o apenas visibles, mínima exudación, depósitos de material refringente en las capas superficiales y vénulas de drenaje en ángulo recto. En fases más tardías podía aparecer atrofia foveolar, zonas de hiperplasia del epitelio pigmentado y finalmente neovascularización subretiniana. Las telangiectasias son adquiridas durante la edad media, no tienen predilección por sexo y son bilaterales en el 98% de los casos. Probablemente una alteración a nivel del endotelio capilar, con un aumento mínimo de la permeabilidad, es responsable de un daño nutricional crónico de la células retinianas, sobre todo en las capas medias, y causante de la pérdida

visual en estos pacientes y del estímulo proliferativo (2).

Finalmente el grupo 3 lo comprendían 7 pacientes con telangiectasias bilaterales visibles, exudación mínima y oclusión de la red capilar yuxtafoveal, principal responsable de la pérdida visual. Todos estos pacientes presentaban enfermedad sistémica, probablemente relacionada con la enfermedad ocular.

El pronóstico visual en estos pacientes suele ser malo a largo plazo (3) dependiendo fundamentalmente del tipo de telangiectasia. La pérdida visual en el grupo 1 suele deberse a exudación y edema macular, siendo frecuente la presencia de edema macular quístico.

Por otro lado, el uso de la triamcinolona intravítrea se ha extendido en los últimos años gracias a la capacidad de los corticoides de estabilizar la barrera hematorretiniana. Este efecto se consigue fundamentalmente mediante la inhibición del VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular), proteína que interviene de manera importante en la permeabilidad vascular y la angiogénesis. Gracias a ello su principal indicación es el tratamiento del edema macular asociado a numerosas enfermedades oculares tales como la retinopatía diabética, la oclusión de vena central de la retina o de rama, la uveítis, la pseudofaquia (Síndrome de Irving-Gass), las telangiectasias yuxtafoveales, o el edema macular inducido por radiación. Debido a su efecto antiangiogénico también se usa en el tratamiento de la neovascularización subretiniana y de la retinopatía diabética proliferante. Además tiene gran utilidad en la visualización intraoperatoria de estructuras importantes como la hialoides posterior, membranas epirretinianas o membrana limitante interna.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 39 años que acude con carácter urgente por presentar visión borrosa central de 2 meses de evolución en su ojo izquierdo. No presenta ningún antecedente patológico ni familiar de interés. Tampoco existe antecedentes de prematuridad, de hábitos tóxicos o de exposición a radiación.

En la exploración oftalmológica se observa:
Agudeza visual (con su mejor corrección):
 OD = 1 OI = 0,9.

Test de Amsler: negativo.

Biomicroscopía del segmento anterior:
 normal.

Tensión ocular: 15 mm Hg AO.

Fondo de ojo:

OD = normal.

OI = 2 lesiones microaneurismáticas localizadas temporal inferior a fovea asociado a quiste foveal, sin exudación dura. En la periferia de la retina se observa un pliegue retiniano circular en los 360 grados, más posterior en la periferia inferior y con stop vascular (fig. 1).

AFG:

OD = normal

OI = capilares telangiectásicos en sector temporal inferior, más evidente en tiempo arteriovenoso, con exudación y edema macular quístico en tiempo venoso tardío (fig. 2).

Electrorretinograma y electrooculograma: normal ambos ojos.

Dada la buena agudeza visual inicial se decide mantener una actitud expectante en cuanto al tratamiento y realizar nueva valoración en 2 y 4 meses, observándose en este último instante una disminución de la AV del OI a 0,7. En la tomografía de coherencia óptica (OCT) se constata la presencia de un quiste foveal de 400 micras de grosor en el ojo izquierdo (fig. 3).

Dado el riesgo de tratamiento con láser de argón, por la cercanía de los microaneurismas a la fovea, se le plantea realizar tratamiento con triamcinolona intravítrea como posible alternativa terapéutica.

Tras asumir el paciente los riesgos inherentes a la técnica y a la administración del

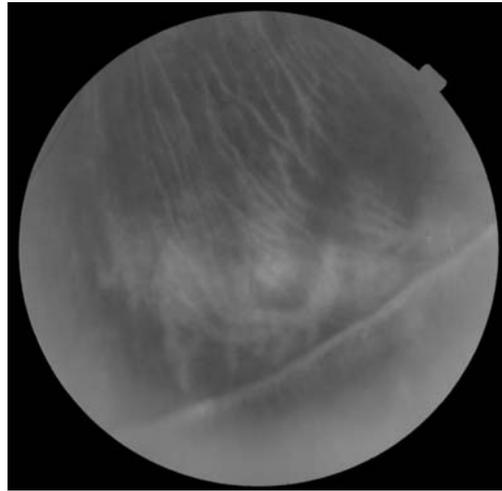


Fig. 1: Pliegue retiniano periférico.

corticoide, explicado en el consentimiento informado, se cita de forma programada en el área quirúrgica. Separamos el disolvente del trigon depot con un filtro millipore y reconstituimos el soluto con la misma cantidad de suero fisiológico. Se realizan las medidas de asepsia oportunas, se coloca debidamente al paciente y se inyectan 4 mg (0,1 ml) de triamcinolona por vía transconjuntival en el cuadrante temporal inferior, con una aguja de 30 G y a 4 mm de limbo (4).

No evidenciamos ningún tipo de complicación secundaria a la inyección intravítrea ni a la medicación, manteniendo incluso cifras de tensión normales durante todo el seguimiento. Se repite el OCT a los 10 días de la inyección constatando la resolución completa del quiste foveal y una mejoría en su agudeza visual a 0,9 (fig. 3). A las 5 semanas repetimos la angiografía donde se sigue demostrando la existencia de pequeños vasos telangiectásicos pero con mínima exudación. A los 4 meses en una nueva OCT se aprecia inicio de quiste intrarretiniano yuxtafoveal sin



Fig. 2:
 Angiografía:
 A. Tiempo venoso: Capilares telangiectásicos y microaneurismas yuxtafoveales.
 B. Tiempo venoso tardío: Edema macular quístico.
 C. Tiempo venoso tardío 1 mes postinyección: resolución del EMQ.

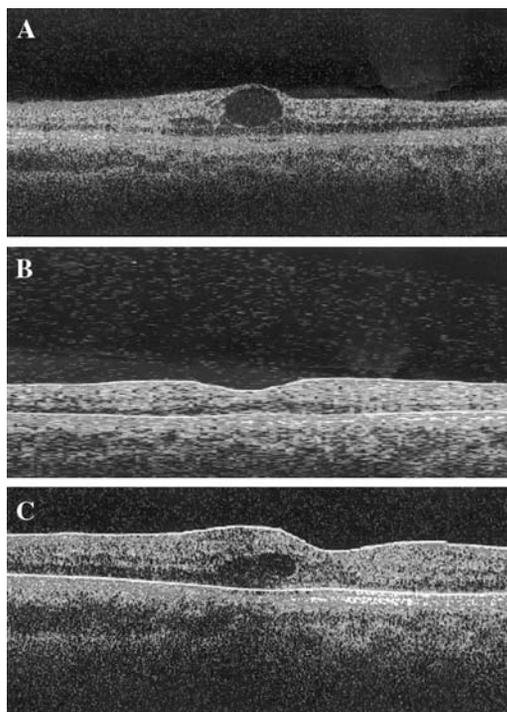


Fig. 3:
Tomografía de
Coherencia óptica:
A. Quiste foveal.
B. Depresión
foveal normal tras
la inyección de
triamcinolona.
C. Nuevo quiste
yuxtafoveal a los 6
meses.

repercusión en su agudeza visual. A los 6 meses de la inyección se sigue apreciando pequeño quiste yuxtafoveal pero con una agudeza visual de 1 en ojo izquierdo.

DISCUSIÓN

La asociación de vasos telangiectásicos yuxtafoveales idiopáticos y de exudación (grupo 1), de afectación generalmente unilateral y en varones, constituye a juicio de algunos autores una malformación vascular congénita (5), que puede permanecer oculta hasta la edad adulta y cuyo diagnóstico puede realizarse en el curso de una exploración oftalmológica rutinaria o motivada por la sintomatología propia del edema macular y exudación derivada de la descompensación endotelial.

Nuestro paciente lo encuadramos en el grupo 1B de la clasificación de Gass y Blodi por tratarse de telangiectasias unilaterales muy focalizadas, que clínicamente se manifestaban como microaneurismas yuxtafoveales asociado a edema macular quístico. Aunque el grupo 1B tiende a clasificarse dentro

de las telangiectasias adquiridas nosotros también consideramos en su etiopatogenia una probable alteración vascular de tipo congénito, sobre todo por asociarse a un pliegue circular retiniano periférico de tipo malformativo en el mismo ojo.

En lo referente al diagnóstico diferencial es importante distinguir las telangiectasias idiopáticas con exudación de las secundarias a patología venosa oclusiva de rama macular, en las que las alteraciones vasculares se relacionan con un cruce arteriovenoso, se confinan al territorio de drenaje de esa vena y no atraviesan el rafe medio.

La presencia de telangiectasias yuxtafoveales del grupo 2 también se ha asociado a test de sobrecarga de glucosa anormales, aunque la intolerancia a la glucosa no esté admitida como causa de microangiopatía retiniana (6). En nuestro paciente la glucemia basal era de 107 y el test de sobrecarga oral de glucosa fue de 98 a los 120 minutos.

La mayoría de los pacientes que vemos con telangiectasias yuxtafoveales idiopáticas pertenecen al grupo de las telangiectasias retinianas ocultas y no exudativas (tipo 2A), no estando normalmente indicado en estos casos realizar tratamiento dada la naturaleza atrófica de la lesión macular. La fotocoagulación con láser, por consiguiente, esta indicada en las formas exudativas y contraindicadas en las formas ocultas, salvo que se manifieste con la presencia de neovascularización subretiniana.

La fotocoagulación con láser en algunos casos ha demostrado ser eficaz en la resolución del edema y en la estabilización o mejora de la agudeza visual pero, dados los riesgos del láser por la proximidad a la fovea, sólo se ha recomendado si existe progresión de la pérdida visual. No olvidar que el láser en estos pacientes puede causar algún tipo de escotoma paracentral y/o metamorfopsia, por lo que debe usarse con moderación, haciendo una fotocoagulación suave en rejilla con un spot entre 100 y 200 micras de diámetro (2). Por otro lado Park et al. (7) presentaron una de las series más largas de casos tratados con láser de argón no encontrando generalmente mejoría ni estabilidad visual en estos pacientes. Además el tratamiento se ha asociado a

cambios en el epitelio pigmentado de la retina, incremento de la distorsión vascular, la formación de tejido fibrovascular y hemorragias retinianas, aunque no necesariamente repercuta en la agudeza visual.

Ghislaine (8) realizó una terapia fotodinámica en telangiectasias parafoveal bilateral adquirida en dos casos sin neovascularización no encontrando beneficio ni en la agudeza visual ni en la resolución del edema macular.

Pensamos que la inyección intravítrea de triamcinolona puede ser una buena opción terapéutica en la resolución del edema macular asociado a telangiectasias yuxtafoveales tanto primarias como secundarias. En la revisión bibliográfica realizada sólo hemos encontrado 2 casos publicados (9,10) del uso de triamcinolona intravítrea para tratar el edema macular asociado a telangiectasias yuxtafoveales, tratándose en ambos casos de telangiectasias yuxtafoveales adquiridas bilaterales (2A). Nuestro paciente podría tratarse del primer caso del grupo 1 tratado de esta manera experimentando una espectacular y rápida mejoría del edema macular y de los síntomas visuales, no existiendo además ninguna complicación asociada al tratamiento.

El principal efecto secundario de la triamcinolona intravítrea es la hipertensión ocular, que puede aparecer en el 50% de los pacientes entre 1 y 2 meses tras la inyección, si bien casi siempre es controlable con medicación tópica y reversible tras la desaparición del efecto corticoideo. Sin embargo la complicación más temible es la endoftalmitis, con cifras que rondan el 0,5%, motivo por el cual realizamos dicho procedimiento en quirófano tomando las medidas de asepsia oportunas.

Por otro lado, uno de los principales problemas con que nos encontramos es el efecto transitorio de la medicación, existiendo frecuentemente una recurrencia del edema macular. En estos casos nos planteamos una nueva inyección si hemos obtenido un buen

resultado terapéutico inicial y los efectos secundarios no han sido importantes.

Creemos que la introducción de nuevos dispositivos intraoculares de liberación lenta y nuevas fórmulas esteroideas disminuirán los efectos secundarios y la necesidad de reinyección frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gass JDM, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 1993; 100: 1536-1546.
2. Gass JDM, Oyakawa RT. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 769-80.
3. Watzke r RC, Klein, ML et al. Long-term juxtafoveal retinal telangiectasia. *Retina* 2005; 25: 727-735.
4. Reyes Rodríguez M, Marrero Saavedra D, Mesa Lugo F et al. Use of the intravitreal triamcinolone in the treatment of edema macular. *Arch. Soc. Canar. Oftal*, 2004; 15: 93-103.
5. Reese AB. Telangiectasis of the retina and Coats disease. *Am J Ophthalmol* 1956; 42: 1-8.
6. Millay RH, Klein ML, Handelman IL, Waltzke RC. Abnormal glucose metabolism and parafoveal telangiectasia. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 363-370.
7. Park DW, Schatz H, McDonald HR et al. Grid laser photocoagulation for macular edema in bilateral juxtafoveal telangiectasis. *Ophthalmology* 1997; 104: 1838-1846.
8. Ghislaine Ducos, Salomón Y. Cohen, Alain Gaudric. Lack of apparent short-term benefit of photodynamic therapy in bilateral, acquired, parafoveal telangiectasis without subretinal neovascularization. *American journal of Ophthalmology*. Volume 138, Issue 5, November 2004, 892-894.
9. Martinez J. Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Bilateral Acquired Parafoveal Telangiectasis. *Arch Ophthalmol*. Vol 121, Nov 2003, 1658-1659.
10. Claron D. Alldredge, Bruce R. Garretson. Intravitreal triamcinolone for the treatment of idiopathic juxtafoveal telangiectasis. *Retina* 2003; 23: 113-115.

Membrana neovascular asociada a rotura retiniana en el polo posterior

Neovascular membrane associated to retinal break in the posterior pole

SALVADOR CULLA B¹, NORMAND DE LA SOTILLA E¹,
ABENGOECHEA HERNÁNDEZ S¹, ELIZALDE MONTAGUT J²

RESUMEN

Caso clínico: Varón de 75 años de edad que refiere disminución de agudeza visual en ojo izquierdo. Presenta un levantamiento del polo posterior asociado a una rotura retiniana. Se presentan las pruebas complementarias que permiten llegar al diagnóstico de membrana neovascular coroidea.

Discusión: La presencia de una rotura retiniana dificulta el diagnóstico inicial del paciente. Aunque clásicamente se considera que la presencia de hemorragias confirma la actividad de una membrana neovascular, en muchos casos este componente hemorrágico puede ser escaso o incluso estar ausente, siendo el fluido subretiniano el único signo clínico presente.

Palabras clave: Membrana neovascular coroidea, rotura retiniana, tomografía de coherencia óptica, angiografía fluoresceínia, angiografía con verde de indocianina.

ABSTRACT

Case report: We present the case of a 75-year-old man who refers visual loss in his left eye. There is a detachment in the posterior pole associated to a retinal break. Ancillary tests allow us to achieve the diagnosis of choroidal neovascular membrane.

Discussion: The presence of a retinal break makes the initial diagnosis difficult in this case. Although hemorrhage usually confirms the presence of neovascular membrane activity, in many cases this hemorrhage may be scarce or absent, and only subretinal fluid may be seen.

Key words: Choroidal neovascular membrane, retinal break, optical coherence tomography, fluorescein angiography, indocyanine green angiography.

