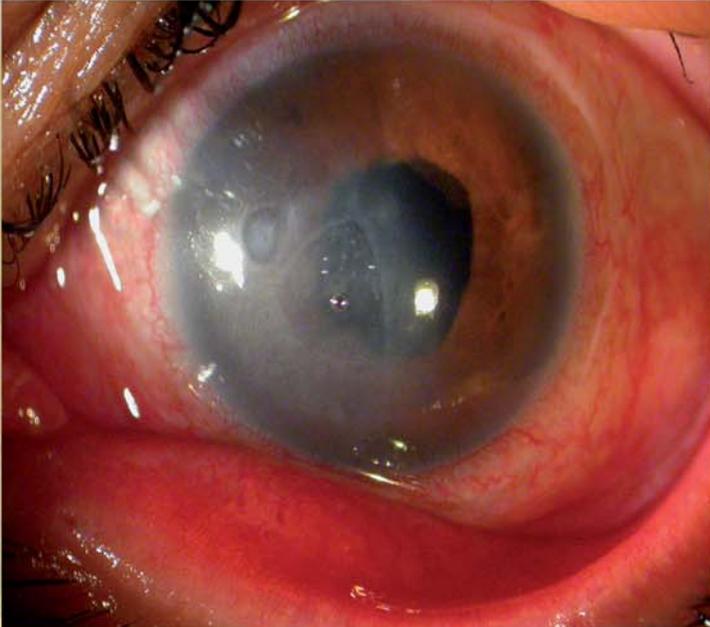


Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología



AÑO 2011

Número 22



SOCIEDAD CANARIA DE
OFTALMOLOGIA

www.oftalmo.com/sco



SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA

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

VOCALES:

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

EX-PRESIDENTES

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

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

EDITORES:

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

Colaboradores de edición:

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

Ex-editores:

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

Traducción: *Dña. Eva María Suárez Guillén*

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

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

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

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

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

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2011

Publicación anual

N.º 22

Índice

NORMAS

EDITORIAL

Relevo, continuidad y evolución.

Aguilar J.J. 1

REVISIONES

Estrías angioides: Síndrome de Gronblad-Strandberg.

Angioid streaks: Gronbal-Strandberg syndrome.

Sánchez García M, Losada Castillo E, Capote E, Medina M, González de la Rosa MA, Serrano García MA 3

Desprendimiento neurosensorial como debut de sarcoidosis ocular. Caso clínico y revisión.

Neurosensory detachment secondary to ocular sarcoidosis. Case report and revision.

Reñones J, Hermán E, Rodríguez L, García R, Astica C, Cabrera F, Cardona P 7

ARTÍCULOS ORIGINALES

Aplicación de la microscopía confocal (HRT) en el diagnóstico de las queratitis por *Acanthamoeba*.

Application of confocal microscopy in the diagnosis of Acanthamoeba keratitis.

Álvarez Marín J, Rodríguez Gil R, Afonso Rodríguez A, Abreu Reyes P 14

Reacción en cadena de la polimerasa: una alternativa en el diagnóstico de las uveítis.

Polymerase chain reaction: an alternative in uveitis diagnosis.

Lozano López V, Alemán Valls R, Losada Castillo MJ, Rocha Cabrera P, Cordovés Dorta L, Serrano García M 20

Cambios del grosor foveolar en pacientes diabéticos durante hemodiálisis.

Changes of foveolar thickness in patients during hemodialysis

Rodríguez-Melián LJ, Auyanet-Saavedra I, Cabrera F, Esparza N, García R, Lago MM, Toledo A, Ramírez A, Astica CJ, Checa MD, Cardona P 27

Incidencia de la patología tumoral orbitaria en nuestra área.

Epidemiology of orbital tumors in our area.

Afonso Rodríguez A, Rodríguez Gil R, Acosta Acosta B, Delgado Miranda JL 34

CASOS CLÍNICOS

Stent nasolagrimal en la edad pediátrica.

Nasolacrimal stent in childhood.

Capote E, Armas K, Abreu R, Díaz F, Abreu JA 39

Adenocarcinoma de células sebáceas. Lo que puede ocultar una aparente benignidad.

Sebaceous cells adenocarcinoma. What an apparent benignity can hide.

Rocha Cabrera P, Rodríguez Martín J, Armas Domínguez K, Hernández León CN, Sánchez Méndez M 43

Escleritis y queratitis ulcerativa periférica. A propósito de un caso.

Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. Case report.

Rodríguez Gil R, Álvarez Marín J, Acosta Acosta B 47

Necrosis corneoescleral tras cirugía de pterygium: descripción de un caso.

Corneoscleral necrosis after pterygium surgery: case report.

Astica C, Pérez J, Rodríguez M, Raquel García R, Reñones J, Hermann E, Cardona P 53

Mixoma subconjuntival. A propósito de un caso.

Subconjunctival myxoma. Case report.

Zanetti Llisa MR, Medina Rivero F, García-Delpech S 59

Endoftalmitis por <i>Listeria monocytogenes</i> : a propósito de un caso. <i>Endophthalmitis by Listeria monocytogenes: case report.</i> Pérez-Carro G, García-Alonso A, Corte-Torres G, Viejo G	62
Desprendimiento de retina seroso en un paciente con preeclampsia: utilidad de la Tomografía de Coherencia Óptica. <i>Serous retinal detachment in a patient with preeclampsia: usefulness of the optical coherence tomography.</i> Rodríguez Gil R, Afonso Rodríguez A, Alonso Plasencia M, Gil Hernández MA	66
Combinación de vitrectomía y factor activador del plasminógeno (rTPA) en el tratamiento del desprendimiento de retina con hemorragia submacular postraumatismo. <i>Combination Vitrectomy and Recombinant Tissue Plasminogen Activator (rTPA) in the Management of Retinal Detachment with Postraumatic Submacular Hemorrhage.</i> Gil Hernández MA, Rodríguez Gil R, Alonso Plasencia M, Afonso Rodríguez A, Pérez Muñoz D, Abreu Reyes P	71
Escleritis posterior nodular gigante, a propósito de un caso. <i>Giant nodular posterior scleritis, case report.</i> Zanetti Llisa MR, Miranda Fernández S, Reyes Rodríguez MA, Marrero Saaverda D, Francisco Hernández F	75
Melanoma corioideo epitelioides. De la fotopsia a la metástasis. <i>Epithelioid choroidal melanoma. From photopsia to metastasis.</i> Rocha Cabrera P, Losada Castillo MJ, Lozano López V, Quijada Fumero E, Serrano García MA	82
VIH+ con uveítis por CMV y sífilis concomitante. Manejo de infección activa y desarrollo de uveítis por recuperación inmune en respuesta a TARGA. <i>Concomitant CMV and syphilis uveitis in HIV+. Management of active infection and secondary immune recovery uveitis in response to HAART.</i> García Cabrera R, Cabrera López F, De Astica Cranz CJ, Reñones de Abajo J, Herman E	87
Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION). A propósito de un caso. <i>Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). Case report.</i> Ramos Fernández C, García-Oliva I, Reyes Rodríguez MA, Francisco Hernández F, Tandon Cárdenes L, González Hernández A ...	93
Biopsia del nervio óptico usando un acceso transconjuntival medial. A propósito de un caso. <i>Optic nerve biopsy using a medial transconjunctival access.</i> Rodríguez Gil R, Acosta Acosta B, Alonso Plasencia M, Martínez del Munno J, Delgado Miranda JL	99
INFO-OFTALMOLOGÍA Aplicaciones del iPhone en oftalmología. <i>Ophthalmological applications for iPhone.</i> Afonso Rodríguez A, Abreu González R	104
Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología	109

Relevo, continuidad y evolución

Un año más llega a nuestras manos un nuevo volumen de los Archivos de nuestra Sociedad, y ello gracias al ímprobo esfuerzo de sus editores, los cuales fueron renovados por otros cuatro años en nuestra última Asamblea General. Ello ha sido una muestra de recompensa y agradecimiento a una labor callada y sostenida para mantener en el tiempo la edición de una revista, con dificultades financieras en un entorno convulso, pero con un alto nivel científico de comunicación.

Son precisamente estos re-editores los que me han pedido que hiciera esta editorial como nuevo Presidente de la Junta Directiva de la Sociedad Canaria de Oftalmología, elegida el pasado año. Agradezco la confianza depositada para poder iniciar la nueva relación pública de la Junta, pues en nombre de toda ella se escribe ésta.

No es fácil innovar en una Sociedad en la que las anteriores Juntas Directivas han puesto el listón cada vez más alto, pero trataremos, tal como explicamos en nuestro programa de actuación, cumplir progresivamente con lo prometido.

Así, ha sido una satisfacción el poder ver ya «colgados» en la web de nuestra Sociedad la primera etapa de los Archivos, como postrer homenaje a su Fundador: el Prof. Juan Murube del Castillo, motivo por el que damos las gracias encarecidamente por su desinteresado esfuerzo a la empresa editora Audiovisual y Marketing.

De igual forma, iniciamos también esta nueva etapa con la publicación del programa y documentos relacionados con nuestro próximo Congreso a celebrar en el Puerto de la Cruz, permitiendo de esta manera el acceso a todos nuestro compañeros peninsulares, muchos de ellos interesados en asistir. Posteriormente quedarán alojados en ella algunos documentos presentados en el citado congreso.

Más monótono ha sido el proceso de regularización administrativa de la Sociedad, a tenor de las recientes modificaciones legislativas, y el desarrollo del reglamento de régimen interno previsto en nuestros estatutos y de lo cual informaremos en nuestra próxima Asamblea.

Por último, el ante-proyecto ARA, de acreditación y reacreditación profesional, dejado en un principio bajo la tutela de las Sociedades Científicas, ha quedado en un proceso legislativo que nos lleva a ser imaginativos y comenzar con la formación acreditada en colaboración con nuestro Colegio Profesional, que facilite a nuestros asociados el alcance de las exigencias que dicho anteproyecto exige.

Como siempre, lo más importante de todo son Vds., los socios, que mantienen vivo el espíritu de nuestra Sociedad con sus ideas y participación.

Un afectuoso abrazo a todos,

José J. Aguilar
Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología

Estrías angioides: Síndrome de Gronblad-Strandberg

Angioid streaks: Gronbal-Strandberg syndrome

SÁNCHEZ GARCÍA M¹, LOSADA CASTILLO E¹, CAPOTE E¹, MEDINA M²,
GONZÁLEZ DE LA ROSA MA³, SERRANO GARCÍA MA³

RESUMEN

A partir de dos casos de estrías angioides se hace una revisión de esta patología y en concreto del Síndrome de Gronblad-Strandberg.

Objetivo: Reseñar la importancia de que a partir de una patología ocular se pueda diagnosticar y tratar precozmente una enfermedad sistémica, mejorando así el pronóstico de ésta, teniendo por lo cual importantes repercusiones par el paciente y su familia (consejo genético).

Palabras clave: Estrías angioides, pseudoxantoma elástico.