Institut Universitari Barraquer. Centro de Oftalmología Barraquer. Universitat Auònoma de Barcelona.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Borja Salvador Culla
Institut Universitari Barraquer
C/ Laforja, 88
08021 Barcelona
salvaculla@co-barraquer.es

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años de edad que acude a urgencias acusando disminución de la agudeza visual (AV) del ojo izquierdo (OI) de una semana de evolución. Como antecedentes oftalmológicos destacan: cirugía de cataratas en ambos ojos (AO) hace 8 años con capsulotomía YAG láser posteriormente, desprendimiento de retina en OI tratado mediante vitrectomía vía pars plana hace 6 años en otro centro y una paresia del III par craneal izquierdo con ptosis y exotropía hace 4 años, que se resolvió espontáneamente. El ojo derecho (OD) ha sido diagnosticado de degeneración macular asociada a la edad hace 2 años. A nivel sistémico presenta hipertensión arterial y diabetes mellitus de tipo II, ambas en tratamiento.

En su última visita hace 5 meses, su AV con corrección era de 0,05 N.º 10 con metamorfopsia en OD y de 0,65 N.º 1 sin metamorfopsia en OI. En su visita a urgencias presenta una AV OI de 0,1 N.º 5 con metamorfopsia. La presión intraocular, anexos y segmento anterior oculares de AO no presentan

alteraciones. En el segmento posterior del OD se observa una fibrosis submacular extensa y en el OI (fig. 1) un levantamiento del polo posterior que abarca la arcada temporal superior con una rotura retiniana temporal a la mácula.

Inicialmente el paciente es diagnosticado de desprendimiento de retina en OI y se realiza una tomografía de coherencia óptica (OCT) para valorar el estado de la retina a nivel macular (fig. 2) y a nivel de la rotura retiniana (fig. 3). A nivel macular se observa un desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP) y a nivel de la rotura existe una degeneración quística con levantamiento de los bordes, lo que podría ser un signo de cronicidad.

Se decide realizar un estudio angiográfico con fluoresceína (fig. 4) y verde de indocianina (fig. 5), en el que se observa una lesión hiperfluorescente extrafoveal temporal con difusión del contraste en tiempos tardíos y un DEP seroso. Estos hallazgos permiten llegar al diagnóstico de membrana neovascular (MNV) extrafoveal mínimamente clásica.

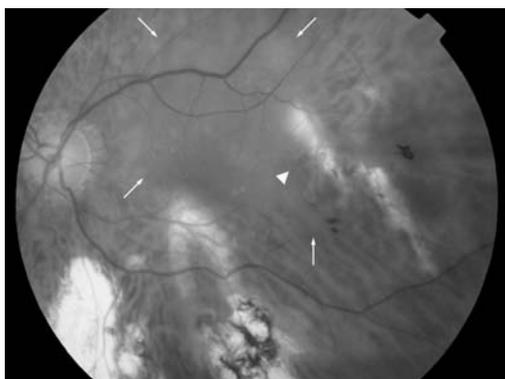


Fig. 1:
Levantamiento del polo posterior (flecha) con rotura retiniana temporal a la mácula (cabeza de flecha).

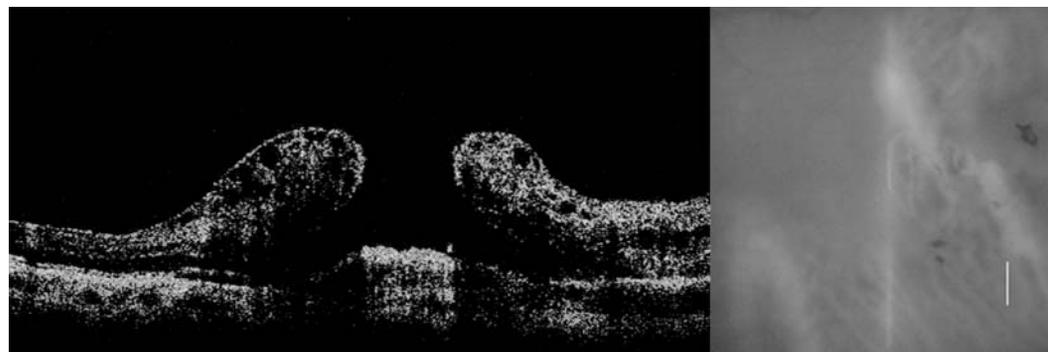


Fig. 2: OCT a nivel de la rotura retiniana. Se observa la degeneración quística y el levantamiento de los bordes.

DISCUSIÓN

En ocasiones las MNV pueden visualizarse directamente como una lesión amarillo-verdosa frecuentemente rodeada de un anillo de pigmento. Cuando no pueden identificarse con oftalmoscopia, existen signos asociados que nos permiten realizar un diagnóstico de sospecha: elevación retiniana serosa, hemorragias retinianas, lípidos subretinianos o cambios quísticos en la retina neurosenso-



Fig. 3: OCT a nivel macular. Se observa un DEP seroso.

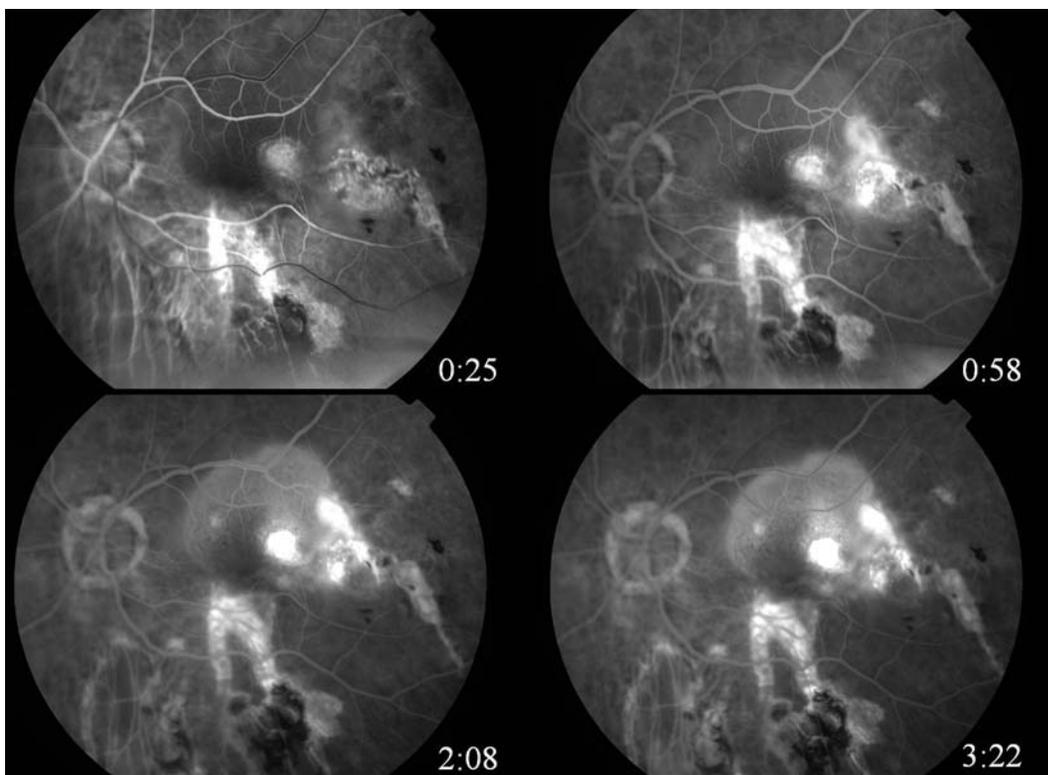


Fig. 4: Angiografía fluoresceínica en la que se observa una MNV mínimamente clásica temporal con DEP seroso y áreas de hipofluorescencia junto a la arcada temporal inferior compatibles con alteración del epitelio pigmentario.

rial. La presencia de sangre subretiniana o bajo el epitelio pigmentario puede ser tan extensa que oculte otros signos de MNV o puede localizarse en la periferia de la membrana (1,2).

Aunque clásicamente se considera que la presencia de hemorragias confirma la actividad de una MNV, en muchos casos este componente hemorrágico puede ser escaso o incluso estar ausente, siendo el fluido subretiniano el único signo clínico presente. El hecho de que en el caso clínico expuesto el principal hallazgo típico de MNV apreciable oftalmoscópicamente sea la elevación del

polo posterior, así como la rotura retiniana asociada, dificultan el diagnóstico inicial del paciente.

Estudios histopatológicos han demostrado que el DEP seroso representa una separación entre el epitelio y su membrana basal, por un lado, y la membrana de Bruch, por el otro (3,4). Los DEP serosos aparecen en aproximadamente el 15% de las MNV (3).

En este caso sorprende la coincidencia que supone la presentación de una rotura retiniana simultáneamente a la aparición de una MNV, que causa la disminución de AV. Es

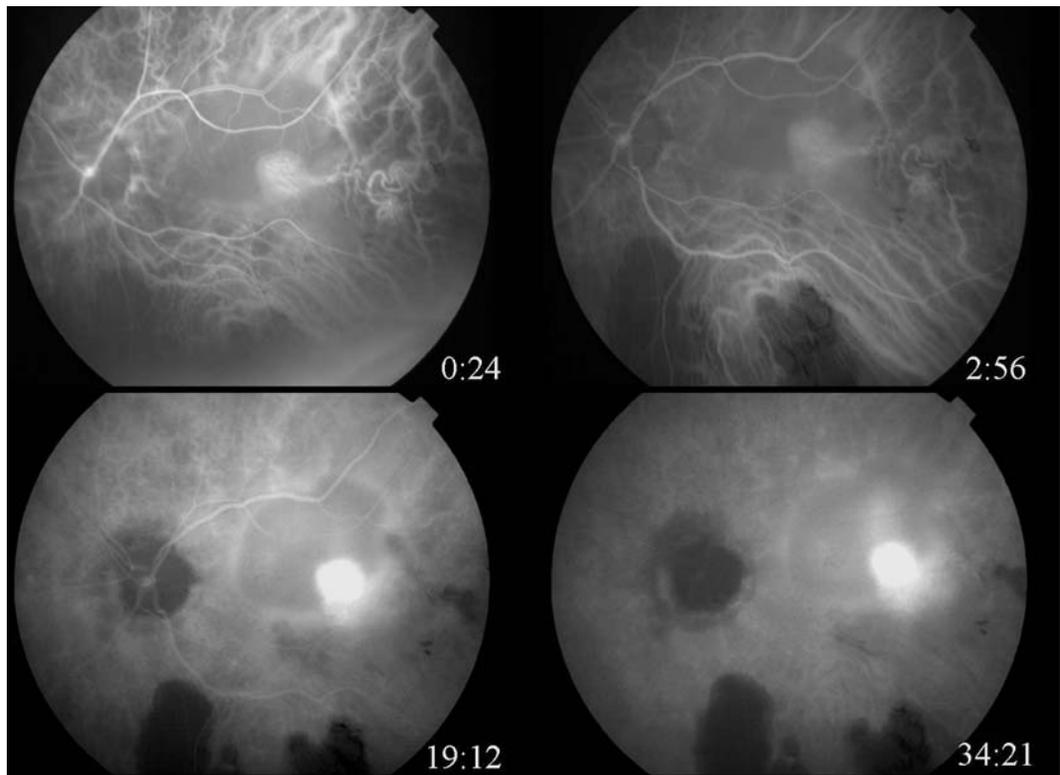


Fig. 5:
Angiografía con
verde de
indocianina que
permite valorar el
componente
oculto de la MNV
y la extensión del
DEP.

posible que la rotura retiniana estuviera presente con anterioridad al desarrollo de la MNV y que el levantamiento secundario del polo posterior lo haya puesto de manifiesto. Esta rotura y las lesiones del epitelio pigmentario podrían deberse a una degeneración primaria de la retina o quizás, más probablemente, a una lesión yatrogénica secundaria a la vitrectomía previa realizada sobre este ojo. El contacto de un instrumento quirúrgico con la retina podría haber provocado la rotura retiniana, con compromiso del complejo epitelio pigmentario-membrana de Bruch-coroides y posterior desarrollo de la neovascularización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. 5.^a edición. Editorial Elsevier. Philadelphia, 2005.
2. Gold DH, Lewis RA. Oftalmología. American Medical Association. Editorial Marbán. Madrid, 2005.
3. Lauer AK, Yoken J, Klein ML, Wilson DJ. Clinicopathologic correlation of successfully treated choroidal neovascularization lying within the notch of a large serous retinal pigment epithelial detachment. Arch Ophthalmol 2004 Sep; 122 (9): 1383-90.
4. Frank RN, Green WR, Pollack IP. Senile macular degeneration: clinicopathologic correlation of a case in the predisciform stage. Am J Ophthalmol 1973; 75: 576-86.

Drusas papilares bilaterales hemorrágicas

Haemorrhagical bilateral optic nerve drusen

TANDÓN CÁRDENES L¹, REYES RODRÍGUEZ M, LARA RUEDA N,
DE LAS HERAS ACEVEDO E, SÁNCHEZ RODRÍGUEZ A

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 41 años con la presencia de drusas papilares bilaterales con complicaciones hemorrágicas en ambos ojos con un intervalo de 5 años entre un ojo y otro y con resultado de recuperación espontánea de agudeza visual sin secuelas.

Discusión: Aunque las hemorragias asociadas a drusas de nervio óptico se describieron por primera vez hace 85 años, recientemente se ha determinado que son las hemorragias subretinianas las que con frecuencia dan lugar a secuelas visuales. Se ha determinado de suma importancia determinar mediante angiofluoresceingrafía la presencia de neovascularización ya que esta interviene en el pronóstico visual del paciente.

Palabras clave: Drusas papilares hemorrágicas, angiofluoresceingrafía, hemorragia subretiniana, neovascularización.

ABSTRACT

Case Report: We report the case of a 41-year-old man with bilateral drusen in the optic nerve. As a complication the patient suffered a hemorrhage in one eye, and five years later in his other eye. He recovered his visual acuity spontaneously without sequelae.

Discussion: Although hemorrhages associated to optic nerve drusen were first described 85 years ago, it was recently known that subretinal hemorrhages are frequent producers of permanent sequelae. It is important to determine the presence of neovascularization by means of the fluorescein angiography, because it can interfere in the patient's visual prognosis.

Key words: Hemorrhagical optic nerve drusen, fluorescein angiography, subretinal hemorrhage, neovascularization.

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, España.
¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
Luis Tándón Cárdenes
Servicio de Oftalmología
Hospital Materno Infantil
Avda. Marítima, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
España

INTRODUCCIÓN

Las drusas del nervio óptico fueron descritas histológicamente por Müller (1) en 1858 y clínicamente por Liebrich (2) en 1868. La incidencia se encuentra entre el 0,34% y el 3,7% (3-5) dependiendo de las series y son bilaterales en 2/3 de los casos. Las drusas papilares son concreciones acelulares parcialmente calcificadas, debidas a la acumulación de derivados axoplásmicos procedentes de la degeneración de fibras nerviosas, existiendo varias teorías acerca de su patogénesis. Otra de las teorías establece una posible relación con aquellos pacientes con canal escleral estrecho, por lo cual sería más frecuente la presencia de drusas papilares en individuos hipermétropes altos. Se heredan con tipo de herencia autonómica dominante irregular, y dicha herencia es mayor en patologías como retinosis pigmentaria, pseudoxantoma elástico y síndrome de Alagille (6-8).

Aunque frecuentemente se trata de un diagnóstico incidental, las drusas papilares pueden tener diferentes formas de presentación con una gran variabilidad clínica.

CASO CLÍNICO

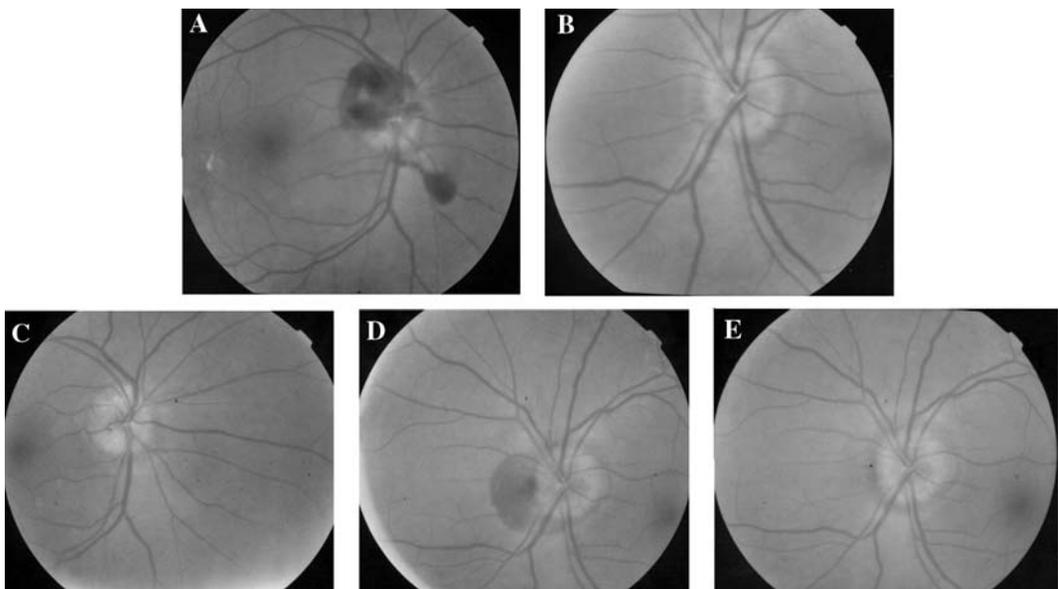
Paciente varón de 41 años con el único antecedente de una hipermetropía de 4 diop-

trías que acude a urgencias por miodesopsias en OD y cefalea pulsátil. A la exploración presentaba AV con su corrección de 1 en AO, con normalidad del segmento anterior y al examen fundoscópico se aprecia en OD hemorragias superficiales en sector superotemporal de disco óptico y otra menor partiendo de zona inferior del disco, además de una hemorragia subretiniana formando un ribete alrededor del sector superotemporal del disco. En OI se observa pseudopapiledema por la presencia de drusas en el espesor del disco óptico. Tras la desaparición de la hemorragia el paciente se mantuvo asintomático. Cinco años más tarde el paciente vuelve a acudir a urgencias con síntomas ahora en OI que refiere idénticos a los padecidos años atrás en OD. A la exploración presentaba AV con corrección de 1 en AO, con normalidad del segmento anterior, PIO de 12 mmHg en AO y con el siguiente examen fundoscópico:

OD con imagen de pseudopapiledema por la presencia de drusas en márgenes del disco, además de drusas intrapapilares, observadas como excrescencias redondeadas con una luminosidad amarilla más intensa que el resto del disco. Sin restos de la hemorragia previa.

OI en el que se observa una hemorragia profunda a modo de ribete alrededor del margen nasal e inferior del disco óptico.

Fig. 1: A. Hemorragia prerretiniana prepapilar y floculo hemorrágico infrapapilar OD (año 2000). B. Imagen de pseudopapiledema en OI por la presencia de drusas (año 2000). C. Resolución espontánea de la hemorragia en OD (foto de feb 2005). D. Episodio hemorrágico subretiniano, ahora en OI (feb 2005). E. Resolución espontánea de la hemorragia en OI (abr 2005).



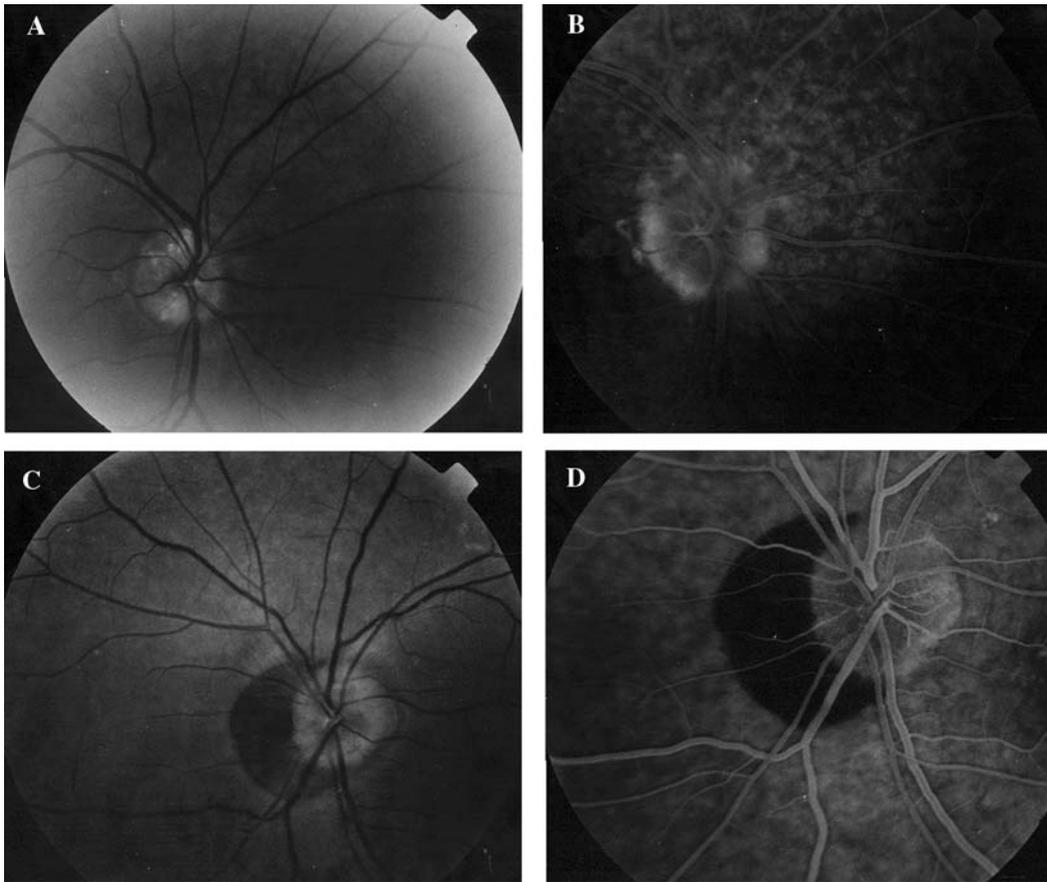


Fig. 2: A. Autofluorescencia en cabeza de nervio óptico por drusas OD. Tiempos precoces. B. Ausencia de neovascularización OD. Tiempos tardíos. C. Autofluorescencia en cabeza de nervio óptico por drusas OI. Hemorragia subretiniana. Tiempos precoces. D. Ausencia de neovascularización OI. Tiempos tardíos.

Se realiza angiografía fluoresceínica, scanner orbitario y ecografía ocular. Tras seguimiento y reabsorción espontánea de la hemorragia el paciente se encuentra asintomático y sin tratamiento.

DISCUSIÓN

La presencia de hemorragias asociadas a las drusas de nervio óptico se describe por primera vez hace 85 años (9), pero recientemente las drusas de nervio óptico han sido

reconocidas como causa potencial de hemorragias subretinianas que pueden concluir en pérdidas de agudeza visual temporales o permanentes. Es de suma importancia clasificar a las hemorragias peripapilares asociadas a drusas mediante angiofluoresceingrafía para determinar la presencia o no de neovascularización. En las series consultadas, se observa mayor afectación de la agudeza visual, más secuelas permanentes y menor edad (3) de presentación en aquellas hemorragias con neovascularización demostrada en la angiografía fluoresceínica (10).

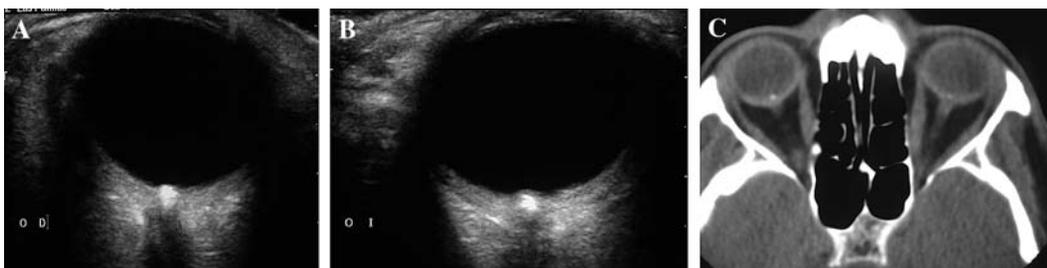


Fig. 3: A. Ecografía modo B OD. B. Ecografía modo B OI. C. Tomografía axial computarizada, donde se observan calcificaciones puntiformes en cabeza de nervios ópticos de ambos ojos.

En cuanto al diagnóstico, la ecografía modo B se ha determinado como el método diagnóstico más sensible y específico, en comparación con la CT y la angiografía fluoresceíngrafía (11).

Sanders, Gay and Newman (12) describen pues, tres tipos de hemorragias asociadas a las drusas del nervio óptico: hemorragias de la capa superficial de fibras nerviosas, hemorragias vítreas y hemorragias subretinianas. Las hemorragias superficiales son frecuentemente asintomáticas o con síntomas leves como el caso de nuestro paciente. Se describen algunos casos en los que permanece un pequeño defecto del campo visual. Para explicar esto, Cohen (13) postuló que la compresión de los vasos del disco óptico provocada por la presencia de drusas podría causar tanto hemorragias como neuropatía óptica isquémica. En cuanto a las hemorragias vítreas, por lo general se resuelven sin secuelas permanentes. Aunque es variable, las hemorragias subretinianas son las que peor evolución tienen, básicamente aquellas que producen neovascularización. Henkind, Alterman y Wise (14) fueron los primeros en describir neovascularización coroidea en pacientes con drusas de nervio óptico. Sugirieron que las drusas provocarían una isquemia de la retina peripapilar que estimularía la neovascularización bajo el epitelio pigmentario.

CONCLUSIÓN

Las drusas de nervio óptico que provocan hemorragias vítreas, intraretinales o subretinianas en ausencia de neovascularización coroidea raramente causan consecuencias adversas a largo plazo. Por el contrario, aquellas hemorragias asociadas a neovascularización comúnmente producen secuelas. La extensión de la hemorragia hacia el área macular puede ser rápida. En aquellos casos en los que la hemorragia está autolimitada al

área peripapilar, debida a la localización remota de la neovascularización con respecto a la fovea, se recomienda una actitud expectante ya que la mayoría de estas membranas neovasculares permanecen inactivas sin ninguna intervención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Müller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch Ophthalmol 1858; 4: 363-88.
2. Liebrich R. In discusión of Iwanoff A. Ueber Neuritis Optica. Klin Monatsbl Augenheilkd 1868; 6: 426-7.
3. Forsius H, Eriksson A. Ophthalmological studies of a population group in the Aland Islands. Acta Ophthalmol 1961; 39: 318-21.
4. Lorentzen SE. Drusen of the optic disc. Aclincal and genetic stuy. Acta Ophthalmol (Copenh) 1966; Suppl 90: 1-180.
5. Friedman AH, Gartner S, Modi SS. Drusen of the optic disc. A retrospective study in cadaver eyes. Br J Ophthalmol 1975; 59: 413.
6. Grover S, Fishman GA, Brown JJ. Frequency of optic disc or parapapillary nerve fiber layer drusen in retinitis pigmentosa. Ophthalmology 1997; 104: 295-8.
7. Pierro L, Brancato R, Minicucci M, Pece A. Echografic diagnosis of drusen of the optic nerve head in patients with angiod streaks. Ophthalmologica 1994; 208: 239-42.
8. Nischal KK, Hingorani M, Bentley CR, et al. Ocular ultrasound in Alagille syndrome. A new sign. Ophthalmology 1997; 104: 79-85.
9. Gifford H: An unusual case of hyaline bodies in the optic nerve. Arch. Ophthalmol. 24: 395, 1895.
10. Harris M, Stuart L, Owens S. Hemorrhagic complications of optic nerve drusen. Am Journal Ophthalmology 1981; 92: 70-76.
11. Malaika M, Klara Landau. A comparison of imaging techniques for diagnosing drusen of the optic nerve head.
12. Sanders TE, Gay AJ, and Newman M: Hemorrhagic complications of drusen of the optic disc. Am. J. Ophthalmol. 71: 204, 1971.
13. Cohen D: Drusen of the optic disc and the development of fields defect. Arch. Ophthalmol. 85: 224, 1971.
14. Wise G, Henkind P, and Alterman M: Optic disc drusen and subretinal hemorrhage. Trans. Am.

Válvula de Ahmed: atalamia postquirúrgica y su resolución con hialuronato sódico y hexafluoruro de azufre

Ahmed valve: postoperative flat anterior chamber and its resolution with sodium hyaluronate and sulfur hexafluoride

ABREU REYES JA¹, AGUILAR ESTÉVEZ JJ², CORDOVÉS DORTA LM²,
ABREU GONZÁLEZ R³, ABREU REYES P⁴

RESUMEN

Caso clínico: Varón de 31 años de edad diagnosticado de glaucoma refractario en ojo izquierdo que es tratado mediante implante valvular de Ahmed colocando el tubo en la cámara posterior. A las 72 horas del postoperatorio presenta hifema que ocupa 1/3 de la cámara anterior (CA) y atalamia grado I (clasificación de Spaeth). Se realiza tratamiento quirúrgico para rehacer la CA mediante inyección en la misma de hialuronato sódico al 2,3% (Healon[®]5) y hexafluoruro de azufre (SF₆) lográndose su estabilización a partir de las 24 horas.

Discusión: Como tratamiento del aplanamiento de la CA en el postoperatorio de la trabeculectomía ha sido propuesto el uso de hialuronato sódico, gáses, o combinando ambos, pero no tenemos conocimiento de su uso en la atalamia tras el implante valvular de Ahmed. El objetivo del gas es obtener una hemostasia mecánica y profundizar la CA hasta que el acuos lo sustituya gradualmente, y el del viscoelástico proteger el endotelio corneal y frenar la salida del gas por el tubo.

El Healon[®]5 y SF₆ inyectados en la CA puede ser una alternativa rápida, eficaz y segura en el tratamiento de este evento indeseable frente a otras opciones terapéuticas clásicas como el tratamiento médico o la inyección de aire.

Palabras clave: Válvula de Ahmed, atalamia postquirúrgica, hialuronato sódico, hexafluoruro de azufre.

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

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía. Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona.

⁴ Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

J. A. Abreu Reyes

Avda. de Tinguaro, 9

38370 La Matanza (Tenerife), España

jabreu@oftalnet.nu

ABSTRACT

Case report: We report the case of a 31-year-old male diagnosed with refractory glaucoma which is treated with Ahmed valve implantation, placing the tube in the posterior chamber. 72 hours after surgery the patient shows a hyphema that occupies 1/3 of the anterior chamber (AC) and a flat AC grade I (Spaeth classification). Surgical treatment is performed to reform the AC with the injection of 2,3% sodium hyaluronate (Healon[®]5) and sulfur hexafluoride (SF₆) stabilizing the AC after 24 hours.

Discussion: The use of sodium hyaluronate, gases or a combination of both has been proposed for the treatment of postoperative AC flattening after trabeculectomy, but we have no information of its use in flat anterior chambers after an Ahmed valve implantation. The objective of the gas is to obtain a mechanic haemostasis and to deepen the AC until the aqueous substitutes it gradually, and the objective of the viscoelastic is to protect the corneal endothelium and to reduce the gas outflow through the tube.

The use of Healon[®]5 and SF₆ can be a fast, safe and effective alternative treatment for this adverse event, instead of other classical treatment options like medical treatment or gas injection.

Keywords: Ahmed valve, postoperative flat anterior chamber, sodium hyaluronate, sulfur hexafluoride.

INTRODUCCIÓN

Los implantes de drenaje representan una opción terapéutica en glaucomas refractarios en los que ha fracasado la cirugía filtrante convencional (1).

La atalamia en alguno de sus grados es una de las posibles complicaciones postoperatorias y de más difícil resolución tras el implante valvular de Ahmed, siendo fundamental su correcto manejo para asegurar la filtración a largo plazo y evitar eventos indeseables como el contacto de la porción intracamerular del

tubo con el endotelio corneal. El tratamiento conservador es controvertido, siendo el quirúrgico propuesto la extracción del tubo de la CA e introducirlo de nuevo por un túnel escleral diferente (2).