SUMMARY

Starting from two angioids streaks clinic reports we do a revision of this pathology and in this particular case, the Gronblad-Strandberg pathology.

Purpose: We highlight the importance of a systemic illness that can be diagnosed by an ocular patology, and which can also have important consequences on the patient and his family.

Key words: Angioid streaks, Pseudoxanthoma Elasticum, Gronblad-Strandberg Syndrome.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Paciente de 53 años, sin antecedentes personales ni oftalmológicos de interés, acude a urgencias de nuestro centro refiriendo dismi-

nución de agudeza visual de ojo izquierdo. En la exploración presenta agudeza visual de la unidad en ojo derecho y 0,1 en ojo izquierdo, la biomicroscopía y presión ocular están dentro de la normalidad y en fundoscopia se observa atrofia peripapilar importante y pequeñas estrías angioides bilaterales así

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía. Médico Interno Residente. Servicio de Oftalmología.

² Doctora en Medicina y Cirugía. Médico Adjunto. Servicio de Oftalmología.

³ Profesor ULL. Tenerife. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Mariel Sánchez García. M.^a José Losada Castillo
Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias
Carretera La Cuesta-Taco, S.N. 38320. La Laguna, Tenerife.
Marielsanchezgarcia@hotmail.com / tlosada@yahoo.es

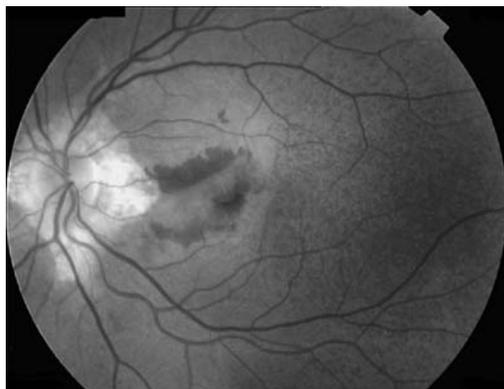


Fig. 1: Lesión macular con hemorragia intrarretiniana en polo posterior de ojo izquierdo.

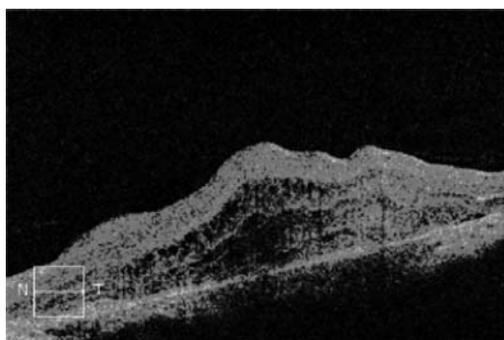


Fig. 2: Alteración del EPR con edema quístico intrarretiniano.

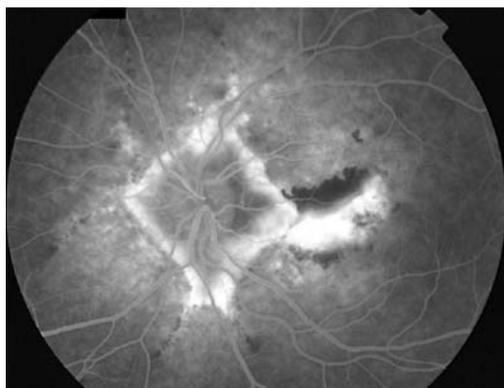


Fig. 3: En la AFG del OI aparece una imagen compatible con una MNV.

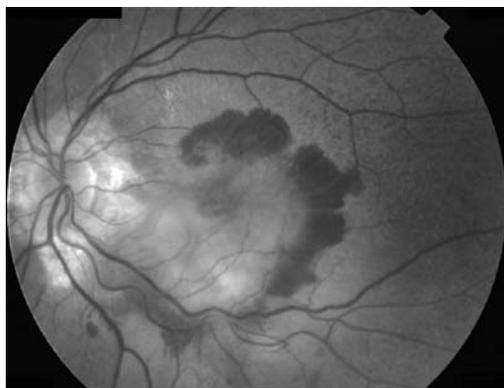


Fig. 4: Reactivación MNV tras 9 meses de tratamiento antiangiogénico.

como una lesión macular con hemorragia intrarretiniana en polo posterior de ojo izquierdo lesión macular con hemorragia intrarretiniana en polo posterior de ojo izquierdo (fig. 1). Se realiza OCT macular encontrando que el ojo derecho es normal y en el ojo izquierdo se observa alteración del EPR con edema quístico intrarretiniano (fig. 2). En la AFG del OI aparece una imagen compatible con una MNV (fig. 3). Se decide tratamiento con Ranibizumab intravítreo (1,25 mg/0,05 ml). Tras tres dosis cesa la actividad del cuadro y la agudeza visual permanece estable en 0,1. Al cabo de 9 meses hay una reactivación de la membrana con disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo (0,1 pasa a cuenta dedos) (figs. 4 y 5) por lo que se deciden tres nuevas dosis. Dos meses tras finalizar el tratamiento persisten dos quistes a nivel foveal (fig. 6) y se decide reinyección nuevas dosis de Ranibizumab intravítreos consiguiéndose atrofia macular

En la primera visita se realiza despistaje de enfermedades sistémicas realizándose a través de una biopsia de piel (fig. 7) el diagnóstico de pseudoxantoma elástico.

La anatomía patológica informa de fibras elásticas tumefactoras que se disponen en grumos irregulares y se tiñen con orceína.

No presenta ninguna otra sintomatología ni afectación de otros órganos.

Caso clínico 2

Varón de 17 años sin antecedentes personales de interés, en el que se diagnostican estrías angioides en una revisión oftalmológica de rutina: hallazgo casual (fig. 8). En la exploración sistémica se observa lesión cutánea característica a nivel del cuello. Histológicamente se confirma el diagnóstico de Pseudoxantoma elástico. En este paciente no se han observado a lo largo de los años evolución a complicaciones como MNV

REVISIÓN

Doyne en 1889 describe por primera vez las estrías angioides como líneas pigmenta-

das que irradian centrífugamente de la papila hasta la periferia media. En 1937 Bock demuestra histológicamente que se deben a dehiscencias de la membrana de Bruch. Son asintomáticas hasta que se produce el desarrollo de membranas neovasculares con afectación severa de la visión. Se pueden asociar a enfermedades sistémicas como: pseudoxantoma elástico, síndrome de Ehler-Danlos, enfermedad de Paget, betatalasemia y anemia drepanocítica aunque la mayoría son idiopáticas.

El Pseudoxantoma Elástico, descrito por primera vez en 1884, es una enfermedad hereditaria caracterizado por la fragmentación y calcificación de las fibras elásticas de la piel y túnica media de las arterias. La herencia puede ser autosómica dominante o recesiva. Considerándose como de mayor gravedad a la forma autosómica dominante tipo I, la cual produce cambios cutáneos y complicaciones vasculares severas. La forma autosómica dominante tipo II es menos severa, tiene síntomas vasculares mínimos. El tipo I recesivo cursa con alteraciones cutáneas, hipertensión arterial, hemorragia digestiva y alteraciones retinianas y el tipo II recesivo es una variante rara sin complicaciones sistémicas. Se ha descubierto el gen llamado ABCC6, responsable de esta patología a nivel de 16p13.1 Este gen codifica una súper familia de proteínas conocidas como MRPS, componentes de la matriz extracelular.

Clínicamente dependiendo de su grado de afectación, puede afectar a diferentes órganos. Las primeras manifestaciones son usualmente las dermatológicas, que se presentan como pápulas pequeñas, circunscritas, amarillentas que confluyen formando placas, con piel laxa redundante en áreas: cuello, axilas, periumbilical, periauricular y región inguinal.

En el 85% de los pacientes se observa a nivel ocular las estrías angioides. La asociación de estrías angioides y las lesiones cutáneas se conoce como síndrome de Gronblad-Strandberg.

En el aparato cardiovascular se manifiesta una predisposición a la hemorragia, ocasionado por la degeneración del tejido conjuntivo de la túnica media de los vasos, válvulas y

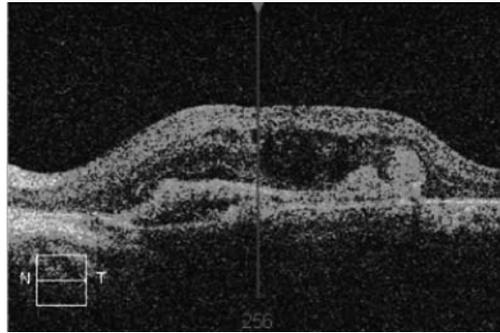


Fig. 5. Dos meses tras finalizar nueva tanda de antiogénicos intravítreos persiste edema macular.

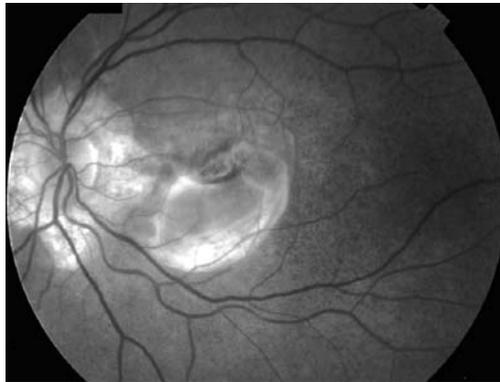


Fig. 6: Lesiones cutáneas a nivel del cuello, típicas del pseudoxantoma elástico.

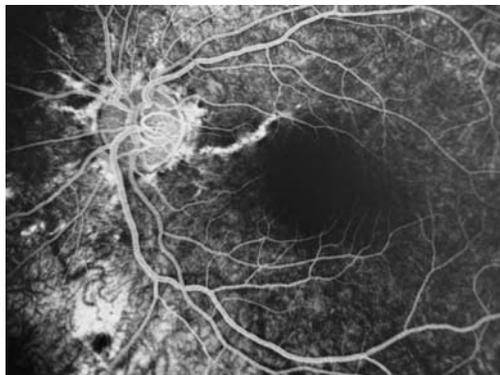


Fig. 7 y 8: Aspecto angiográfico del segundo caso, el cual no ha evolucionado con complicaciones retinianas.

miocardio, pero respetando los vasos coronarios. Estos cambios provocan calcificaciones de los vasos, con signos de arteriopatía como son la claudicación intermitente e hipertensión. También se han mencionado complicaciones neurológicas que incluyen infartos lacunares múltiples, aneurismas, accidentes cerebrovasculares, hemorragias subaracnoideas e intracerebrales. A nivel de tracto gastrointestinal se manifiesta con hemorragias a distintos niveles, hasta en un 10% de los pacientes. En el sistema urológico se presenta con el fenómeno de la calcifilaxis y microlitiasis.