En el caso concreto de atalamia con presión intraocular (PIO) baja, hifema, Seidel negativo, y presencia de ampolla de filtración, nuestra propuesta de tratamiento es quirúrgica rehaciendo la CA mediante el uso combinado de Healon[®]5 y SF₆ (3,4). El objetivo del gas es lograr una hemostasia mecánica y profundizar la CA hasta que el acuoso lo sustituya gradualmente, y el del viscoelástico proteger el endotelio corneal y frenar la salida del gas por el tubo.

CASO CLÍNICO

Varón de 31 años de edad diagnosticado de glaucoma congénito bilateral a los 15 días de nacimiento, en Venezuela, estando desde entonces con tratamiento médico para ambos ojos. A los 9 años le realizaron una trabeculoplastia con láser de argón (TLA) en ojo izquierdo (OI) y a los 14 años en el ojo derecho (OD). No se refieren

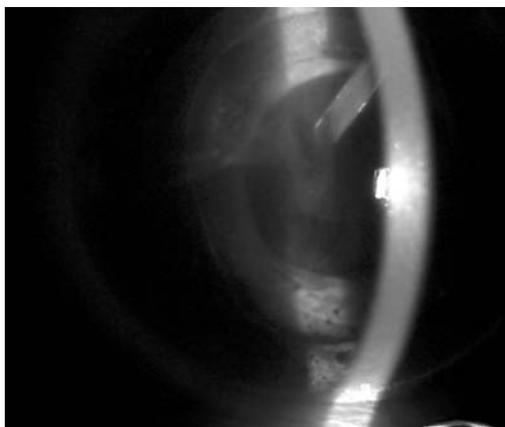


Fig. 1: A las 24 horas de la cirugía se observa CA grado III, hifema de 1 mm, bloqueo de la entrada del tubo por sangre estando libre el ABS.

antecedentes de patologías sistémicas asociadas.

En el año 2001, a los 26 años de edad, es remitido a nuestro centro para seguimiento de su glaucoma, estando en ese momento en tratamiento tópico para ambos ojos con cuatro fármacos. La mejor agudeza visual corregida del paciente era de 8/10 en ojo derecho y de contar dedos en OI, ojos «biftálmicos» con diámetro corneal de 14 mm, presión intraocular (PIO) en OD de 14 mmHg y en OI de 38 mmHg. Fondo de ojo con excavación papilar de 3/10 en OD y de 10/10 en OI. En el estudio de la motilidad extrínseca se observa una exotropía del OI de 45 dioptrías prismáticas. La gonioscopia muestra un ángulo abierto con sinequias anteriores periféricas. El estudio del campo visual (TOP®+) es normal en OD (SM 28,1; DM 0,7; LV 7,6) y terminal en OI (SM 1,9; DM 26,6; LV 10,3).

Los sucesivos procedimientos quirúrgicos realizados en OI, además del tratamiento médico, han sido: julio de 2001 trabeculectomía con Mitomicina-C (MMC); mayo de 2002 ciclofotoablación con láser diodo; abril de 2005 facoemulsificación de catarata subcapsular posterior con implante de lente intraocular de 17,0 dioptrías. Dado que la PIO se mantiene en 38 mmHg con tratamiento máximo, en Febrero de 2006 se decidió implantar una válvula de Ahmed modelo S-2 con sistema ABS y aplicación intraoperatoria de 5-Fluorouracilo (5-FU). A las 24 horas de la cirugía presenta una ampolla de filtración grado II/V, seidel negativo, PIO de 12 mmHg, CA grado III, y un hifema de 1 mm (fig. 1); a las 48 horas presenta el mismo estatus con PIO de 10 mmHg y un hifema de 2 mm (fig. 2); a las 72 horas el paciente refiere dolor, y presenta una PIO de 8 mmHg, atalamia grado I (clasificación de Spaeth), hifema que ocupa 1/3 de la CA, contacto del tubo con el endotelio corneal (fig. 3), y desprendimiento coroideo nasal inferior. Decidimos realizar tratamiento quirúrgico urgente en quirófano para estabilizar la CA inyectando en la misma 0,15 mL de Healon®5 y 0,1 mL de SF₆ al 100%; a las 24 horas observamos una PIO de 11 mmHg, CA grado III, y disminución del hifema, quedan-

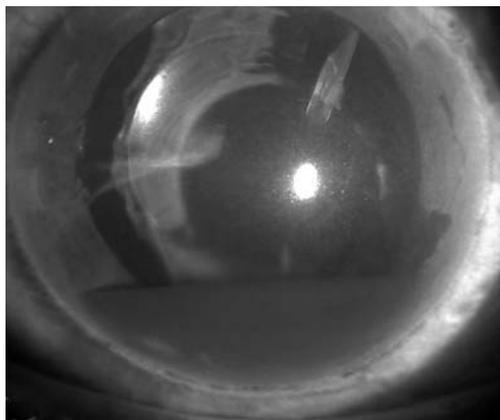


Fig. 2: A las 48 horas se observa aumento del nivel de hifema.

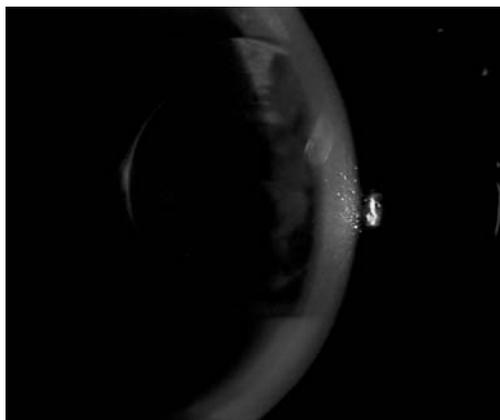


Fig. 3: Estatus a las 72 horas: Atalamia grado I (clasificación de Spaeth), hifema que ocupa 1/3 de la CA, extremo del tubo en contacto con el endotelio corneal.

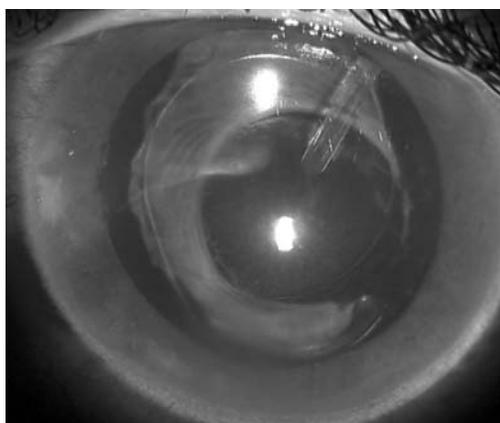
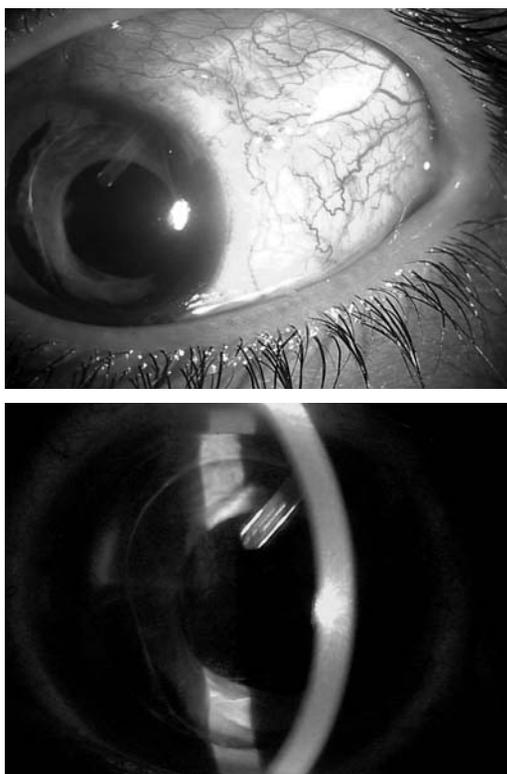


Fig. 4: Una semana de la reintervención: CA grado III (clasificación de Spaeth) y restos hemáticos en el borde de la capsulorrexia.

do sólo restos hemáticos en el borde de la capsulorrexia a la semana (fig. 4). En la exploración realizada a las 3 semanas de la cirugía presenta una ampolla de filtración difusa, CA grado IV, buen posicionamiento del tubo, sin hifema, resolución del desprendimiento coroideo, y PIO de 16 mmHg sin medicación (fig. 5 y 6).



Figs. 5 y 6: A las 3 semanas de la cirugía presenta una ampolla de filtración difusa y normalización de la CA.

DISCUSIÓN

El sangrado en la cámara anterior suele ser muy frecuente, sobre todo en los glaucomas neovasculares (5). En nuestro caso, paciente joven sin enfermedad sistémica, el hifema pudiera deberse al trauma quirúrgico.

El aplanamiento de la CA durante la fase postoperatoria inmediata del implante valvular de Ahmed es debido a un excesivo drenaje de acuoso. Estas condiciones pueden atribuirse a los efectos combinados de la descompresión brusca del procedimiento, así como al trauma quirúrgico (6), no pudiéndose desechar la posibilidad de fuga de acuoso alrededor del tubo implantado por excesiva manipulación del túnel escleral a pesar de utilizar una aguja 23-G (2), lo que pudo ocurrir en nuestro paciente.

Como tratamiento del aplanamiento de la CA en el postoperatorio de la trabeculectomía ha sido propuesto el uso de hialuronato sódico, gases, o combinando ambos (7-10), pero no tenemos conocimiento de su uso en la atamía tras el implante valvular de Ahmed.

De los diferentes viscoelásticos propuestos parece ser el más eficaz el Healon[®]5 debido a sus propiedades viscoadaptativas que le permiten una mayor permanencia en la CA produciéndose su aclarado en 2-4 días.

De los gases perfluorados actualmente se propone el uso del SF₆ dado el poco riesgo de daño endotelial (7), aunque con menor capacidad de expansión y tiempo de permanencia. El SF₆ es expansible a concentraciones superiores al 20%, aumentando su volumen en un 150% cuando es inyectado en forma pura. Los cambios volumétricos de la burbuja gaseosa inyectada en la CA tienen como principal condicionante el estar en una cavidad no hermética puesto que el implante de drenaje le sirve como vía de escape, siendo por ello el tiempo de permanencia inferior a cuando se inyecta en la cavidad vítrea.

Nuestro protocolo terapéutico ha consistido en el uso de antibióticos, esteroides y ciclopléjicos tópicos, añadiendo tratamiento quirúrgico con Healon5[®] (0,15 mL) y SF₆ 100% (0,1 mL) inyectados en la CA. El Healon[®]5 lo inyectamos por la paracentesis de servicio realizada en la cirugía previa (de no existir realizamos una paracentesis con cuchillito 20 G), y el SF₆ lo inyectamos directamente a 180° de la primera a través de limbo para evitar su expulsión. La cirugía se realizó con anestesia local y ambulatoria; de ser con anestesia general el anestesta debe advertirse 15 minutos antes de la inyección del gas para que sustituya, de estar utilizándolo, el óxido nitroso, y evitar así el excesivo aumento de volumen de la CA por paso a la misma del nitrógeno.

Para la preparación del SF₆ tomamos una jeringa de insulina de 1 cc y de 40 UI con aguja metálica de calibre 30 G, en condiciones de esterilidad. El extremo de la jeringa sin aguja se conecta a un doble microfiltro Millex-GS[®] no pirógeno, de 0,22 micras, y a su vez conectado al tubo del recipiente que contiene el gas, que habitualmente está en el quirófano de vitreorretina. También está disponible el SF₆ en unidosis, útil éste especialmente para los cirujanos que no disponen en su hospital de botella.

La evolución de nuestro paciente nos permite concluir que el Healon[®]5 y SF₆ inyecta-

dos en la CA puede ser una alternativa rápida, poco invasiva, efectiva y segura en el manejo de la atalamia acompañada de hifema tras el implante valvular de Ahmed frente a otras opciones terapéuticas clásicas como el tratamiento médico o la inyección de aire.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez de la Casa JM, García-Feijoo J, Castillo A, Polo V, Larrosa JM, Pablo L, García-Sánchez J. Glaucoma maligno tras cirugía combinada de implante valvular de Ahmed y facoemulsificación en el tratamiento del glaucoma crónico por cierre angular. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005; 80: 667-670.
- García-Feijoo J, Cuiña-Sardiña R, Méndez-Fernández C, Castillo-Gómez A, García-Sánchez J. Peritubular filtration as cause of severe hypotony after Ahmed valve implantation for glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 571-572.
- Abreu-Reyes JA. Uso del hexafluoruro de azufre en la cirugía filtrante del glaucoma (editorial). *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 80: 667-670.
- Abreu-Reyes JA, Aguilar-Estévez JJ. Manejo de la atalamia postoperatoria: uso de la combinación hialuronato sódico y hexafluoruro de azufre (en prensa «Anales del Instituto Barraquer») Comunicación personal. Curso monográfico sobre tratamiento actual y cirugía de los glaucomas. Barcelona; 2005.
- Gutiérrez E, Montero M. Dispositivos de drenaje para glaucoma (complicaciones). Ediciones Ergon SA. Madrid 2002: 111-162.
- Gil F, Paczka JA, Jiménez J, Gilbert ME, De los Ríos D, Sánchez VE. Experiencia clínica inicial con la válvula de Ahmed: reporte de 278 casos con glaucoma incontrolable. *St Ophthalmol* -Vol XVI- N.º 2/1997: 117-122.
- Beigi B, O'Keefe M, Algawi K, Acheson R, Burke J. Sulphur hexafluoride in the treatment of flat anterior chamber following trabeculectomy. *Eye* 1997; 11: 672-676.
- Weinstein O, Oshry T, Tessler Z, Lifshitz T. Use of sulphur hexafluoride for anterior chamber reformation following trabeculectomy (letter). *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1220.
- Kurtz S, Leibovitch I. Combined perfluoropropane gas and viscoelastic material injection for anterior chamber reformation following trabeculectomy. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1225-1227.
- Geyer O, Segev E, Steinberg JM, Buckman G. Stabilization of post-trabeculectomy flat anterior chamber with Healon and sulfur hexafluoride. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 2026-2028.

Técnica de acortamiento *in situ* por microincisión del tubo del implante valvular de Ahmed

Technique for in-situ tube shortening of Ahmed's valve by minimal incision

ABREU REYES JA¹, PERERA SANZ D², DÍAZ ALEMÁN VT², AGUILAR ESTÉVEZ JJ²

RESUMEN

El excesivo trayecto del segmento intracamerular del tubo de silicona de un implante valvular de Ahmed puede implicar trastornos anatómicos en las estructuras de la cámara anterior y/o en la función visual. Esta situación, aunque poco frecuente, puede presentarse cuando el implante se realiza en ojos que previamente han sufrido diversos procedimientos quirúrgicos.

Mostramos nuestra técnica quirúrgica para recortar el tubo *in situ* por mínima incisión.

Palabras clave: Válvula de Ahmed, recorte del tubo.

ABSTRACT

The excessive length of the intracamerular segment of an Ahmed's valve silicon tube may involve anatomical disorders of the anterior chamber's structures and/or the visual function. Although this situation is not very common, it may appear when the valve is implanted in a previously operated eye.

We describe our minimal incision technique for *in-situ* tube trimming.

Keywords: Ahmed valve, tube trimming

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

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

D. Perera Sanz

Calle Silverio Alonso, 3

38201 La Laguna (Tenerife)

España

danisanzz@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La válvula de Ahmed (New World Medical Inc, Rancho Cucamonga, California) es un dispositivo de tipo restrictivo, aprobado por la FDA en 1993. Actualmente existen en el mercado diferentes modelos en los que varían las dimensiones y los materiales de fabricación, siendo el más utilizado el denominado S-2. Este presenta un reservorio elíptico de polipropileno y su forma es elíptica, con unas dimensiones de 13 mm de ancho por 16 mm de largo, y una superficie total de 184 mm². La resistencia a la salida del humor acuoso se debe a la existencia de dos láminas de silicona a través de las cuales debe fluir el líquido, y que requieren una presión teórica mínima de 12 mmHg para su separación. El tubo de drenaje que conecta con la cámara anterior es de silicona, y tiene un diámetro interno de 0,33 mm y externo de 0,64 mm, con una longitud de 25,00 mm.

Entre las complicaciones y reacciones adversas descritas en el postoperatorio del implante de una válvula de Ahmed se incluye el desplazamiento anterior o posterior del tubo de drenaje. El excesivo tamaño de la

porción intracamerular del tubo puede implicar trastornos en las estructuras de la cámara anterior y/o en la función visual. Esta situación es más frecuente cuando el implante se realiza en ojos que previamente han sufrido diversos procedimientos quirúrgicos.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 60 años, diabético, pseudofáquico, diagnosticado de glaucoma neovascular en ojo izquierdo refractario al tratamiento médico, al que implantamos una válvula de Ahmed modelo S-2 como primera opción quirúrgica. Colocamos el tubo en la cámara posterior dejando un tamaño de 4 mm para que el extremo sobrepase el borde pupilar. La evolución postquirúrgica inmediata no incluye complicaciones a destacar, lográndose el control de la presión intraocular. A la semana de la cirugía observamos como ha aumentado el trayecto intracamerular del tubo hasta contactar con el esfínter de iris opuesto (fig. 1), manteniéndose estable la fijación del cuerpo valvular. Al mes de la cirugía se mantiene estable la situación por lo que decidimos recortar el tubo para evitar reacciones adversas, recuperar la función visual, y continuar con el programa de fotocoagulación láser en el que el paciente está incluido.

En quirófano, con anestesia tópica, se realizan dos paracentesis de 20-gauge; una situada a 90 grados respecto a la entrada del tubo y otra a 180 grados de la misma. Posteriormente se introduce 0,1 mL de hialuronato sódico (Amvisc®) en cámara anterior. A continuación el ayudante introduce unas pinzas de 23-gauge (*Ahmed Micro-Tying Forceps Head, Hannover Alemania*) por la paracentesis modificada situada a 180 grados con la finalidad de fijar el extremo del tubo, manteniéndolo estable para proceder a su corte en el centro de la cámara anterior. Es conveniente no tirar de él, dada su condición elástica, para evitar un corte excesivo que dé lugar a una retracción y a una extrusión del mismo. Posteriormente el cirujano introduce unas tijeras curvas de 20-gauge (*Grieshaber, Suiza*) por la paracentesis de 90 grados procediendo al corte del tubo (fig. 2). Finalmente,

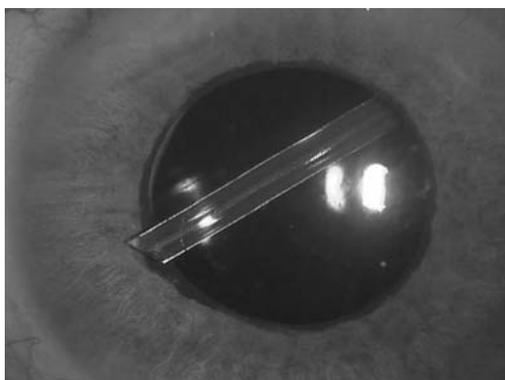


Fig. 1: Antes de la cirugía se observa que el tubo ocupa toda el área pupilar.



Fig. 2: Momento de la cirugía en que se observa como por puertos 20-gauge se ha introducido la pinza de fijación y la tijera para proceder al corte in situ del tubo.

la porción del tubo que permanecía sujeta por la pinza, es extraído (fig. 3), no retirándose el Amvisc®. Las incisiones son selladas por hidratación estromal. A las 48 horas el segmento anterior está asintomático (fig. 4), no observándose alteración en la funcionalidad del implante u otras reacciones adversas.

El paciente fue tratado durante el postoperatorio con una combinación de antibiótico y antiinflamatorio tópico por el plazo de una semana.

DISCUSIÓN

Con frecuencia, en el postoperatorio de la colocación de un dispositivo de drenaje se observan modificaciones en la posición intracamerular del tubo (1). Un tubo demasiado largo en la cámara anterior (CA), especialmente si ésta es estrecha, acabará dañando el endotelio corneal, por lo que el recorte del mismo se hace necesario. Las técnicas clásicas para recortar el tubo necesitan de incisión conjuntival, extracción del tubo, recorte, y recolocación del mismo, lo que origina importante inflamación y molestias al paciente.

Recientemente se ha propuesto una técnica en la que por microincisión se realiza el recorte in situ del tubo (2) utilizando una aguja de 30-gauge para introducirla en la luz del mismo para estabilizarlo y proceder a su corte con una microtijera de pelaje de membranas; posteriormente se extrae la porción del tubo con una pinza de Utrata. Nuestra técnica (3) modifica a la anterior al sustituir la aguja de 30-gauge para estabilizar el tubo por una pinza 23-gauge (*Ahmed Micro-Tying Forceps Head, Hannover Alemania*), que en ningún momento deja de hacer presa, y vale para la extracción de la porción del tubo cor-

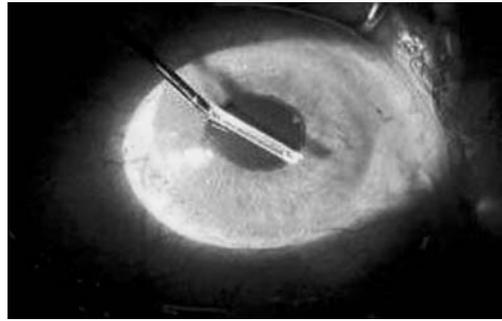


Fig. 3: Porción del tubo de silicona una vez extraído.

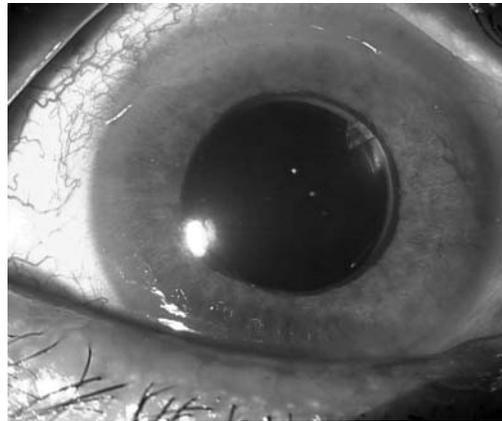


Fig. 4: Aspecto del segmento anterior a las 48 h de la cirugía donde se observa el eje visual libre y la boca del tubo a las 2 horas.

tado, evitando así que este quede libre en la CA y pueda dañar alguna sus estructuras durante la manipulación del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sherwood MB, Smith MF, Driebe WT Jr, et al. Drainage tube implants in the treatment of glaucoma following penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg* 1993; 24: 185-189.
2. Asrani S, Herndon L, Allingham RR. A newer technique for glaucoma tube trimming. *Arch Ophthalmol*. 2003; 12: 1324-6.
3. Abreu Reyes JA, Aguilar Estévez J, Díaz Alemán VT. Técnica para recortar el segmento intraocular del tubo de una válvula de Ahmed (libro de resúmenes). Primer Congreso de la Sociedad Española de Glaucoma. Madrid, Marzo 2006.

Injerto dermograso: técnica quirúrgica

Dermal-fat graft: surgical technique

ROMERO GUERRERO F¹, ABREU GONZÁLEZ R¹, LAMARCA MATEU J¹,
MARTÍNEZ-GRAU G²

RESUMEN

La enucleación o evisceración del globo ocular es una cirugía ocular con una gran repercusión psicológica para el paciente. Actualmente los injertos dermograsos están indicados en: alteraciones de los implantes orbitarios (exposición o extrusión), deformidades del surco superior, contracción del socket o como técnica combinada coincidiendo con la enucleación. Presentamos la técnica del injerto dermograso clásica con las variaciones que hemos ido aportando en nuestra experiencia quirúrgica.

Palabras clave: Injerto dermograso, técnica quirúrgica.

ABSTRACT

Ocular globe enucleation or evisceration are kinds of ocular surgery with a great psychological repercussion on the patient. At the moment dermal-fat graft is advised in cases of orbital implant alterations (exposure or extrusion), upper lid fold, socket retraction or as a combined technique with enucleation.

We present the classic dermal-fat graft technique with the variations that we have developed according to our surgical experience.

Key words: Dermal-fat graft, surgical technique.

INTRODUCCIÓN

La enucleación o evisceración del globo ocular constituye probablemente la cirugía ocular con mayor repercusión psicológica

para el paciente, tanto por las consecuencias funcionales como estéticas que de ella se derivan (1).

En el manejo de estos pacientes es de gran importancia el conjunto de maniobras que

Centro de Oftalmología Barraquer, Barcelona, España.

¹ Licenciado en Medicina. Centro de Oftalmología Barraquer.

² Licenciado en Medicina. Centro de Oftalmología Barraquer. Unidad de Oculoplastia. Barcelona.

Correspondencia:

G. Martínez Grau

Centro de Oftalmología Barraquer

C/ Muntaner, 314

E-08021 Barcelona, España

deben llevarse a cabo para asegurar un correcto resultado estético como: el mantenimiento de la funcionalidad de los párpados, la conservación a largo plazo del volumen de la cavidad anoftálmica y la adaptación de lentes cosméticas. Para ello, son desde hace años conocidas las técnicas de «relleno» de la cavidad que ya desarrolló Barraquer a principios de siglo XX (2), con los injertos orbitarios de grasa libre. El principal inconveniente de esta cirugía consistía en la pérdida de volumen que se producía con el tiempo, por reabsorción de la grasa. Posteriormente, diferentes autores intentaron utilizar otros tejidos orgánicos como esclera o fascia lata, que no mejoraron los resultados (3,4).

Las indicaciones actuales de los injertos dermograsos se pueden resumir en las siguientes: alteraciones de los implantes orbitarios (exposición o extrusión), deformidades del surco superior, contracción del socket o como técnica combinada coincidiendo con la enucleación (5).

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La técnica que se realiza actualmente fue descrita inicialmente por Smith y Petrelli en 1978 (6), y aportó como novedad el uso de injertos combinados de grasa y dermis, lo que mejoró los resultados por dos motivos: la dermis minimizaba la reabsorción de la grasa, y servía de estructura de soporte a la conjuntiva, con lo que se conseguía una mayor hermeticidad y uniformidad de la superficie.

En nuestro Centro realizamos, en la mayoría de los casos, una variante de la técnica



Fig. 1: Marcado del botón donante y exéresis de la epidermis.

habitual consistente en la sutura de los músculos rectos a la dermis, con lo que se incrementa la movilidad de la prótesis implantada.

A continuación describiremos los pasos intraoperatorios de la técnica empleada.

1. Preparación de la cavidad orbitaria

En aquellos casos de exposición del implante por debajo de la capa de Tenon, realizamos peritomía conjuntival de 360 grados y profundizamos con las ramas de la tijera de Stevens en los cuadrantes nasales y temporales (superior e inferior) con la intención de conseguir el suficiente espacio donde introducir la grasa del injerto que previamente habremos dividido en cuatro partes, por la cara opuesta a la dermis, para un perfecto encaje (fig. 3). En los pacientes afectados de retracción de bolsillo anoftálmico, deberemos conseguir asimismo un espacio orbitario virtual a partir de una incisión conjuntival para colocar el injerto del modo anteriormente descrito.

2. Obtención del botón donante

Lo extraemos del cuadrante superoexterno del glúteo, una zona que presenta las características idóneas en cuanto a volumen de grasa y carencia de repercusiones estéticas. Dibujamos con un marcador un círculo de 2 cm de diámetro que remarcaremos con bisturí, con el que delaminaremos la epidermis traccionando con pinza de Adson (fig. 1). Es importante «limpiar» todo el círculo dejando la dermis lisa y totalmente expuesta, que se nos muestra con su aspecto rosado y discretamente sangrante.

A continuación, con el mismo bisturí penetramos por el borde de la circunferencia, de manera totalmente perpendicular a la superficie de la piel, hasta unos 2 centímetros de profundidad, y seguimos los límites del círculo hasta completarlo (fig. 2). Al final de esta maniobra la grasa subdérmica tiende a protruir hacia el exterior por sí misma, con lo que sólo nos queda recortar la base con tijeras de Stevens (fig. 3). Esta cavidad se sutura fácilmente en dos planos.

3. Sutura y finalización de la cirugía

Suturamos Tenon y conjuntiva por separado encima de la dermis con la opción antes mencionada de la sutura de los músculos rectos en la dermis del injerto, lo que nos proporciona mejores resultados estéticos al incrementar la movilidad de la prótesis (fig. 4).

Una vez concluida la cirugía, colocamos un conformador de plástico rígido sobre un colchón de pomada antibiótica. La presencia de este conformador-protector nos permite tanto controlar la evolución, como facilitar la instilación de colirios antibióticos y antiinflamatorios, sin necesidad de retirarlo, gracias a los orificios que presenta.

A los 3 meses de la cirugía, la superficie dérmica se presenta completamente lisa y conjuntivalizada, lo que permite al ocularista adaptar la pertinente lente cosmética (fig. 5).

Las complicaciones son infrecuentes y, habitualmente, de escasa importancia: queratinización de la cavidad, aparición de cavidades quísticas o granulomas conjuntivales, etc. Sólo en algún caso hemos asistido al fracaso completo del injerto dermograso. Estos casos se pueden producir por realizar injertos demasiado grandes en diámetro, o colocarlos en implantes previamente infectados.

CONCLUSIÓN

Los injertos dermograsos son de gran utilidad en la práctica totalidad de casos con defectos de reabsorción de la grasa periorbitaria, así como en aquellos pacientes que presentan prótesis orbitarias expuestas, con lo que el oftalmólogo especialista en oculoplastia, una vez superada la curva de aprendizaje lógica, conseguirá unos resultados estéticos realmente apreciables por el paciente. Y es que no debemos olvidar que, a pesar de la relativa urgencia de estos casos, la demanda de buenos resultados es alta en comparación con lo que habitualmente se exige en la cirugía de la enucleación-evisceración inicial, en la que el primer objetivo es la exéresis del contenido ocular.



Fig. 2:
Perforación con
bisturí.

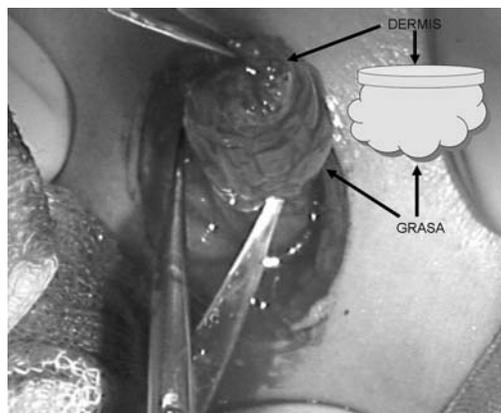


Fig. 3: Protusión
de la grasa
subcutánea y
corte de la misma.

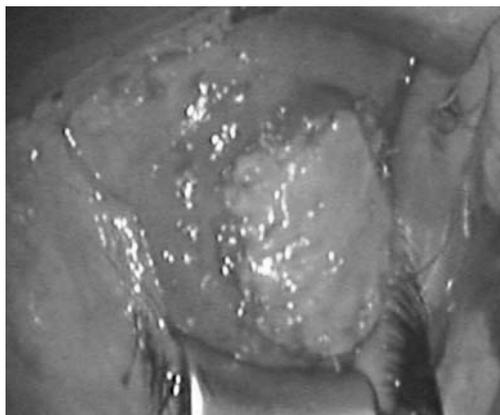


Fig. 4: Aspecto
del injerto al final
de la cirugía.