Se confirma el diagnóstico mediante biopsia de piel o de paredes vasculares, detectándose fibras elásticas distorsionadas fragmentadas, depósitos de calcio a nivel de dermis reticular media y profunda. Para su manejo adecuado se requiere un abordaje multidisciplinario. Las alteraciones cutáneas constituyen un problema estético pero hasta el momento no existe un tratamiento específico. Son por lo general la primera manifestación de esta enfermedad y se deben tomar como base para iniciar una monitorización general y detectar las complicaciones. Todos los signos clínicos descritos en nuestra paciente nos permiten catalogarla como PSX autosómico recesivo tipo I.

Aún siendo poco común, el desarrollo de la NVC asociada a estrías angioides es causa de gran impacto puesto que los pacientes que las sufren son jóvenes y presentan escotomas centrales, viéndose dificultados en las actividades cotidianas y laborales. Sin tratamiento, estas lesiones progresan rápidamente hacia la ceguera.

Se ha utilizado la fotocoagulación con láser argón para NVC yuxtafoveal y extrafoveal asociada a EA, observándose remisión de la exudación, pero escotomas grandes y recidivas en un alto porcentaje de los casos.

Así como la terapia fotodinámica para casos restringidos. Pero hoy en día el tratamiento de primera línea son los antiangiogénicos intravítreos. Han abierto un nuevo horizonte y aportan resultados satisfactorios en membranas neovasculares, en miopía magna, DMAE... Aunque no hay ningún tratamiento eficaz que elimine el riesgo de recurrencias ni altere el curso de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li Q, Jiang Q, Pfindner E, et al. Pseudoxanthoma elasticum: clinical phenotypes, molecular genetics and putative pathomechanisms. *Exp Dermatol* 2009; 18: 1-11.
2. Uitto J, Li Q, Jiang Q. Pseudoxanthoma elasticum: molecular genetics and putative pathomechanisms. *J Invest Dermatol* 2009 [Epub ahead of print].
3. Bergen AA, Plomp AS, Schuurman EJ, et al. Mutations in ABCC6 cause pseudoxanthoma elasticum. *Nat Genet* 2000; 25: 228-231.
4. Pfindner EG, Vanakker OM, Terry SF, et al. Mutation detection in the ABCC6 gene and genotype-phenotype analysis in a large international case series affected by pseudoxanthoma elasticum. *J Med Genet* 2007; 44: 621-628.
5. Szaka'cs G, Va'radi A, Ozvegy-Laczka C, Sarkadi B. The role of ABC transporters in drug absorption, distribution, metabolism, excretion and toxicity (ADME-Tox). *Drug Discov Today* 2008; 13: 379-393.
6. Hu X, Plomp AS, van Soest S, Wijnholds J, de Jong PT, Bergen AA. Pseudoxanthoma elasticum: a clinical, histopathological, and molecular update. *Surv Ophthalmol*. 2003; 48: 424-38: 12850230.
7. Terry SF, Boyd CD. Researching the biology of PXE: partnering in the process. *Am J Med Genet*. 2001; 106: 177-84.
8. Uitto J, Boyd CD, Lebwohl MG, Moshell AN, Rosenbloom J, Terry S. International Centennial Meeting on Pseudoxanthoma Elasticum: progress in PXE research. *J Invest Dermatol*. 1998; 110: 840-2.

Desprendimiento neurosensorial como debut de sarcoidosis ocular. Caso clínico y revisión

Neurosensory detachment secondary to ocular sarcoidosis. Case report and revision

REÑONES J, HERMÁN E, RODRÍGUEZ L, GARCÍA R, ASTICA C, CABRERA F, CARDONA P

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 56 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta por disminución de la agudeza visual en ojo derecho. En la exploración fundoscópica se objetiva una lesión sobreelevada de coloración blanquecina por encima a la arcada temporal superior asociada a desprendimiento de retina neurosensorial desde la lesión hasta mácula, afectando a la mitad superior de ésta. Ante la sospecha de metástasis con origen en tumor extraocular se realizaron estudios que desembocaron en el diagnóstico de sarcoidosis.

Discusión: La sarcoidosis es una entidad que puede diagnosticarse por alguna de sus manifestaciones oculares. Aunque infrecuente, el desprendimiento de retina neurosensorial puede ser una de éstas.

Palabras clave: Sarcoidosis, retina, desprendimiento, angiografía, granuloma.

SUMMARY

Case report: Female patient aged 56, without any relevant clinical conditions refers decreased visual acuity in her right eye. Fundus examination revealed a white lesion, superior to the temporal superior artery, associated with a neurosensory detachment which involved the superior half of the macula. As the possibility of retino-choroidal metastasis due to an underlying extraocular tumor was suspected, some tests were run, leading to the final diagnosis of sarcoidosis.

Discussion: The diagnosis of sarcoidosis can be reached as a consequence of its ocular manifestations. Though unusual, the serous retinal detachment can be one of these manifestations.

Key words: Sarcoidosis, retina, detachment, angiography, granuloma.

INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis es una patología que en el 26% de los casos produce afectación ocular (1,2). Se pueden ver implicados desde los anejos oculares hasta el polo posterior (3,5), siendo la gama de manifestaciones de lo más variado en función del segmento afectado. Un modo de presentación muy infrecuente es el desprendimiento neurosensorial, del cual apenas existen casos descritos en asociación con sarcoidosis (2).

No es fácil intuir el origen de los síntomas del paciente cuando nos encontramos ante una sarcoidosis de presentación atípica. Al plantearnos el diagnóstico diferencial de una uveítis posterior tenemos siempre en mente esta patología, al igual que la consideramos posible causante de la sintomatología ocular que refiera un paciente previamente diagnosticado de sarcoidosis. El reto para el oftalmólogo se encuentra en sospechar la existencia de una sarcoidosis subyacente en los casos en los cuales ni la presentación es la habitual ni existe un diagnóstico previo de sarcoidosis.

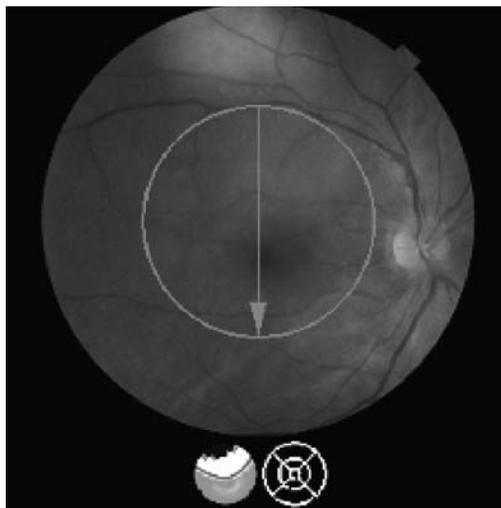


Fig. 1.

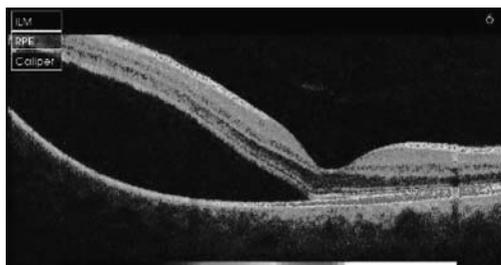


Fig. 2.

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años que acude a nuestro servicio por percibir una marcada disminución de agudeza visual de su ojo derecho de 4 días de evolución, sin otra sintomatología asociada. Como antecedentes personales destacaba solo hipertensión arterial.

A la exploración inicial la agudeza visual (AV) del ojo derecho era 0,5 y la AV del ojo izquierdo era 1. La observación con lámpara de hendidura del segmento anterior mostraba en ambos ojos córnea transparente sin precipitados queráticos, cámara anterior de amplitud normal, no Tyndall ni flare, pupilas isocóricas normorreactivas, cristalino transparente. La presión intraocular (PIO) tomada con tonómetro de Golmann, de 14 mmHg. en ambos ojos en la primera evaluación, se mantuvo en valores normales durante todo el seguimiento. Al explorar el fondo de ojo derecho se halló una lesión sobre elevada de coloración blanquecina localizada entre las X y las XI horas, por encima a la arcada temporal superior, acompañada de un desprendimiento seroso de retina inmediatamente inferior a la lesión. El área de exudación se extendía hasta la mácula, afectando a la mitad superior de ésta. No presentaba vitritis, ni Tyndall vítreo ni vasculitis. El fondo de ojo izquierdo no presentaba alteración alguna.

Para completar el estudio se realizaron una y tomografía de coherencia óptica (OCT), una ecografía y una angiografía fluoresceínica (AGF). La OCT demostró un desprendimiento neurosensorial que tenía por punto más declive la fóvea y que superaba las 800 micras de espesor en su cénit. La ecografía mostraba una lesión hiperecogénica con efecto masa, sin ángulo kappa, protruyendo hacia el interior del globo. La AGF mostraba exudación en la zona superior a la arcada temporal superior, coincidente con la lesión (figs. 1-4).

Ante los datos obtenidos por la exploración oftalmológica y las pruebas complementarias comentadas se planteó un diagnóstico diferencial en el que destacaba la metástasis corioidea como diagnóstico más probable. Se remitió el caso a medicina interna para descartar un tumor extraocular u otra patología sistémica que pudiera ser causante de la

lesión ocular. Se solicitaron pruebas de imagen (radiografía de tórax y tomografía computarizada total body incluyendo cráneo) que revelaron adenopatías mediastínicas, hiliares, infra y supraclaviculares. Se llevó a cabo mediastinoscopia para biopsia ganglionar, cuya anatomía patológica reveló una linfadenitis granulomatosa de tipo sarcoideo.

Una vez establecido el diagnóstico de sarcoidosis se instauró tratamiento sistémico con prednisona (0,5 mg/kg/día). En las semanas siguientes la agudeza visual, que había bajado a 0,3 durante el proceso de despistaje, mejoró a 0,8. La cantidad de líquido intrarretiniano fue disminuyendo progresivamente hasta no encontrarse signos de exudación ni en OCT ni en AGF. La regresión de la lesión con efecto masa desembocó en una cicatriz hipopigmentada con retina a plano (figs. 5-7).

En la actualidad la paciente se encuentra asintomática desde el punto de vista oftalmológico.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria granulomatosa mediada por linfocitos T de etiología desconocida, aunque recientes estudios sugieren que la causa puede ser la exposición a determinados agentes ambientales o infecciosos (micobacterias, *Propionibacterium acnes*...) que desencadenarían una respuesta inmune exagerada en individuos genéticamente predispuestos (1,3). Es más frecuente en mujeres que en hombres, siendo la prevalencia 19/100000 y 16.5/10000 respectivamente (6). El rango de edad al diagnóstico va desde los 25 a los 40 años, siendo extremadamente infrecuente en la edad pediátrica (1). La gravedad es mayor en pacientes afroamericanos, que presentan con mayor frecuencia enfermedad diseminada con afectación ocular, linfática, cutánea y hepática. En sujetos blancos son más habituales las formas asintomáticas o leves con eritema nodoso e hipercalcemia. La afectación cardíaca y ocular es especialmente frecuente en Japón. Recientes estudios indican que en países en vías de desarrollo hay mayor incidencia de uveítis posterior que de uveítis

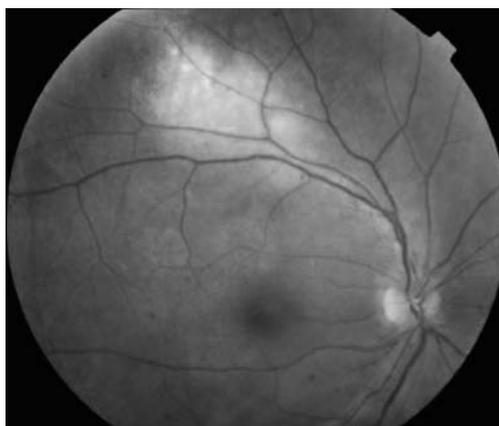


Fig. 3.