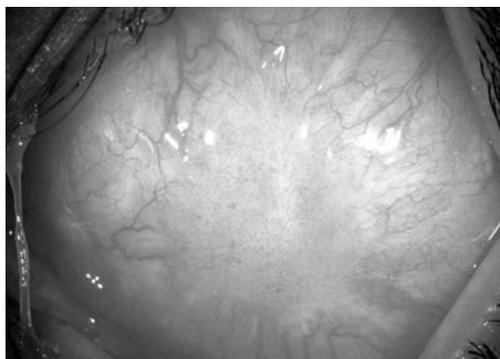


Fig. 5:
Conjuntivalización
de la dermis a los
tres meses de la
cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salour H, Owji N, Farahi A. Two-stage procedure for management of large exposure defects of hydroxyapatite orbital implant. *Eur J Ophthalmol.* 2003 Nov-Dec; 13(9-10): 789-93.
2. Barraquer L. Enucleación con injerto de tejido adiposo en cápsula de Tenon. *Arch Oft His-Am* 1901, 1: 82-84.
3. Gotzamanis A, Duchase A, Brugniart C, Sayag D. Dermis fat graft. Use of surgical reconstruction of the cavities. *J Fr Ophtalmol.* 2001 Jun; 24(6): 617-22.
4. Beaver HA, Patrinely JR, Holds JB, Soper MP. Periocular autografts in socket reconstruction. *Ophthalmology* 1996 Sep; 103(9): 1498-502.
5. Borodic GE, Townsend DJ, Beyer-Machule CK. Dermis fat graft in eviscerated sockets. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1989; 5(2): 144-9.
6. Smith B, Petrelli R: Dermis-fat graft as a movable implant within the muscle cone. *Am J Ophthalmol* 1978, 85: 62-66.

Unidades de baja visión y rehabilitación visual: un proyecto para la sanidad pública

*Low vision and visual rehabilitation units:
a project for the public health service*

GRANDE BAOS C¹

RESUMEN

Objetivo: Analizamos la situación de la baja visión en España y describimos la atención al paciente discapacitado visual. Luego presentamos un proyecto para la implantación de unidades de baja visión y rehabilitación visual en la Sanidad Pública.

Proyecto: La Unidad de baja visión se monta en el Servicio de Oftalmología del hospital de referencia de cada Área Sanitaria. El funcionamiento consta de 10 pasos, unos dentro del Hospital, otros en la Óptica y otros en asociaciones de afectados u otras entidades. De esta forma el coste por paciente atendido es de 50-60 euros para la sanidad pública.

Discusión: El gran número de pacientes afectados, la gran mejoría que experimentan y el bajo coste sanitario justifican que los responsables sanitarios estudien la implantación de las Unidades de baja visión y rehabilitación visual en la Sanidad Pública.

Palabras clave: Unidad de baja visión, programa de rehabilitación visual, ayudas ópticas, discapacitado visual.

ABSTRACT

Purpose: We analyze the situation of Low Vision Care in Spain and describe the attention to visually-impaired patients. We present a project for the introduction of Units of Low Vision and Visual Rehabilitation in the Public Health Service.

Project: A Unit of Low Vision is created at the Unit of Ophthalmology of the reference hospital of every Sanitary Area. The total process of the unit consists of 10 steps which take place in different places: at the Hospital, at the Optician's, in associations of visually-impaired patients, and in other premises. Thus, the Public Health Service only spends about 50-60 euros on each patients's treatment.

Discussion: The great number of affected patients that can experience a great improvement with low sanitary costs justifies that the responsables of the Public Health Service study the creation of Units of Low Vision and Visual Rehabilitation in public hospitals.

FEA Oftalmología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

OBJETIVOS

Partimos de un análisis del tratamiento de los pacientes discapacitados visuales en España, de sus necesidades y de los posibles tratamientos con los que podrían beneficiarse.

Elaboramos y presentamos un proyecto de implantación de Unidades de baja visión y rehabilitación visual en la sanidad pública, incluyendo los aspectos técnicos y económicos.

DESCRIPCIÓN

Una unidad de baja visión y rehabilitación visual es un conjunto de profesionales de diferentes titulaciones con una formación especializada que, manejando un equipamiento técnico específico, se encargan de la atención integral de pacientes con deficiencias visuales muy severas con el fin de ayudarles a recuperar su vida habitual (1,2).

El paciente discapacitado visual con grave deterioro de la visión acude a estas unidades para someterse a un programa de rehabilitación visual con el fin de aprender a aprovechar los restos de visión y otras potencialidades y poder normalizar su vida, recuperar su autonomía personal y conseguir la plena integración (familiar, social y laboral o educativa) (3-5).

Los pacientes que por su enfermedad no pueden leer un libro, coser, ver fotos, caminar con seguridad, mirar por la ventana, afeitarse o maquillarse, salir a cenar o viajar porque su visión se lo impide, pueden mejorarse siguiendo un programa de rehabilitación visual (6,7).

En la actualidad hay aproximadamente 800.000 españoles y 124.000.000 de personas en el mundo con baja visión, pero se estima que en el 2020 habrá 200.000.000 individuos. Esto equivale al 1-2% de los europeos que se distribuyen en el 1% de los individuos con <75 años, el 5% de los que tienen 75-85 años y casi el 15% de los >85 años (8).

Las causas más frecuentes son la DMAE (degeneración macular ligada a la edad), retinopatía diabética, miopía magna, glaucoma, retinosis pigmentaria y distrofias retinianas (9).

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN VISUAL

Un programa de rehabilitación visual para baja visión es algo más que prescribir unos instrumentos ópticos que se denominan ayudas visuales para baja visión, en efecto, el tratamiento incluye los siguientes apartados:

- Diagnóstico de la función visual.
- Prescripción de ayudas visuales y no visuales.
- Desarrollo de las potencialidades.
- Entrenamiento y readaptación al medio.
- Reorientación personal y profesional.

Diagnóstico de la función visual

Hay que saber si el problema está en la visión central, en la periférica o en ambas y si es curable, estable o con clara evolución al empeoramiento. También es importante saber el estado de las otras funciones visuales (cromática...) y no visuales (audición y movilidad).

Según la alteración, la discapacidad se centrará en la visión de lejos y el desplazamiento (defecto de visión periférica), en la visión intermedia y la coordinación visuomotora o en la visión de cerca y lectura (defecto de visión central).

Prescripción de ayudas

Ayudas ópticas (figs. 1 y 2)

Su finalidad es mejorar la imagen de un objeto en la retina, bien ampliando el tamaño de éste con instrumentos ópticos o su calidad con filtros.

Para ampliar el tamaño podemos actuar sobre el propio objeto (eligiéndolo grande, agrandándolo por medio de fotocopias o con herramientas informáticas), disminuyendo la distancia objeto ojo mediante lupas y microscopios o aprovechando la ampliación angular con telescopios).

Para mejorar la calidad tenemos los filtros que aumentan el contraste, disminuyen la

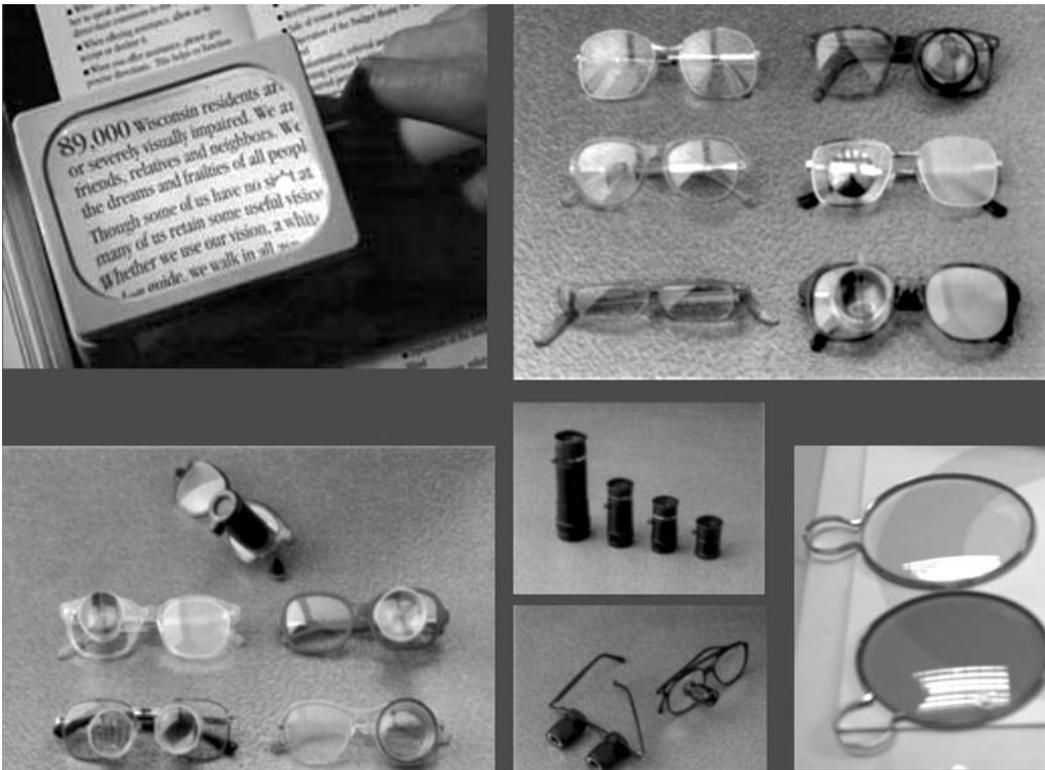


Fig. 1: Ayudas ópticas. Arriba a la izquierda: Lupas. Arriba a la derecha: Microscopios. Abajo a la izquierda y centro: Telescopios. Abajo a la derecha: filtros.

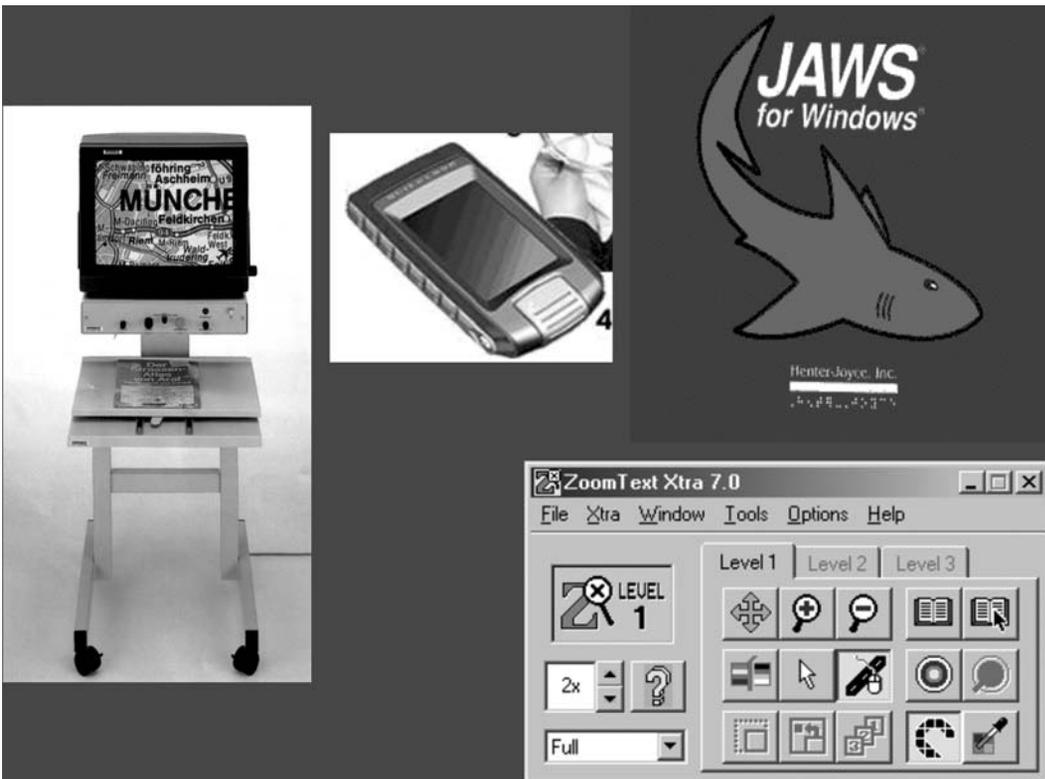


Fig. 2: Herramientas electrónicas e informáticas: Izquierda: Ampliación por proyección con sistemas electrónicos e informáticos. Derecha: Herramientas informáticas: Arriba: Programa que recoge la información del ordenador y la ofrece al usuario en forma de voz o lenguaje braille. Abajo: Programas que magnifican los caracteres y configuran los colores según las necesidades del usuario con baja visión.

fotofobia y el deslumbramiento y reduce la difusión de determinadas longitudes de onda, además de un posible efecto beneficioso de protección sobre la retina enferma.

Ayudas no visuales (figs. 3 y 4)

Pueden dividirse en dos tipos, las que incrementan el tamaño y el contraste para mejorar la visibilidad (rotuladores de punta gruesa, falsillas para firmar y escribir direcciones, manoplas de cocina, tablas de cortar...), y las que sustituyen el sentido de la vista por otro (relojes, calculadoras, esfigmomanómetros o termómetros clínicos parlantes, cuchillos con protección de filos, ...).

No quiero terminar sin mencionar el más simple de todos, la fotocopia que pasa un documento A4 en A3 realizada con un filtro de acetato (puede servir un separador de plástico amarillo) y se puede jugar un poco con el mando que incrementa contraste y oscuridad).

Desarrollo de las potencialidades

Cuando se pierde la visión central y con ello la visión discriminativa se intenta solucionar creando una nueva área de fijación preferencial, si lo que se ha perdido es la visión periférica y por ello la percepción espacial hay que enseñarle a desplazarse y, por último, si la pérdida de visión es total y completa (según sea congénita o adquirida) se plantea una reeducación diferente con el desarrollo y la optimización de los otros sentidos.

Un caso especial son los niños menores de 3 años que consiguen compensar su déficit y, como ni se les nota ni lo comunican, se les retrasa la detección con la consiguiente demora en la educación especial en los momentos más importantes para su desarrollo.

Entrenamiento y readaptación al medio

De nada sirve el entrenamiento con las ayudas ópticas o de otros tipos en la Unidad

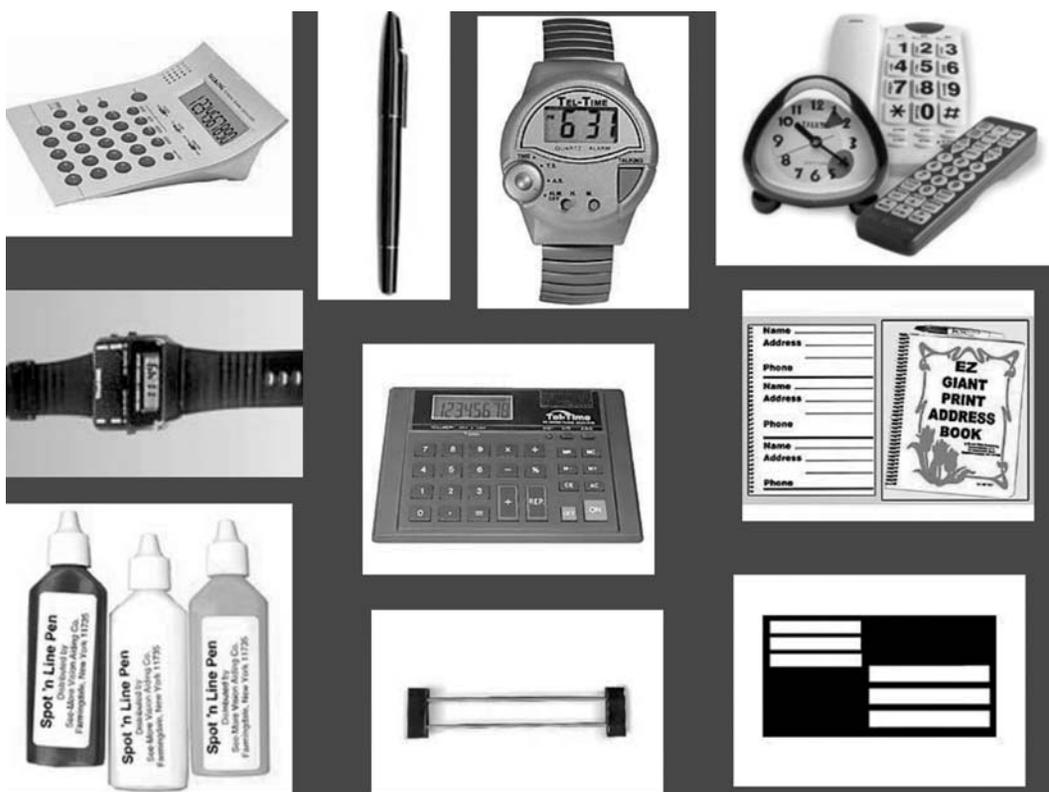


Fig. 3: Ayudas no visuales para la adecuación del entorno relacionadas con actividades diarias y de oficina.

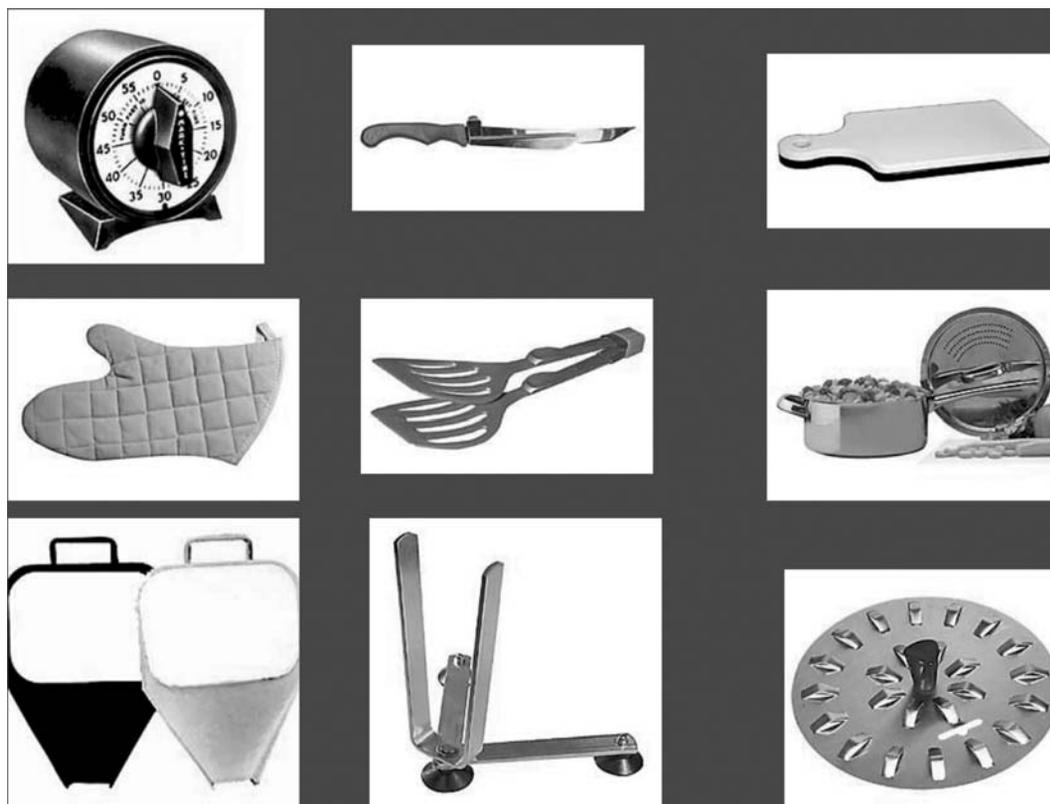


Fig. 4: Ayudas no visuales para la adecuación del entorno para las tareas de cocina.

de Baja Visión si luego no se practica y no se va aplicando a la realización de las tareas de la vida diaria. La lecto-escritura cambia, la alimentación es diferente, los desplazamientos varían y el resto de las actividades cotidianas, moda, finanzas, ... tienen sus nuevas peculiaridades.

Reorientación personal

Según los resultados obtenidos sabemos si la vida sigue igual o tenemos que reconducirla en alguno o en varios aspectos, pero siempre con una actitud positiva. Unas veces el paciente se dará cuenta por sí solo, otras se lo tenemos que hacer ver nosotros y, en una no despreciable cantidad de casos, el paciente cree que no puede y somos nosotros los que tenemos que demostrarle que con los restos visuales que le quedan y los conocimientos adquiridos es capaz de seguir con una vida similar a la de antes.

DISEÑO, MONTAJE Y FUNCIONAMIENTO DE UNA UNIDAD DE BAJA VISIÓN EN EL SENO DE UN SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA YA FUNCIONANTE

En este proyecto se explica cómo se puede montar una unidad de este tipo con unos recursos mínimos aprovechando los recursos de la Sanidad Pública y de las Ópticas con muy bajo coste para las arcas del Estado y del paciente.

Medios técnicos y humanos

En el Servicio de Oftalmología de un hospital público habría que montar una consulta dirigida por un oftalmólogo y que cuente con unos optotipos, un oftalmoscopio y una lámpara de hendidura, una sala de exploración dirigida por un óptico con un maletín de prue-

Tabla I. Esquema del funcionamiento de una unidad de baja visión y rehabilitación visual aplicando un programa completo

1. Acogida con informe (A.V. + Dto.)
2. Exploración y estudio limitaciones
3. Prescripción ayudas visuales y no visuales
4. Ajuste y prueba de ayudas/filtros
5. Valoración de potencialidades y pronósticos
6. Desarrollo de potencialidades
7. Entrenamiento con las ayudas
8. Adecuación de su entorno
9. Reorientación personal
10. Informe de resultados

Los pasos 1-5 serían intrahospitalarios y 6-9 extrahospitalarios (6-7 en la óptica y 8-9 en otras instituciones). Al final se elabora un informe conjunto que reciben el paciente y el hospital.

bas y un kit de ayudas electrónicas y, por último, una aula pequeña dirigida por un enfermero especializado con un equipo didáctico.

Funcionamiento

Distinguimos 10 pasos que se resumen en la tabla I.

Como se puede observar si un programa de rehabilitación visual requiere como media entre 10 y 15 horas, nosotros proponemos, para que sea sostenible por el sistema público de salud, sólo una consulta de alta resolución de 30 minutos con el oftalmólogo, 30 minutos con el óptico y otros 30 minutos con el enfermero en la Unidad de Baja Visión del hospital y luego 10 sesiones de 1 hora en la Óptica y que la ayuda psicológica sea prestada por psicólogos, asociaciones de afectados, ONGs, familiares,... De esta forma conseguimos un programa de rehabilitación visual completo, dirigido y supervisado por la Sanidad Pública, que ofrece innumerables garantías al paciente y le abarata mucho su coste.

Tabla II. Coste en euros del montaje de una unidad de baja visión y rehabilitación visual básica

Costes (€)		
• 1 oftalmólogo/año	50.000	110.000
• 1 óptico/año	30.000	
• 1 enfermera/año	30.000	
• 1 consulta oft. equipada	9.000	
• 1 maletín ayudas ópticas		16.500
• 1 ayudas electrónicas	6.000	
• 1 set ayudas no visuales		
• Gastos indirectos (estim.)	1.500	

Producción y costes

Teniendo en cuenta los costes que aparecen en la tabla II y que en la Unidad de Baja Visión del Hospital se atiende a un paciente cada 30 minutos (por cada uno de los 3 profesionales) estimamos en 10 pacientes atendidos por día y 2.000 pacientes por año.

De esta forma el coste por paciente para la Sanidad Pública es de 50-60 euros y el gasto para el paciente está entre los 100 y 1.000 euros según las necesidades.

Como dato interesante, aunque su estimación es muy difícil, tenemos que el coste del paciente ciego o deficiente visual oscila entre 2.000 y 22.000 euros/año con una media de 9.000 euros (incluyendo todos los gastos sociales y sanitarios).

Expectativas

Como no conocemos ninguna Unidad de Baja Visión funcionando con este modelo mixto y empleando un programa de rehabilitación visual completo, tenemos que adoptar resultados de otras publicaciones donde el 90% de los pacientes experimentan un sentimiento de mejoría, 85% mejoran la visión de cerca y el 35% mejoran la visión de lejos. Estudiando las diferencias entre unos y otros nos damos cuenta que la diferencia de éxito reside en que la mejoría al alta en el gabinete de la Unidad es superior al 75% de los pacientes mientras que a los 3 meses en su casa no es superior al 35% de los pacientes.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En España y en otros muchos países del mundo hay unidades de baja visión funcionando, pero no están vinculadas o amparadas por el sistema sanitario público, lo que ocasiona una desatención a los pacientes y un gasto mayor, pues se ven obligados a acudir a la sanidad privada (10,11).

Para evaluar la oportunidad de incluirlo en la cartera de servicios de la sanidad pública pongamos el ejemplo de un área sanitaria

cualquiera de Madrid, que tiene uno o varios centros sanitarios de referencia con su correspondiente servicio de oftalmología, con una población de 500.000 habitantes de los que 75.000 son mayores de 65 años. La estimación de afectados de baja visión es de 10.000 personas que, si se tratan en una sola consulta con un rendimiento de 2.000 pacientes/año, precisaría 5 años para atender a la totalidad, y luego sería capaz de atender al día a los nuevos casos que fuesen apareciendo.

Si calculamos el gasto anual en toda la Comunidad Autónoma, donde se montarían 12 unidades de baja visión, sería de 1.300.000 euros/año aproximadamente, que para un programa tan ambicioso como éste es claramente rentable.

La calidad percibida del servicio prestado en una unidad de baja visión está ligada a la agudeza visual, siendo peor cuando la agudeza visual es $<0,05$; a la magnificación de la ayuda óptica, cuanto menor es se tolera mejor; al uso adecuado y continuado, cuanto más inestética es menos deseada y; por último, a la tarea requerida, la visión estática es mejor tolerada que cuando el paciente está en movimiento (12-14).

Los resultados también están relacionados con la amplitud del enfoque terapéutico, un programa de rehabilitación visual obtiene muchos más éxitos que la pura y simple prescripción y dispensación de una o varias ayudas ópticas (15-18).

Por todo ello, pienso que es un tema de reflexión para los responsables sanitarios, que deben estudiar con urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Martín Hernández E. Oftalmología y rehabilitación visual. Arch Soc Esp Oftalmol 1999; 10: 1.
- García AB. Study of 4,033 prescriptions written for 1,000 low vision patients. En Vision '96: International conference on low vision proceedings (Vol. Book 2, pp. 265-275). Madrid 1998; Spain: Organización Nacional de Ciegos Españoles.
- Walker K, Johnson G, Sanders J, & Nikias V. Rehabilitation service delivery systems in Canada: Transition and innovation. Journal of Visual Impairment and Blindness News Service 1998; 92(2), 113-6.
- Bailey KL. Low vision: The forgotten treatment. Journal of Ophthalmic Nursing & Technology 1991; 10(3), 103-5.
- Miller G. The comprehensive rehabilitation center: Perspectives of clients and implications for professionals. Journal of Visual Impairment and Blindness 1990; 84(4), 177-82.
- Thompson L, Kaufman LM. The visually impaired child. Pediatric Clinics of North America 2003; 50(1), 225-39.
- Toth-Riddering, A. T. Living with age-related macular degeneration. OT Practice 2001; 3(1), 19-23.
- Sassani JW. A history of low vision and blind rehabilitation in the united states. Documenta Ophthalmologica 1995; 89(1-2), 145-52.
- Thomas D. The relevance of certification, registration and assessment for people with a visual impairment. British Journal of Visual Impairment 1991; 9(2): 35-7.
- Coco Martín MB, Arranz de la Fuente I, González García MJ; et al. Primeros resultados de la Unidad de Baja Visión del IOBA. Arch Soc Esp Oftalmol 2001; 76: 719-22.
- Piqueras L. Third-party reimbursement for vision rehabilitation services: A historical overview. Journal of Visual Impairment and Blindness 1992; 86(1), 10-3.
- Scanlan JM, Cuddeford JE. Low vision rehabilitation: A comparison of traditional and extended teaching programs. Journal of Visual Impairment and Blindness 2004; 98(10), 601-11.
- Studebaker J, Pankow L. History and evolution of vision rehabilitation: Parallels with rehabilitation medicine, and psychiatry. Topics in Geriatric Rehabilitation 2004; 20(3), 142-53.
- Lindsay J, Bickerstaff D, McGlade A, Toner A, Jackson AJ. Low vision service delivery: an audit of newly developed outreach clinics in Northern Ireland. Ophthalmic and Physiological Optics 2004; 24: 4, 360-8.
- Hiatt RL, Wadell MC, Ward RJ. Evaluation of a low vision aids program. American Journal of Ophthalmology 1963; 56(4), 596-602.
- Hill AR, Aspinall PA, Cotton L. Satisfaction as a low-vision service outcome measure. Visual Impairment Research 2004; 6(2-3), 73-87.
- Kersey C, Shipman T, Nelson C. Low vision, high quality? an audit of a new service. In C. Stuenkel, A. Arditi, A. Horowitz, M. A. Lang, B. Rosenthal & K. Seidman (Eds.), Vision '99: Vision rehabilitation: Assessment, intervention and outcomes (pp. 610-4). New York; 2000. Swets & Zeitlinger Publishers b.v.
- Sullivan KM. The occupational therapist and the low vision specialist working together. OT Practice 1997; 11: 37-9.

Francisco Pérez y Manuel Hernández: jubilación de dos excepcionales Jefes de Servicio

En los 4 últimos años se han jubilado los siguientes Jefes de Servicio:



D. Francisco R. Pérez Hernández, nació en Moya, el 16 de agosto de 1938. A la edad de 2 años se trasladaron sus padres a Guía.

Cursó estudios de Bachiller con los Hermanos de la Salle (Aruca) y San Ilde-

fonso en Santa Cruz de Tenerife.

Estudió la carrera de Medicina en Salamanca (1957-1964), donde realizó también la Especialidad en la Escuela Profesional de Oftalmología, siendo entonces Director el Profesor Bartolozzi Sánchez.

Salamanca también fue la ciudad en la que conoció y se casó con Mercedes Silguero Martínez. Fruto de este matrimonio nacieron sus 4 hijos.

En 1968 empezó a trabajar en Las Palmas de Gran Canaria como ayudante de Oftalmología, en la Seguridad Social, trabajando en el desaparecido Hospital de San Martín (Beneficencia) junto al Dr. Manuel Hernández González.

Una vez desaparecido el Hospital San Martín, se construyó el Hospital Insular y en cuyo servicio de Oftalmología obtuvo su primera plaza por oposición como adjunto al servicio.

Posteriormente, también por oposición, obtuvo la Jefatura del servicio de Oftalmología de Nuestra Señora del Pino (1981). En dicho año, fue Presidente del Comité Organizador del 57 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología, celebrado en Las Palmas de Gran Canaria.

También, en 1981 obtuvo el título de Doctor en Oftalmología con Sobresaliente Cum Laude por unanimidad en Salamanca, con el título «Trastornos oculares en las hemopatías malignas».

Desempeñó la Jefatura del Servicio de Oftalmología, Nuestra Señora del Pino-Materno Infantil, desde 1981 hasta el 2004, fecha en la que se jubiló de la Seguridad Social.

Durante la Jefatura obtuvo la docencia para la formación de Médicos Internos Residentes, especializándose varias generaciones. Algunos de ellos, hoy en día, referencia de nuestra especialidad.

Ha sido pionero en muchos campos de la Oftalmología, desempeñando también secretariado de la Sociedad Canaria de Oftalmología y Presidente de la misma durante cuatro años.

En la actualidad sigue en contacto con la Oftalmología asistiendo a cursos y congresos y manteniendo actividad en su consulta privada junto a sus dos hijos mayores oftalmólogos.



D. Manuel Hernández González, nació en Las Palmas en 1935. Hijo del Oculista D. Francisco Hernández Guerra, natural de Tejeda.

Cursó sus estudios de Bachillerato en Las Palmas, en el Colegio de Viera y Clavijo.