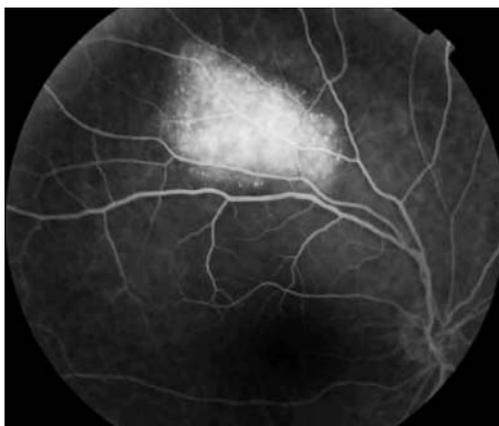


Fig. 4.

anterior, al contrario que en los países desarrollados, y de formas crónicas respecto a las agudas (14). Se ha encontrado una agregación familiar entre el 1,7 y el 17% de los casos (1).

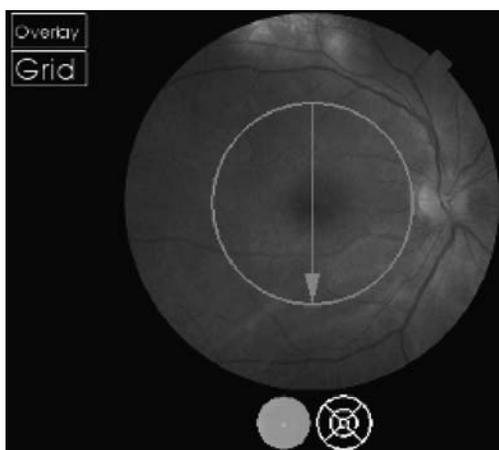


Fig. 5.

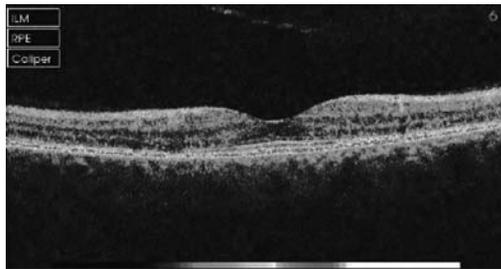


Fig. 6.

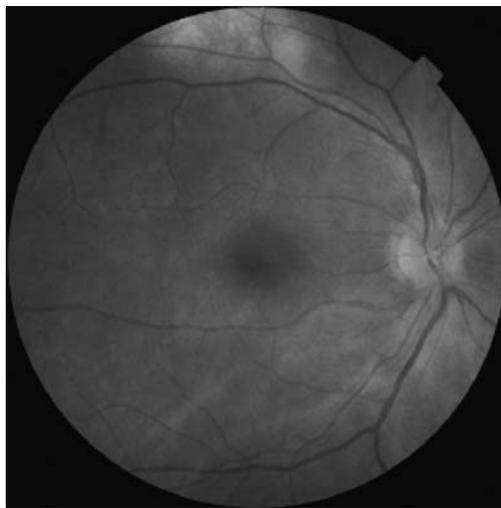


Fig. 7.

Se trata de una enfermedad multisistémica con predilección por los pulmones y el sistema linfático. Otros órganos susceptibles son el ojo, el hígado, la piel, el riñón, el corazón y el sistema nervioso central. El cuadro más habitual incluye astenia, tos seca, sudoración nocturna y pérdida de peso. Dada la amplitud del espectro clínico nos centraremos en las manifestaciones oculares.

El debut de la sarcoidosis es en el 20% de los casos la clínica ocular (13). Nos podemos encontrar con presentaciones oftalmológicas de lo más diverso, desde la afección de ojos oculares hasta la implicación del polo posterior. La presentación más habitual es en forma de uveítis anterior (3-5,7), que suele ser aguda y bilateral con precipitados endoteliales típicos en «grasa de carnero», Tyndall, flare, nódulos iridianos peripupilares (clásicamente denominados nódulos de Koeppe), sinequias y aumento de la PIO. Con menor frecuencia nos podemos encontrar ante una uveítis anterior crónica granulomatosa. La uveítis intermedia aparece en el 15% de los

casos de sarcoidosis ocular (5) y se caracteriza por presentar «snow balls» (7). La uveítis posterior es la forma menos frecuente (1,5,7), se da en el 28% y suele asociarse a síntomas neurológicos (1). Otros signos que pueden aparecer en segmento posterior son periflebitis, neovascularización en retina periférica, granulomas retinianos, coroiditis multifocal e infiltrados coroideos. Estos últimos pueden presentarse como pequeños infiltrados blanco-amarillentos o, con menor frecuencia, como un granuloma solitario (1,4-7). También pueden aparecer granulomas en el nervio óptico, edema de papila y, en los casos en que se afecta el SNC, papiledema.

Los casos en que la inflamación afecta la glándula lagrimal cursan con queratoconjuntivitis sicca (1,3,4,7). Pueden aparecer nódulos macroscópicos en la conjuntiva que en el 40-70% de los casos evidencian granulomas de tipo sarcoideo en la biopsia (1,7). También se han descrito escleritis posteriores y glaucoma de ángulo cerrado por desprendimiento ciliar en pacientes con sarcoidosis, pero ambas presentaciones son anecdóticas (2).

Como complicaciones destacan la formación de catarata, sinequias posteriores, glaucoma y edema macular quístico (1,4-7). El mayor riesgo de disminución de la agudeza visual radica en la aparición de estas complicaciones.

La paciente que presentamos en este caso debutó con un cuadro extremadamente raro en que la única manifestación oftalmológica consistía en un granuloma coroideo solitario acompañado de un desprendimiento de retina neurosensorial. El granuloma coroideo solitario es un hallazgo poco frecuente en la sarcoidosis (1,8). La asociación de un granuloma coroideo solitario con un desprendimiento neurosensorial es excepcional. Tras una amplia revisión bibliográfica tan solo hemos encontrado una referencia a un caso similar (2). Es muy inusual encontrar signos en polo posterior sin uveítis anterior ni otras manifestaciones de sarcoidosis ocular (8,11). Algunos autores sugieren que los granulomas coroideos pueden estar infradiagnosticados por ser asintomáticos (1,2) como en el caso de nuestra paciente, en que permaneció silente hasta que se produjo el desprendimiento de retina seroso.

Los criterios diagnósticos de sarcoidosis son clínicos, analíticos, radiológicos y anatomopatológicos. Los hallazgos típicos en las pruebas de laboratorio son los niveles aumentados de enzima convertidora de angiotensina (60%), hipergammaglobulinemia (50%), hipercalciuria (37%), hipercalcemia (11%) y alteración en la relación CD4/CD8, que se torna mayor de 2 (1,4,8,15). La enzima convertidora de angiotensina duplica sus valores habituales y es más relevante que los demás parámetros por ser un indicador de la actividad de la sarcoidosis. También es de especial importancia el nivel de gammaglobulina puesto que ayuda a la hora del diagnóstico diferencial con linfomas (caracterizados por hipogammaglobulinemia).

Con respecto a las pruebas de imagen, inicialmente se debe solicitar una radiografía de tórax (1,4,5,8,15). En ésta se hallan alteraciones en el 90% de los casos, siendo los hallazgos más frecuentes el ensanchamiento mediastínico y la infiltración pulmonar micronodular difusa con predilección por los lóbulos superiores. Para un estudio más detallado de estas anormalidades radiológicas se realiza una tomografía axial computarizada en la que se observa la causa del ensanchamiento mediastínico, que son linfadenopatías hiliares bilaterales y simétricas.

Los hallazgos clínico-radiológicos descritos son altamente sugestivos de sarcoidosis. Tras excluir otras enfermedades granulomatosas que producen signos radiológicos similares (exposición a polvo de berilio, drogas, etc.) se recurre a la anatomía patológica para el diagnóstico de certeza. La biopsia suele obtenerse alcanzando los ganglios mediastínicos mediante traqueobroncoscopia, aunque también pueden ser válidas las muestras obtenidas de lesiones cutáneas o nódulos conjuntivales. La histología demuestra granulomas no caseificantes que suponen el diagnóstico definitivo.

Tras pruebas complementarias utilizadas son la gammagrafía con galio 67 y la tomografía de emisión de positrones (PET). Aunque se solicitaba de rutina al diagnóstico de sarcoidosis, recientemente se ha limitado el uso de la gammagrafía con galio 67 para los casos dudosos. Se recurre a ella cuando la

radiografía resulta normal, para localizar zonas de actividad extrapulmonares susceptibles de biopsia. Las indicaciones de la FDG-PET aun están en estudio.

Como hemos indicado previamente, en el diagnóstico de sarcoidosis es requisito imprescindible la exclusión de otras enfermedades granulomatosas. Se deben tener en especial consideración la tuberculosis, la inhalación de berilio y determinadas infecciones fúngicas ya que producen granulomas no caseificantes muy similares a los de tipo sarcoideo. Otras enfermedades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, los linfomas y los carcinomas pulmonares, puesto que todas ellas se caracterizan por ser granulomatosas. Desde el punto de vista oftalmológico hay que hacer hincapié en la necesidad de descartar sífilis, tuberculosis, linfomas y metástasis de tumores primarios extraoculares, dado que al igual que la sarcoidosis pueden presentarse afectando el segmento posterior. En casos en que se afecte el segmento anterior en forma de uveítis deben considerarse los síndromes de mascarada como el linfoma intraocular primario, que incluye en el diagnóstico diferencial a la sarcoidosis (16).

Atendiendo al diagnóstico de la sarcoidosis ocular, las pruebas indicadas para completar el estudio son la retinografía en color, la tomografía de coherencia óptica, la ecografía, la angiografía fluoresceínica y la angiografía con verde de indocianina (ICG-A) (12). Las imágenes tomadas con el retinógrafo sirven como prueba objetiva en el seguimiento de los cambios de extensión y aparición de las lesiones del fondo de ojo, como los granulomas coroideos, la vasculitis, etc. La OCT se ha vuelto imprescindible en el diagnóstico y seguimiento del edema macular cistoide, complicación típica de la sarcoidosis ocular. Resulta igualmente útil a la hora de identificar membranas epirretinianas o neovascularización coroidea incipiente no visible por funduscopia, ambas frecuentes en las uveítis posteriores. La ecografía nos permite apreciar alteraciones en el segmento posterior en casos de opacidad de medios y valorar el cuerpo ciliar como se requiere en la

uveítis intermedia. En la AGF se aprecia fuga de contraste en mácula o en papila cuando existe edema macular quístico o edema de papila. También evidencia otros signos de sarcoidosis como la vasculitis, la oclusión vascular y la neovascularización. En la ICG-A las lesiones inflamatorias coroideas aparecen como áreas hipofluorescentes en fases precoces (8). Los granulomas sarcoideos producen un aumento de la permeabilidad que en fases tardías da una imagen hiperfluorescente en anillo muy característica durante los periodos de actividad inflamatoria. Por esta razón la ICG-A además es útil para valorar la actividad de las lesiones coroideas sarcoideas (12).

El pronóstico vital es sumamente variable en función de los órganos implicados. La evolución es favorable en los casos en que se presenta como eritema nodoso, sin embargo puede ser fatal cuando se manifiesta con fibrosis pulmonar y afectación cardíaca. En cuanto al pronóstico visual la sarcoidosis suele ser una enfermedad benigna (1,4,8). Frecuentemente la disminución de agudeza visual viene determinada por la aparición de complicaciones como la formación de catarata y el edema macular cistoide (9).

Las formas más leves no requieren tratamiento o se controlan con corticoides tópicos y cicloplejia. En el resto de los casos se pautan corticoides sistémicos (prednisolona 1 mg/kg/día) al menos 12 meses (1,17). Las inyecciones subtenonianas de acetato de triamcinolona (a dosis de 20 mg) son útiles en casos unilaterales. La retirada de los corticoides sistémicos debe llevarse a cabo progresivamente en 8-10 semanas, disminuyendo la dosis entre 5 y 10 mg por semana en función de la respuesta clínica. Si se dan recaídas frecuentes se recurre a dosis bajas de corticoides mantenidas durante años. En pacientes que no respondan adecuadamente o en que la tolerancia a éstos sea mala se utilizan inmunosupresores como el metotrexato, que también se indican como ahorradores de corticoides (17). Tan solo en casos seleccionados que no responden se recurre a fármacos anti-TNF alfa. Las complicaciones como la catarata o el edema macular quístico se tratan como en pacientes sin sarcoidosis.

CONCLUSIÓN

El papel del oftalmólogo en el diagnóstico de la sarcoidosis es fundamental dado que la afectación ocular es frecuentemente la primera manifestación. Es necesario conocer tanto la clínica típica como los cuadros menos habituales, para así realizar una orientación adecuada en pacientes que aun no han sido diagnosticados y solicitar las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de dicha entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nunes H, Bouvry D, Soler P, Valeyre D. Sarcoidosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007 Nov 19; 2: 46.
2. Watts PO, Mantry S, Austin M. Serous retinal detachment at the macula in sarcoidosis. *Am J Ophthalmol* 2000 Feb; 129(2): 262-4.
3. Jones NP. Sarcoidosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002 Dec; 13(6): 393-6.
4. Bonfioli AA, Damico FM, Curi AL, Orefice F. Intermediate uveitis. *Semin Ophthalmol* 2005 Jul-Sep; 20(3): 147-54.
5. Varron L, Abad S, Kodjikian L, Sève P. Sarcoid uveitis: Diagnostic and therapeutic update]. *Rev Med Interne* 2011 Feb; 32(2): 86-92.
6. Khalatbari D, Stinnett S, McCallum RM, Jaffe GJ. Demographic-related variations in posterior segment ocular sarcoidosis. *Ophthalmology* 2004 Feb; 111(2): 357-62.
7. Rose AS, Tielker MA, Knox KS. Hepatic, ocular, and cutaneous sarcoidosis. *Clin Chest Med* 2008 Sep; 29(3): 509-24.
8. B. Dufay-Dupar, G. Soubrane, N. Ortonne. Taches blanches choroïdiennes et sarcoïdose. *J Fr Ophtalmol* 2006 Nov; 29(9):1048.e1-1048.e6
9. Miserochi E, Modorati G, Di Matteo F, Galli L, Rama P, Bandello F. Visual outcome in ocular sarcoidosis: retrospective evaluation of risk factors. *Eur J Ophthalmol* 2011 Mar 3. pii: 15F942AD-9F0C-482F-A1F8-4EF561D5B487.
10. Kanamori A, Seya R, Saito K, Azumi A, Negi A. Three ocular sarcoidosis patients examined by indocyanine green angiography. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2001 Jun; 105(6): 379-87.
11. Frohman L, Grigorian R, Slamovits T. Evolution of sarcoid granulomas of the retina. *Am J Ophthalmol* 2001 May; 131(5): 661-2.
12. Ciardella, Antonio Pa; Prall, F Ryana; Borodoker, Nb; Cunningham, Emmett T Jr. Imaging techniques for posterior uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004 Dec 15(6): 519-530.
13. Heiligenhaus A, Wefelmeyer D, Wefelmeyer E, Rösler M, Schrenk M. The Eye as a Common

- Site for the Early Clinical Manifestation of Sarcoidosis. *Ophthalmic Res.* 2010 Nov 23; 46(1): 9-12.
14. Khanna A, Sidhu U, Bajwa G, Malhotra V. Pattern of ocular manifestations in patients with sarcoidosis in developing countries. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007 Sep; 85(6): 609-12.
 15. Takase H, Shimizu K, Yamada Y, Hanada A, Takahashi H, Mochizuki M. Validation of international criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis proposed by the first international workshop on ocular sarcoidosis. *Jpn J Ophthalmol.* 2010 Nov; 54(6): 529-36. Epub 2010 Dec 30.
 16. Birnbaum AD, Huang W, Sahin O, Tessler HH, Goldstein DA.. Ocular sarcoidosis misdiagnosed as primary intraocular lymphoma. *Retina.* 2010 Feb; 30(2): 310-6.
 17. Bansal R, Gupta V, Gupta A. Current approach in the diagnosis and management of panuveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010 Jan-Feb; 58(1): 45-54.

Aplicación de la microscopía confocal (HRT) en el diagnóstico de las queratitis por *Acanthamoeba*

*Application of confocal microscopy in the diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis*

ÁLVAREZ MARÍN J¹, RODRÍGUEZ GIL R², AFONSO RODRÍGUEZ A²,
ABREU REYES P²

RESUMEN

Objetivo: Revisión de la utilidad de la microscopía confocal in vivo HRTII-RCM (Heidelberg Retina Tomograph II, Rostock Cornea Module) en el diagnóstico de las queratitis infecciosas por *Acanthamoeba*.

Método: Se analizan cuatro casos con sospecha clínica de queratitis por *Acanthamoeba* mediante un estudio retrospectivo. Todos los pacientes fueron evaluados mediante examen en lámpara de hendidura, efectuando cultivo de muestra obtenida mediante raspado corneal y, finalmente, estudio corneal mediante microscopía confocal HRT.

Resultados: Todos los pacientes presentaron hiperemia conjuntival, úlcera corneal y opacidad estromal en el examen en lámpara de hendidura. El cultivo fue positivo en el 50% de los casos. El examen mediante HRT detectó en todos los casos los quistes y trofozoitos amebianos.

Conclusiones: La microscopía confocal HRTII-RCM resulta una prueba diagnóstica esencial en el diagnóstico de las queratitis por *Acanthamoeba*, permitiendo el diagnóstico incluso en aquellos casos en los que, con elevada sospecha diagnóstica, los cultivos resultan negativos.

Palabras clave: Queratitis por *Acanthamoeba*, microscopía confocal, cultivo.

SUMMARY

Objective: To review the usefulness of in vivo confocal microscopy HRTII-RCM (Heidelberg Retina Tomograph II, Rostock Cornea Module) in the diagnosis of infectious *Acanthamoeba* keratitis.

Servicio de Oftalmología. Sección de Polo Anterior. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

¹ Doctor en Medicina.

² Licenciado en Medicina.

Correspondencia:

Rodríguez Gil, Ruymán

Gilorio_79@hotmail.com

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Ctra. Rosario n.º 145. 38010. Santa Cruz de Tenerife.

Method: We analyzed four cases with clinical suspicion of *Acanthamoeba* keratitis using a retrospective study. All patients were evaluated by slit lamp examination, a culture with a sample obtained by corneal scraping and finally HRT corneal confocal microscopy study.

Results: All patients had conjunctival hyperemia, corneal ulcer and stromal opacity with slit lamp examination. The culture was positive in 50% cases. The examination by HRT detected amoebic cysts and trophozoites in all cases.

Key words: *Acanthamoeba* keratitis, confocal microscopy, culture.

INTRODUCCIÓN

Acanthamoeba spp. es una ameba de vida libre que se encuentra en la tierra, el aire y en entornos acuáticos. Es un patógeno oportunista que puede causar encefalitis granulomatosa y queratitis amebiana, habiendo sido asociada con lesiones cutáneas y sinusitis en pacientes VIH e inmunosuprimidos (1).

El primer caso de queratitis por *Acanthamoeba* fue descrito en 1974 (2) y, dado que es una patología íntimamente relacionada con el uso de lentes de contacto, el incremento del uso de estas lentes en los años 80 condujo a un aumento de su incidencia. Así, el principal factor de riesgo reconocido es el uso de lentes de contacto, encontrando otros como la existencia de un defecto epitelial previo, lesión ocular y exposición al agua del grifo (3).

Las pequeñas lesiones que pueden producirse en la córnea constituyen la puerta de entrada para este germen, que se adhiere a las células epiteliales corneales, originando enrojecimiento, irritación, sensación de cuerpo extraño y fotofobia. A medida que el parásito penetra en la córnea el daño aumenta, apareciendo síntomas severos, con importante enrojecimiento, ulceración corneal y queratoneuritis (circunstancia determinada por la predilección por el tejido nervioso del parásito), originando un cuadro intensamente doloroso. En fases avanzadas puede aparecer un infiltrado anular característico (4).

El diagnóstico clínico puede resultar difícil, especialmente en fases iniciales, ya que muchas de sus manifestaciones resultan inespecíficas, lo que determina que pueda ser erróneamente diagnosticada y tratada como una infección herpética. El diagnóstico definitivo se realiza mediante métodos invasivos, que confirman la existencia de esta ameba a partir

de un examen microscópico directo, o mediante cultivos de muestras obtenidas mediante raspado o biopsias corneales. El problema es que estas técnicas invasivas, por lo general, se posponen hasta que existe un elevado grado de sospecha clínica o ante la ausencia de respuesta al tratamiento para otras queratitis infecciosas. Esto puede tener importantes consecuencias, ya que un diagnóstico precoz concede un mejor pronóstico en términos de resultados visuales finales o en la integridad ocular (5). Aún así, en la actualidad, el gold standard en el diagnóstico etiológico es la confirmación microscópica y el cultivo (6).