La carrera de Medicina la comenzó en La Laguna (primer año) y posteriormente se fue a Madrid, terminando la misma en el año 1961.

La Especialidad la desarrolló en la escuela profesional de Barcelona, alternando con las

enseñanzas paternas. En esa época tuvo contactos con el Profesor Castanera, con el Catedrático de Oftalmología el Dr. Casanova y con el Dr. Arruga.

Completó estudios con el Dr. Belmonte en Valladolid. Obtuvo una beca en la Sociedad Hispanoamericana, coincidiendo con Castro Viejo (año 1970).

Se casó en 1965 con su mujer Dolores Briganti Navarro, y de esta unión nacieron sus 4 hijos.

En Las Palmas, comenzó a trabajar en el Hospital de San Martín con su padre. Posteriormente, tras el fallecimiento del mismo, trabajó con D. Francisco Pérez Her-

nández, siendo los dos únicos componentes del Servicio de Oftalmología. Una vez finalizado el Hospital de San Martín, se creó el Hospital Insular pasando ambos oftalmólogos a incorporarse al servicio de Oftalmología.

El Dr. D. Manuel fue Jefe de Sección del Insular (Oftalmología), nombrado por la dirección del Hospital y posteriormente Jefe de Servicio hasta la fecha en la que se jubiló en el 2005.

Obtuvo la docencia de los médicos internos residentes en el año 2000, y está considerado como uno de los oftalmólogos pioneros en las Islas Canarias.

RELACIÓN DE SOCIOS

- 2002 Abreu González, Rodrigo. Instituto Barraquer. C/ La Forja, 88. E-08021 Barcelona. España. rabreu@oftalnet.nu.
- 1977 Abreu Reyes, José A. Avda. Tinguarro, 9. 38870 La Matanza - Sta. Cruz de Tenerife
jabreu@oftalnet.nu
web: <http://www.oftalnet.nu>
- 1976 Abreu Reyes, Pedro D. C/. Jesús y María 54, 2.º-A 38004 S/C DE TENERIFE
abreu@correos.comtf.es
- 1975 Aguilar Estévez, José J. C/. Obispo Rey Redondo 27-2.º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife
- 1985 Al Abdul Razzak, Huneidi. Anselmo J. Benítez 6 - D, 3.º D. 38004 S/C DE TENERIFE
- 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan. Avda. 25 de Julio, 34 -2.º. 38004 - S/C DE TENERIFE
- 1995 Alemán Flores, Rafael. C/. Fernando Galván 6, 2.º. 35001-LAS PALMAS G.C.
- 1990 Álvarez Hernández, Teresa. C/. José López, 39 - 1.º. 38700-S/C DE LA PALMA, Tenerife
- 1992 Álvarez Marín, Jorge. Urb. Coralito, viv. 21. Finca España. 38205-LA LAGUNA
jam@correos.comtf.es
- 1992 Amigó Rodríguez, Alfredo. C/. El Humo, 1, 1.º A. 38003-S/C DE TENERIFE
amigo66@arrakis.es
- 2003 Arteaga Hernández, Víctor Javier. C/. Juan Pérez Delgado, 22-B. 3006-S.C. DE TENERIFE
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350-TACORONTE. Tenerife
- 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique. C/. Suárez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-S.C. DE TENERIFE
- Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavijo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente. Rafael Cabrera 22, bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1995 Betancor Padilla, Diego. C/. Obispo Rey Redondo 27, 2.º. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Bonilla Aguiar, Felix. Macher. 35571-LANZAROTE, Las Palmas de G.C.
macher@lix.servicom.es
- 1992 Borges Trujillo, Rosa. C/. Martínez de Escobar 8, 4.º A. 35007-LAS PALMAS
- 1993 Brito Muguerza, M.ª. Carmelina. C/. Suárez Guerra 61, 4.º Izda. 38002-S.C. DE TENERIFE
- 1998 Cabrera López, Francisco. Angel Guimerá n.º 3 - 2.º. 35003-Las Palmas
- 1976 Cabrera Pérez, Antonio. C/. Canalejas 62. 35003-LAS PALMAS
- 1992 Cano Gijón, Purificación. C/. Gral. Bravo 42, 1.º. 35000-LAS PALMAS
- 1979 Cardona Guerra, Pedro. C/. Juan Dios Martín, 21. 35400-ARUCAS, Gran Canaria
- 1991 Carrillo Espejo, José Joaquín. C/. General Bravo 42, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1976 Carrillo Nieves, Antonio. C/. General Bravo 1. 35002-LAS PALMAS
- 1975 Casteleiro Licetti, Antonio. Obispo Benítez de Lugo 38, 1.º. 38300-LA OROTAVA, Tenerife
- 1996 Castellanos Solanes, Jorge. Hospital de la SS de Arrecife, Lanzarote
jorgeykatia@abonados.cplus.es
- 1976 Cifuentes Aguilar, Lina Manuela. Apdo. de Correos 10271. 38080-S.C. DE TENERIFE
- 1967 Contreras Estévez, Concepción. C/. Villa de Marín N.º 6, 5.º C. 28029-MADRID
- 1993 Cordovés Dorta, Luis. C/. General Antequera, 12. 38004-S.C. DE TENERIFE
cordoves@retemail.es
- 1975 De la Cruz Rodríguez, José M.ª. C/. Las Flores 7, San Honorato. 38203-LA LAGUNA, Tenerife
- 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel. Residencial Anaga, Edf. Silvia - Ptal. 3.º 6. 38001-S.C. DE TENERIFE

- 1972 Del Rosario Cedrés, David. Av. Asuncionistas 2, 1.º 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1991 Delgado Miranda, José Luis. C/. Callao de Lima , 27- 2.º. 38003-S.C. DE TENERIFE
- 2003 Díaz Arriaga, José. Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
- 1975 Díaz Santiago, Juan J. C/. Luis Doreste Silva 62, 1.º 35004-LAS PALMAS
- 1995 Enríquez de la Fe, Ramón Fco. Av. Rafael Cabrera 26, 7.º A, D. 35002-LAS PALMAS
- 1974 Escovar Tolosa, Antonio. C/. Valois, 34. 38400-PUERTO DE LA CRUZ, Tenerife
- 2003 Estévez Jorge, Beatriz. Tomás Morales, 54, 1.º D. 35002 LAS PALMAS
- 1992 Fariña Hernández, Francisco J. C/. El Cano s/n. Edif. Capri 2, piso 101. 38109-RADAZUL. El Rosario. Tenerife
fjavierf@idecnet.com
- 1995 Febles Reyes, José Vidal. Av. 3 de Mayo 20, 3.º. 38410-LOS REALES, Tenerife
- 1992 Ferrando Gómez, Rafael. C/. Plaza de la Feria 40, 9.º. 35003-LAS PALMAS
- 1982 Font Castro, Aurora. C/. M. E. Castro Fariña 75, Mesa del Mar. 38350-TACORONTE, Tenerife
- 1979 Font Pérez, Tomás. C/. Jesús 50. 46007-VALENCIA
- 1990 Fraile Peñate, María José. Carretera Mesa Mota 13. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1986 García González, Matías. C/. Capitán Lucena 3. 35007-LAS PALMAS
- 1978 García Sánchez, Julián. Plaza Cristo Rey 4, 10.º. 28040-MADRID
- 2003 García Somalo, Mónica. Urb. Villa Hilaria, 49. Calle Montaña Tahí. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
- 1976 García Suárez, Alfonso. C/. Francisco Torquemada 1. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Gil Hernández, M.ª Antonia. C/. Angel Romero, 1. 38009-S.C. DE TENERIFE
- 1974 González de la Rosa, Manuel A. C/. Valdés Parc. 65, Radazul. 38109-EL ROSARIO, Tenerife
mgdelarosa@jet.es
- 1974 González Jiménez, Antonio. Av. José Antonio, 5. 38300-LA OROTAVA, Tenerife
- 1997 González Padrón, Manuel. C/. General Mola 80, 5.º piso. 38004-S. Cruz de Tenerife
- 1992 Guillén Molina, Santiago. Serv. de Oftalmología. Hosp. Insular. 35000-LAS PALMAS
- 1974 Gutiérrez González, Francisco. C/. Alemania, 39. 35006-LAS PALMAS
- 1988 Hernández Brito, Ana María. Crta. Mesa Mota, N.º 17. 38208-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Hernández González, Manuel. C/. Puerta de Reventón N.º 10. LAS PALMAS
- 1997 Hernández González, Sotero. C/. Pérez Soto, N.º 3. 38009-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 2003 Hernández Suárez, Juan Manuel. Avda. César Manrique, s/n. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1996 Herrera Piñero, Ricardo. Urb. Acorán, Parque Miramar I; N.º 1. 38109-S/C. DE TENERIFE
- 1998 Iceta González, Ignacio. C/. Santa Rosalía 49, 1º C 38002-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Kalab Collado, Antonio. C/. Luis Doreste Silva 36-2-2. 35000-LAS PALMAS
- 1995 Kalitovics Nobrégas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206-LA LAGUNA, Tenerife
- 1990 León Hernández, Francisco A. C/. Alvarez de Abreu 24- 2.º. 38700-S.C. DE LA PALMA, S.C. Tenerife
- 1974 Llarena Borges, José Ramón. C/. Gral. Antequera 4, 4.º. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Llarena Codesido, Guzmán. C/. Sabino Berthelot 1, 5.º. 38003-S.C. DE TENERIFE
- 1992 López Cotín, Concepción. C/. Barcelona 3, Atico D. 35006-LAS PALMAS
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1.º Izq. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS
matias2@santandersupernet.com
- 1990 López Villar, Joaquín. C/. Rafael Cabrera 22, Pta. bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1992 Losada Castillo, M.ª José. C/. Bernardino Seman 3, Edf. Jonatan, P-2, 301. 38005-S.C. DE TENERIFE
- 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3.º. 35002-LAS PALMAS, Gran Canaria

- 1992 Luque Arellano, Manuel. *C/ Adarve 24, 1.º-Izq. 14001-CORDOBA*
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. *Plaza de la Feria 10- 2.º-dcha. 35003-LAS PALMAS*
- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. *Urb. Guajara, Delta, 54. 38205-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1984 Marrero Saavedra, M.ª. Dolores. *C/ Obispo Encina 1, 2.º iqd. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria*
- 1989 Martín Barrera, Fernando. *Caletillas 20, Edf. Calear, Apto. 22. 38520-LAS CALETILLAS, Candelaria, Tenerife*
- 1976 Martín González, José Agustín. *C/ Greco 17. 38007-S.C.DE TENERIFE*
- 1974 Martín Hernández, Rodrigo. *C/ Nava y Grimón 70. 38201-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1989 Martín Torres, M.ª José. *C/ Alvareda 35, 6.º B. 35008-LAS PALMAS.*
- 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo. *C/ Elcano, Edif. Beti, Esc. B; piso 10.º D. 38109-RADAZUL, El Rosario, Tenerife*
- 1976 Martínez-Barona Garabito, Fernando. *Av. Prof. Peraza de Ayala 9, 7.º. 38001-S.C. DE TENERIFE*
- 1992 Medina Herrera, María. *C/ Néstor de la Torre 7-1.º Izq. 35001-LAS PALMAS*
- 1975 Méndez González, Julio. *C/ Perdomo 45. 35002-LAS PALMAS info@juliomendez.com*
- 2003 Merlo Romero, Jorge A. *Avda. de Canarias, 10, 1.º C. Triana. 35002 LAS PALMAS*
- 2003 Mesa Lugo, Fátima Irene. *Teobaldo Power, 4. 38500-GÜIMAR, Tenerife*
- 1983 Mesa Moreno, Carmen Gloria. *Serv. Oftalmología, H.U.C. La Cuesta. 38200-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1993 Mohrez Muvdi, Raji. *Serv. Oftalmología, Hospital de la S.S. 35600-PTO. DEL ROSARO, Fuerteventura*
- 1999 Montesinos Ventura, Blanca M.ª. *C/ Santa Teresa de Jornet Ibars 9, 2.º D. 38004-S/C. DE TENERIFE blancamv@comtf.es*
- 1992 Muiños Gómez-Camacho, José Alberto. *C/ Gral. Godet 30, puerta 6-2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE*
- 1997 Mújica Moreno, Vicente. *C/ Felix Gila, N.º 1, 4.º B. SEGOVIA*
- 1972 Murube del Castillo, Juan. H. Ramón y Cajal. *Serv. Oftalmología-Apt. 37. 28034 MADRID*
- 1992 Negrín Díaz, Manuel R. *C/ Balboa, Urb. Paraíso 5 Bloque. 30; RADAZUL ALTO. 38109-El Rosario, Tenerife*
- 2002 Ocaña González, Marina. *C/ Sancho Panza, 122. 35600 Puerto del Rosario. Fuerteventura.*
- 1972 Ojeda Guerra, Antonio. *C/ Costa y Grijalba, 5-1.º. 38004-S/C. DE TENERIFE*
- 1996 Ojeda Socorro, Ramón. *C/ Rafael Hardisson 3, 1.º- Izq. 38005-S/C. DE TENERIFE*
- 1992 Pareja Ríos, Alicia. *C/ Adelantado, N.º 36, Edf. Nivaria, Portal H, 3.º-1.º. 38200-LA LAGUNA, S.C. de Tenerife*
- 1992 Pelaez Álvarez, María Isabel. *C/ Rafael Cabrera 22, 1.º. 35002-LAS PALMAS G. C.*
- 1980 Pellicer Lorca, Tomás. *C/ Barceló 15, 2.º Izda. 28004-MADRID*
- 1979 Pérez Barreto, Leonor. *Urb. Guajara Delta 77. 38205-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1975 Pérez Espejo, José. *C/ Pérez de Rosas 13, entresuelo. 38004-S/C DE TENERIFE*
- 2003 Pérez Fernández, José Ramón. *Elías Ramos, 3, 10B. 38001 S.C. DE TENERIFE*
- 1990 Pérez Figueroa, Nohora. *Edif. Morera 8, cuarto. 38700-S/C. DE LA PALMA, Tenerife*
- 1992 Pérez González, Francisco. *C/ Gago Goutinho 48, 1.º. 35000-TELDE, Las Palmas de G.C.*
- 1976 Pérez Hernández, Francisco. *C/ León y Castillo 51, 2.º. 35003-LAS PALMAS G.C.*
- 1987 Pérez Martín, William. *Urb. Gil Roldan 24 - Guamasa. 38330-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1986 Pérez Morán, Manuel. *C/ Suárez Guerra 50, 2.º 1 Edif. El Cedro. 38002-S/C. DE TENERIFE*
- 1997 Pérez Silguero, David. *C/ León y Castillo 49, piso 4.º. P-1. 35003-LAS PALMAS, G. C.*
- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. *Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000-Ctra. Del Rosario, s/n, S.C. TENERIFE*
- 1979 Piñana Darias, Carlos. *C/ Canalejas 33. 35003-LAS PALMAS G.C.*
- 1979 Piñero Carrión, Antonio. *C/ Ciudad de Ronda 4, 2.º-D. 41004-SEVILLA*

- 1989 Quijada Fumero, Elíseo. C/. Alfonso XIII 38, P. 2 viv. 4- La Higuera. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3.º-26. 35004-LAS PALMAS
- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas-LAS PALMAS
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. HUC. Ctra. La Cuesta-Taco s/n. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
Javierrm@comtf.es
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1.º p. 35006-LAS PALMAS
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.ºB. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, 3.º N. 38005-S/C.DE TENERIFE
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet 33 , 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS
cadrसानa@lpa.servicom.es
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO, Las Palmas de G.C.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 12. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205-LA LAGUNA Tenerife
- 1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 2003 Shuarzweg Menis, Diana. C/. Soria, 72. 35229 MARZAGÁN, Las Palmas
- 2003 Tinguaro Díaz Alemán, Valentín. C/. Daida, 19 - Guajara Baja. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2.º B. 35000-LAS PALMAS
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 6 C. 35004-LAS PALMAS
- 1987 Vargas González, Juan Carlos. C/. Sin Salida, 7-Bajo; B. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.