La microscopía confocal está emergiendo como una técnica importante en el diagnóstico precoz de varias entidades corneales. Es capaz de proporcionar magnificaciones cercanas al 200x-500x, proporcionando imágenes con elevado detalle y niveles de contraste, incluso en corneas opacificadas. Su carácter no invasivo la convierte en una técnica especialmente útil en el diagnóstico de queratitis infecciosas fúngicas o por *Acanthamoeba*. Además, permite efectuar exploraciones repetidas, lo cual ayuda al diagnóstico, seguimiento y toma de actitudes terapéuticas (7). El propósito de este artículo es efectuar una revisión de la utilidad de la microscopía confocal in vivo HRTII-RCM (Heidelberg Retina Tomograph II, Rostock Cornea Module) en el diagnóstico de las queratitis infecciosas por *Acanthamoeba* analizando las lesiones más características de la misma.

MÉTODO

Sujetos y examen en lámpara de hendidura

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de cuatro casos con sospecha clí-

nica de queratitis por *Acanthamoeba* que fueron registrados en nuestro servicio entre los años 2006 a 2011.

Cultivo

En todos los casos se obtuvieron muestras por raspado corneal usando un bisturí, que fueron enviadas a microbiología, donde se procesaron para el estudio de bacterias, virus, hongos y amebas. Asimismo, para la búsqueda de esta ameba se inoculó una muestra en solución de Page, previamente inoculada con *E. Coli*, manteniéndose este medio líquido a 37° C, observándose al microscopio. Asimismo, se sembró en agar observándose a la semana. En los casos en los que hubo asociación al uso de lentes de contacto se analizó también el envase, así como la solución de las lentes de contacto.

Microscopía confocal in vivo

Se realizó esta técnica en los cuatro pacientes con clínica sospechosa de queratitis por *Acanthamoeba*, usando para ello el HRTII-RCM (Heidelberg Retina Tomograph II, Rostock Cornea Module), analizando la zona central de la córnea con un área de observación de 400 μ^2 . Se tomaron múltiples imágenes de forma periódica a distintas profundidades, de tal modo que se analizaran todas las capas corneales. Esta técnica se realizó antes de obtener el diagnóstico mediante

cultivo y una vez se instauró el tratamiento, de cara a comprobar la eficacia del mismo.

Tratamiento

Todos los pacientes recibieron una pauta combinada de polimixina/neomicina/gramciclina con biguanidas y propamidina tópicos e itraconazol oral, una vez fueron diagnosticados.

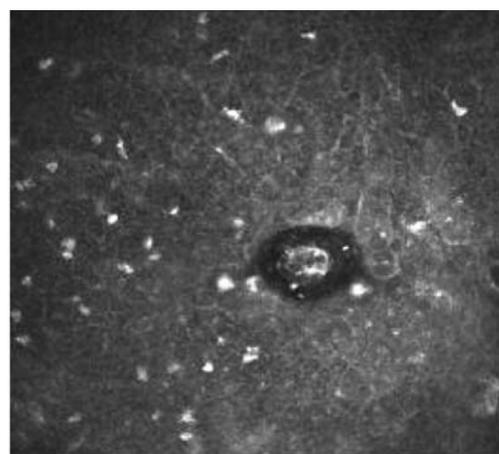
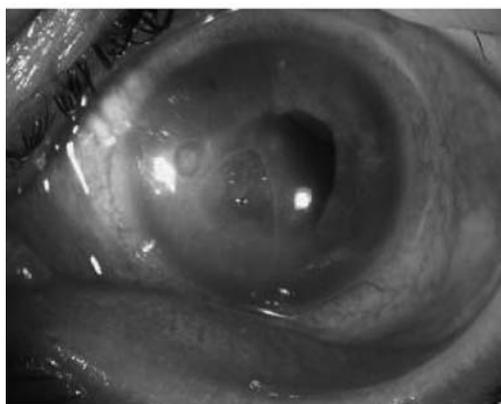
RESULTADOS

Sujetos y examen en lámpara de hendidura

Los cuatro pacientes fueron varones, con edad media de 30 años. En el 50% de los casos los pacientes eran usuarios de lentes de contacto, mientras que en el otro 50% reconocieron como factor de riesgo la existencia de un traumatismo ocular y la existencia de una úlcera corneal.

Todos los pacientes mostraron hiperemia conjuntival importante y una úlcera corneal con opacidad corneal (figs. 1-4). Otros hallazgos encontrados fueron queratitis punteada superficial, queratoneuritis radial (75%), infiltrados corneales anulares o lesiones satélites, correspondiéndose estos dos últimos hallazgos con estadios más avanzados. Tres de los cuatro pacientes (75%) referían un cuadro de dolor importante, con la excepción del paciente cuyo factor de riesgo era haber padecido el traumatismo ocular, el cual no presentaba signos de queratoneuritis.

Fig. 1: Fotografía: Hiperemia severa, dos úlceras corneales con imagen abscesificada. HRT: quiste de Acanthamoeba, que aparece como una imagen redondeada hiperreflectante rodeada por un halo oscuro.



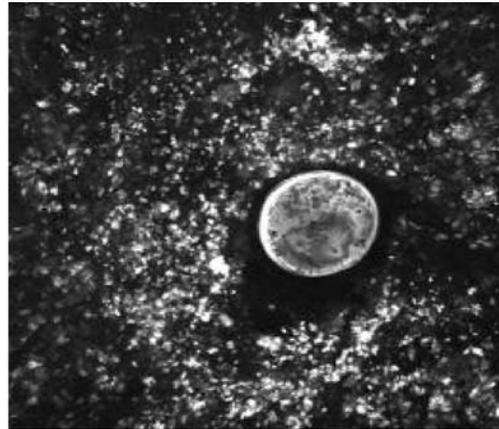
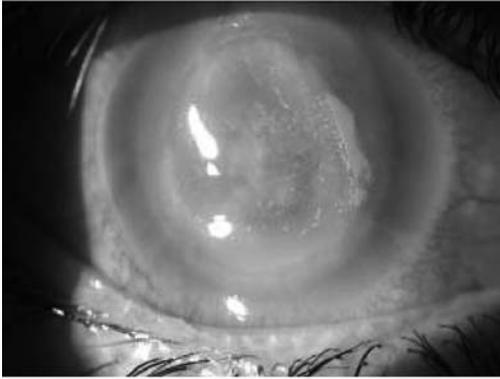


Fig. 2: Fotografía: Hiperemia severa, úlcera corneal central con opacificación y queratitis punteada superficial. HRT: quiste de Acanthamoeba, que se aprecia con una gran definición, permitiendo observar la estructura de su «doble pared» y su contenido interior heterogéneo.

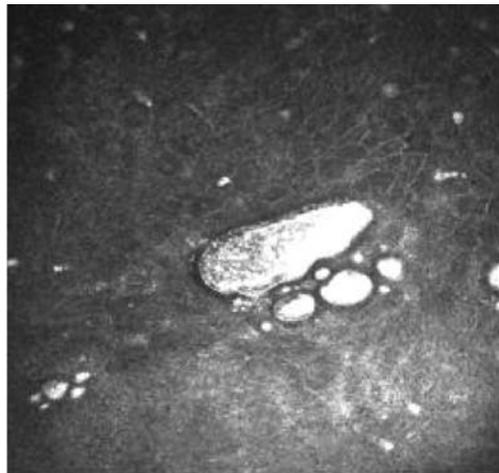
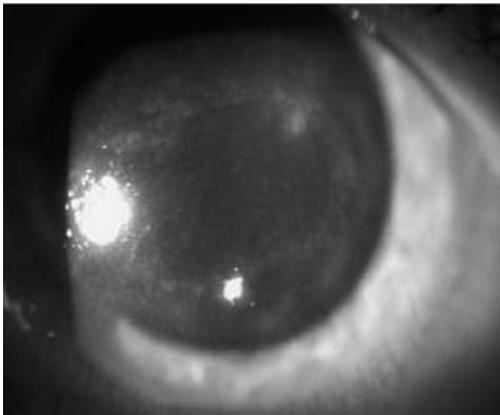


Fig. 3: Fotografía: Hiperemia severa, úlcera corneal extensa con opacificación central e infiltrado anular periférico. HRT: trofozoito, que aparece como una imagen ovalada, de gran tamaño, hiperreflectante con aparentes prolongaciones.

Cultivo

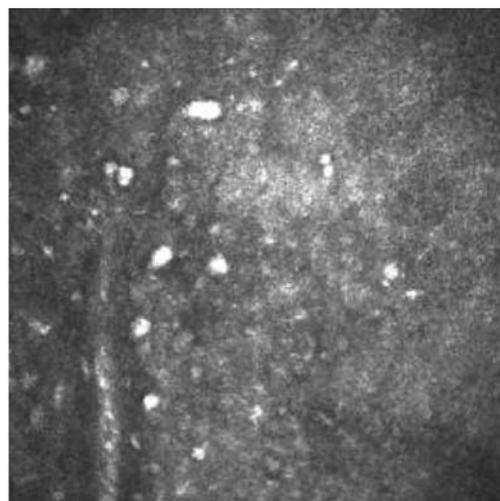
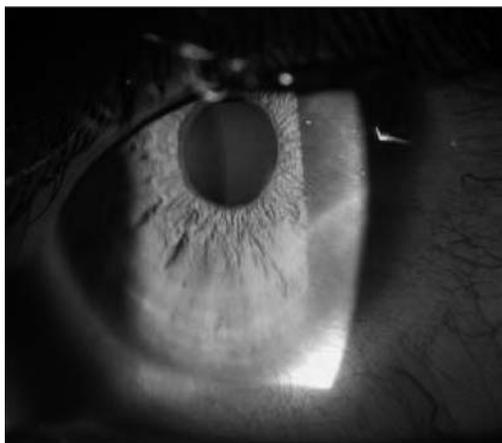
El cultivo resultó positivo en 2 de los 4 casos (50%), resultando el germen identificado la *Acanthamoeba polyphaga*. Destaca el hecho que de los dos cultivos positivos sólo uno se correspondió con un usuario de lentes de contacto, mientras que el otro se produjo en el paciente que había padecido el traumatismo corneal.

Microscopía confocal in vivo

Se encontraron diferentes hallazgos característicos:

a) Quistes de *Acanthamoeba*: estructuras redondeadas u ovoideas, altamente reflectantes, rodeadas por una doble pared, que aparece dispersa entre las células corneales. Su tamaño suele oscilar entre los 10-25 μm de diámetro. En algunos casos su región central aparece brillante, rodeado por una pared quística oscura (fig. 1). Estas estructuras se detectaron en todos los casos, a nivel de las diferentes capas de la córnea, y se usaron como criterio diagnóstico en ausencia de cultivo positivo. En un caso se obtuvo una imagen con elevado grado de nitidez en la que, incluso se aprecian estructuras en su interior que podrían corresponder con organelas (fig. 2).

Fig. 4 Fotografía:
Hiperemia
moderada, con
opacificación
corneal lineal,
correspondiente
con una
queratoneuritis
radial. HRT:
queratoneuritis
radial, en la que
se aprecia una
imagen
hiperreflectante
engrosada y
alargada, con una
zona oscura en
torno a ella,
correspondiente
con edema
perilesional, con
múltiples quistes
de *Acanthamoeba*
alrededor.



b) Trofozoitos: estructuras ovoideas alargadas o de morfología irregular, hiperreflectantes, con extensiones a modo de pseudópodos. Su tamaño suele ser superior a las 100 μm . Se apreciaron también en todos los casos y en diferentes capas corneales, utilizándose como criterio diagnóstico.

c) Perineuritis radial: aparece como una estructura alargada y engrosada, continua, brillante, rodeada por un halo oscuro. En determinados casos aparece abrazada por unos cuerpos brillantes, que se corresponden con trofozoitos. Según algunos autores estos trofozoitos, al migrar a través del nervio, serían los responsables del cuadro doloroso asociado (3). Este hallazgo se apreció en 3 de los 4 pacientes, dejando de detectarse en el paciente que presentó el traumatismo ocular, que fue el único que no refería dolor.

CONCLUSIONES

En la actualidad el método de elección a la hora de establecer el diagnóstico de las queratitis por *Acanthamoeba* sigue siendo los estudios microbiológicos, basados en el raspado corneal con visión al microscopio y los cultivos. A pesar de ello, la microscopía confocal está emergiendo como un poderoso instrumento que nos permite un diagnóstico no invasivo, con elevados niveles de sensibilidad y especificidad (cercaos al 90%) (8). Nos

permite un diagnóstico precoz y, nos ofrece ventajas a la hora de monitorizar el tratamiento, permitiéndonos visualizar in situ la efectividad del mismo, evitando tratamientos excesivamente prolongados e innecesarios.

Alguno de los problemas asociados a la prueba reside en que necesita la colaboración del paciente, ya que se precisa de inmovilización ocular durante la realización de la misma. Por otro lado su interpretación requiere elevada experiencia, ya que algunas de las células inflamatorias encontradas en estroma en estas queratitis pueden confundirse con trofozoitos, dando un resultado falsamente positivo. Finalmente, el HRT se trata de un dispositivo caro y no ampliamente disponible, lo que dificulta que su utilización se pueda generalizar en el diagnóstico de esta patología.

Aun así, se trata de una prueba con elevada utilidad, por lo que es importante familiarizarse con todos los hallazgos que podemos encontrarnos en estas situaciones. En este artículo se han aportado dos casos clínicos en los que con cultivo negativo se ha llegado al diagnóstico de queratitis por *Acanthamoeba* a través de esta técnica. Se han mostrado imágenes de alta resolución correspondientes a lesiones típicas, como son las correspondientes al quiste amebiano o al trofozoito (lesiones hiperreflectantes rodeadas de una doble pared y un halo periférico), y a la queratoneuritis radial (engrosamiento hiperreflectante lineal). Por ello, ante un paciente que des-

arrolle manifestaciones inespecíficas de queratitis infecciosa como las descritas, no se debe olvidar la posibilidad de realizar esta prueba, de modo conjunto con los estudios histológicos, ya que nos concede la posibilidad de un diagnóstico precoz y un mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marciano-Cabral F, Cabral G. Acanthamoeba spp. as agents of disease in humans. *Clin Microbial Rev* Apr 2003; 273-307.
2. Naginton J, Watson PG, Playfair TJ, et al. Amebic infection of the eye. *Lancet* 1974; 28: 1537-1540.
3. Nakano E, Oliveira M, Portellinha W, de Freitas D, nakano K. Confocal microscopy in early diagnosis of Acanthamoeba keratitis. *Journal of Refractive Surgery* 2004; 20 Sept-Oct: 737-740.
4. Cruz M, Ortiz V, Ladrón de Guevara C. Estudio clínico –microbiológico de tres casos de queratitis por Acanthamoeba spp. *Enf Emerg* 2004; 6 (2): 98-102.
5. Kobayashi A, Ishibashi Y, Oikawa Y, Yokogawa H, Sugiyama K. In vivo and ex vivo laser confocal microscopy findings in patients with early – stage Acanthamoeba keratitis. *Cornea* 2008 (27) May 4: 439-445.
6. Sharma S, Kunimoto DY, Gopinathan U et al. Evaluation of corneal scraping smear examination methods in the diagnosis of bacterial and fungal keratitis: a survey of laboratory experience. *Cornea* 2002; 2: 643-647.
7. Kaufman SC, Musch DC, Belin MW et al. Ophthalmic technology assessment Committee Cornea Panel. Confocal microscopy: a report by the American Academy of Ophthalmology, *Ophthalmology* 2004; 111: 396-406.
8. Kanavi MR, Javadi M, Yazdani S, Mirdehghanm. Sensivity and Specificity of Confocal Scan in the Diagnosis of Infectious Keratitis. *Cornea* 2007; 26: 782-786.

Reacción en cadena de la polimerasa: una alternativa en el diagnóstico de las uveítis

Polymerase chain reaction: an alternative in uveitis diagnosis

LOZANO LÓPEZ V, ALEMÁN VALLS R, LOSADA CASTILLO MJ,
ROCHA CABRERA P, CORDOVÉS DORTA L, SERRANO GARCÍA M

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la utilidad clínica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) basada en la literatura y nuestra experiencia, en el diagnóstico etiológico de las uveítis infecciosas y en uveítis idiopáticas.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura médica disponible.

Resultados: Las técnicas moleculares sirven para confirmar el diagnóstico mediante la presencia de material genético del microorganismo (RNA o DNA amplificado por PCR) en las uveítis.

Conclusiones: En los últimos años, varios agentes infecciosos han sido implicados en la etiología de la uveítis. Además de los casos de endoftalmitis endógena y postquirúrgica, está incrementando la detección de patógenos. Siendo la PCR una técnica muy sensible y específica que puede confirmar el diagnóstico en menos de 24 horas con el fin de iniciar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Endoftalmitis, reacción en cadena de la polimerasa, uveítis.

SUMMARY

Objective: To assess the clinical usefulness of polymerase chain reaction (PCR), based on literature and on our experience, for etiologic diagnosis of infectious uveitis and idiopathic uveitis.

Methods: Systematic review of the available medical literature.

Results: Molecular techniques are used to confirm the diagnosis of uveitis by means of the presence of genetic material of the organism (RNA or DNA amplified by PCR).

Correspondencia:
Virginia Lozano López
Hospital Universitario de Canarias. Ctra. Gral del sur s/n
38320 La Laguna Tenerife
vlozano77@hotmail.c

Conclusions: In the last years, several infectious agents have been implicated in the etiology of uveitis. Apart from the cases of endogenous and postsurgical endophthalmitis, the detection of pathogenes is increasing. PCR is a sensitive and specific technique that can confirm the diagnosis in less than 24 hours and start the appropriate treatment.

Key words: Endophthalmitis, polymerase chain reaction, uveitis.

INTRODUCCIÓN

Las uveítis pueden tener un origen infeccioso o no, pero en más de la mitad de los pacientes con uveítis la causa sigue siendo desconocida. Las de origen infeccioso suponen entre el 20% al 25% de los casos de uveítis. Para el adecuado manejo del paciente y la eficacia del tratamiento, el diagnóstico diferencial es fundamental. Los patógenos más comúnmente asociados en pacientes inmunocompetentes son toxoplasma gondii, virus herpes simple (VHS) y virus varicela-zóster (VZV). El citomegalovirus (CMV) es la causa más común de uveítis en pacientes inmunocomprometidos (1).

Aunque el diagnóstico diferencial incluye múltiples infecciones asociadas a uveítis como la tuberculosis, sífilis, bartonelosis y otros, con una epidemiología que está cambiando, existiendo un resurgimiento de estos y otros agentes infecciosos bien por el incremento de los viajes, por la inmigración desde áreas endémicas, por el comportamiento en relación con las enfermedades de transmisión sexual o por el insuficiente control de enfermedades por parte de los servicios de salud pública (2).

MÉTODOS

Para la detección de patógenos en casos de uveítis de probable origen infeccioso empleamos técnicas de análisis microbiológico estándar como tinciones o cultivos pero cada vez más, pruebas de diagnóstico molecular como la PCR.

La técnica que empleamos ha sido descrita por diversos autores, en nuestra experiencia la toma de muestras de fluido intraocular requiere la instilación de povidona yodada al 5% en el saco conjuntival tras anestesia local.

Mediante un vitreotomo 23G (Accurus, Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX) se extrae manualmente mediante succión, vítreo sin diluir (500 ml) en una jeringa de 2 ml conectada directamente al vitreotomo, con una tasa media de 1.500 cortes por minuto, colocando el vitreotomo en el centro de la cavidad vítrea, con una presión de infusión de 40 mm de mercurio. Tras finalizar la extracción se desconecta la jeringa y se abre la vía de infusión que contiene solución salina balanceada (1). Otros autores recomiendan emplear el sistema de vitrectomía transconjuntival sin suturas 25G, su principal ventaja se basa en su menor calibre que permite minimizar el trauma inducido en el lugar de entrada, favoreciendo el autocierre y la recuperación postoperatoria (3).

También podemos obtener una muestra de humor acuoso, con instilación de povidona yodada al 5% tras anestesia tópica, mediante aspiración con aguja de calibre 30 Gauges conectada a una jeringa de 1 ml se realiza una paracentesis de cámara anterior, obteniéndose entre 100 y 200 ml de fluido intraocular (4).

Las muestras son transferidas a viales de Eppendorf para ser almacenadas a 4°C y transferidas en un período inferior a 48 horas al laboratorio para ser procesadas. El ADN y ARN se extrae del fluido ocular mediante el kit de aislamiento MagNa Pure LC Total Nucleic Acid (Roche, Mannheim, Alemania). Para monitorizar la calidad de la extracción y el subsecuente procedimiento de amplificación se añade a cada muestra una dosis estándar de herpes virus tipo 1 y virus de la encefalomiocarditis como control interno. La PCR se realiza mediante el sistema de detección secuencias ABI PRISM 7700 (Applied Biosystems, Branchburg, New Jersey, USA). En caso de positividad de la muestra, la PCR se repite para confirmar el diagnóstico (5).

RESULTADOS

Las uveítis idiopáticas representan una causa frecuente de uveítis en la práctica clínica. La prevalencia es de alrededor del 50%, con una incidencia anual de 15,8 casos por cada 100.000 habitantes, estando afectados los hombres y las mujeres por igual. No se conoce la patogénesis ni la etiología en la mayoría de los casos aunque se cree que están mediados por un proceso autoinmune como respuesta anormal al reconocimiento de auto-proteínas, inducido posiblemente por un agente infeccioso.

Aunque las causas infecciosas se deben considerar siempre en los pacientes con uveítis y se deben descartar. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades como la infección por herpes, la toxoplasmosis, la tuberculosis, la sífilis, la bartonelosis y otros. Sin embargo debemos tener en cuenta nuevos agentes infecciosos como posibles causantes de la inflamación ocular (6).

Las uveítis infecciosas podemos clasificarlas en:

- Endógenas:
 - a) Bacterianas.
 - b) Fúngicas.
 - c) Víricas.
 - d. Parasitarias
- Exógenas:
 - a) Postquirúrgicas.
 - b) Postraumáticas.
 - c) Miscelánea: queratitis microbiana, escleritis.

En general, las uveítis infecciosas son más frecuentes en países en desarrollo, incluida la tuberculosis, leptospirosis, cisticercosis, lepra, toxoplasmosis y oncocercosis, llegando a provocar el 50% de los casos de uveítis mientras que en países desarrollados suponen una minoría de casos (11-21%). La epidemiología de las uveítis no infecciosas tiende a variar menos entre regiones pero varía en la medida en que la raza influye en las uveítis (7).

La prevalencia del VIH/SIDA tiene una importante influencia en la distribución de las uveítis. El estado de inmunosupresión promueve las infecciones, teniendo estos pacientes una mayor tasa de retinitis por CMV y retinocoroidosis por toxoplasma que ha dis-

minuido tras la introducción de la terapia antirretroviral (HAART). En África la prevalencia de estos cuadros de uveítis en pacientes con VIH/SIDA parece tener una prevalencia más baja, quizás debido a la mortalidad precoz de estos pacientes (7).

UTILIDAD DE LA PCR EN UVEÍTIS IDIOPÁTICAS

El hallazgo de que aproximadamente el 5% de las uveítis idiopáticas están asociadas a un patógeno viral se ha descubierto en varios estudios.

Así Drancourt estudió 1.321 pacientes con uveítis idiopática mediante análisis con PCR e identificó bacterias como Bartonella, Borrelia, Chlamydia y Coxiella, virus de la familia herpes y hongos en un 11% de los casos (4).

En otro grupo de trabajo De Groot-Mijnes ha recogido 629 muestras de fluidos oculares a lo largo de un período de 5 años en casos de uveítis consideradas idiopáticas en base a los resultados de laboratorio que habían sido negativos. A todas las muestras se les realizó PCR para VHS, VZV, CMV y toxoplasma gondii, resultando negativas 489 muestras. De estas, en 139 se disponía de suficiente fluido para la búsqueda mediante PCR de adenovirus, virus de Epstein-Barr (VEB), herpes virus humano 6 (HHV6), mycoplasma, coronavirus, enterovirus, metapneumovirus, influenza, parainfluenza, paraechovirus, virus sincitial respiratorio y rebeola. Demostrándose resultados positivos en el 7% de los casos, siendo la PCR positiva para VEB (1 caso), rubeola (1 caso), HHV6 (1 caso) y paraechovirus (4 casos) (1).

Hay que destacar que en cuadros considerados idiopáticos se está encontrando una asociación con agentes infecciosos. Así en la iridociclitis heterocrómica de Fuchs que representa el 1,5% de todas las uveítis anteriores se ha implicado la toxoplasmosis ocular y el VHS en su etiología (8,9). Más recientemente, Birnbaum correlacionó la fuerte disminución de la prevalencia de la iridociclitis heterocrómica de Fuchs con la introducción de los programas de vacunación contra la rubeola

Tabla I. Distribución de la etiología de las uveítis en países desarrollados

Estudio (autor)	Año	Localización	N	Idiopática %	Toxo %	TBC %	BD %	FHIC %	Herpes %	VKH %	Sarcoidosis %	MFC %	Otros %
Jakob	2008	Alemania	1598	34	5	1	2	7	6	0.3	5	0.9	7 HLA B27, 4 EA, 3 AIJ, 3 EM
Goto	2007	Japón	3060	39	1	0.7	6		5	7	13		2 Posner, 2 HLA B27, 1 HTLV
Oruc	2003	St. Louis US	853	31	4	0	0.1	0.5	0.5	0.2	2	5	15 CMVR, 10 endoftalmitis
Wakabayashi	2003	Japón	189	42	4	7	6	0.5	1	10	10	2	2 HLA B27, 3 POHS, 2 OS, 2 MEWDS
Mercanti	2001	Italia	655	44	18	7	3	2	12	1	0.8	0	2 AIJ, 2 micosis, 4 traumática
Biziorek	2001	Polonia	563	30									
Bodaghi	2001	Baltimore US	927	32	12	4	6	3	11	2	6	2	5 HLA B27, 3 AIJ, 4 Birdshot

AIJ: artritis idiopática juvenil, BD: enfermedad de Behcet, CMVR: retinitis por citomegalovirus, EA: espondilitis anquilosante, EM: esclerosis múltiple, FHIC: iridoclititis heterocrómica de Fuchs, HTLV: virus linfotrofo humano, MEWDS: síndrome de múltiples manchas blancas evanescentes, MFC: coroiditis multifocal, OS: oftalmía simpática, POHS: síndrome de presunta histoplasmosis ocular, TBC: tuberculosis, Toxo: toxoplasmosis, VKH: Vogt-Koyanagi-Harada.

(10). Estos hallazgos han hecho que Rothova establezca la hipótesis de que el Fuchs representa una reacción de inmunidad retardada frente a la infección por rubeola. Quentin y Reiber han aportado evidencia de la producción de intraocular de Ac frente al virus de la rubeola en el 18% de las muestras de humor acuoso de pacientes con Fuchs (11). Chee informó de que un 41,7% de sus pacientes con Fuchs tienen evidencia de infección por CMV en cámara anterior (12).

La crisis glaucomatociclítica, también conocida como síndrome de Posner-Schlossman representa el 0,5% de los casos de uveítis anterior. La patogenia sugiere que tanto factores inmunológicos como infecciosos influyen en su naturaleza. Demostrándose asociación con *Borrelia burgdorferi* (13). Recientemente se han obtenido fragmentos de VHS en el humor acuoso de pacientes con episodios agudos (14). Chee detectó en 35 ojos de 67 pacientes con síndrome de Posner (52,2%) que la PCR fue positiva para CMV (12).

Las endotelitis pueden estar causadas por CMV que requieren tratamiento específico con ganciclovir o valganciclovir que no es efectivo contra el VHS ni el VZV, de la misma manera que el tratamiento para estos virus no es efectivo contra el CMV. Suzuki detectó mediante PCR en humor acuoso CMV en un caso de endotelitis persistente tras una queratoplastia que no respondía a

aciclovir ni corticoides, cambiando el tratamiento a ganciclovir que consiguió la erradicación del cuadro (15). Chee detectó en 11 de 12 ojos con endotelitis a los que se les realizó PCR para CMV, VHS, VZV y toxoplasma, que CMV fue el único agente patógeno identificado (12).

UTILIDAD DE LA PCR EN UVEÍTIS INFECCIOSAS

La endoftalmitis de origen bacteriano puede ocurrir después de una cirugía, traumatismo, queratitis o puede ser de origen endógeno. La PCR se ha convertido en una herramienta que permite la detección rápida y de forma sensible de los agentes infecciosos. Además nos ayuda a confirmar el diagnóstico en casos donde existe reactividad cruzada entre diferentes microorganismos o la seroprevalencia es igual entre pacientes afectados y la población general. Como en el caso de *Bartonella henselae*, *Coxiella burnetii*, rickettsias. También se ha debatido si la uveítis se debe a la participación directa del germen a nivel ocular o es una reacción inmune secundaria. La detección de microorganismos mediante PCR en los fluidos oculares sugiere infección, por lo que la recomendación es que estos pacientes sean tratados con antibióticos a concentraciones capaces de alcanzar el espacio intraocular (16).

Un caso especial lo constituye la tuberculosis intraocular. Los cultivos de los fluidos intraoculares son a menudo negativos, ya sean verdaderos negativos, falsos negativos o una reacción inflamatoria al bacilo de la tuberculosis. La obtención de fluidos intraoculares que permitan confirmar el diagnóstico no siempre es posible y está limitada por el pequeño volumen y la baja concentración de bacilos comúnmente obtenidos. Por lo que la PCR es una técnica prometedora que permite amplificar pequeñas cantidades de bacilos, jugando un papel importante en el diagnóstico de la tuberculosis ocular. Sin embargo la precisión (alta especificidad pero limitada sensibilidad) y las cuestiones técnicas de laboratorio siguen siendo sus principales limitaciones para su uso generalizado. Por lo que el diagnóstico de tuberculosis ocular incluye las manifestaciones clínicas, la prueba cutánea de PPD, el test de gamma-interferon, el cultivo y la PCR aunque esta última se ha propuesto pero no se ha validado (17).

La PCR resulta útil en la confirmación del diagnóstico de uveítis de origen vírico aunque este se basa en los hallazgos clínicos que suelen ser característicos y a veces suficientes; pero en pacientes inmunosuprimidos la clínica puede ser atípica y los resultados de laboratorio inconclusos por el estado inmunológico del paciente, siendo de gran utilidad la PCR. Así Verbraak demostró que era diagnóstica al analizar humor vítreo de pacientes con SIDA y retinitis necrotizante, detectando ADN vírico en 11 de los 28 pacientes analizados. Danise detectó en 11 de 15 casos estudiados ADN de CMV, VZV y VHS. Abe comparó el uso de PCR y la producción de anticuerpos locales para el diagnóstico de retinitis por CMV y virus ARN y concluyó que la PCR es más específica y sensible para la detección del origen del cuadro. Nogueira empleó la PCR de humor vítreo para confirmar la etiología de 17 casos de retinitis necrotizante, encontrando en 11 casos ADN de herpes virus y también en humor acuoso de un caso con uveítis anterior (18).

En los casos de uveítis parasitaria, la toxoplasmosis que es la causa más frecuente tiene algunas características especiales. Así para confirmar el diagnóstico Montoya prefiere la

PCR de vítreo por el gran tamaño del organismo. De Groot-Mijnes detectó en 9 de 25 casos (36%) PCR positiva para toxoplasma aunque Fardeau en 34 pacientes con toxoplasmosis identificó que el 79% de los pacientes tenían anticuerpos y sólo el 27% demostró resultado positivo en la PCR (4).

Las uveítis de origen fúngico pueden confirmarse mediante el estudio de frotis, cultivos, PCR y microscopía confocal. Los frotis permiten el diagnóstico rápido de hongos filamentosos. La tinción de Gram y Giemsa son sensibles para la detección de elementos fúngicos. La tinción con hidróxido de potasio al 10% (KOH) tiene una sensibilidad mayor (99,23%) que la tinción de Gram (88,73%). El cultivo de hongos en agar sangre y Sabouraud agar dextrosa requiere de 48 a 72 horas para poder crecer, la tasa de cultivos positivos es del 52-68%. La PCR está siendo empleada como nuevo método de diagnóstico rápido. Gaudio ha descrito que los cultivos y PCR fúngicas coincidían en 22 de 30 muestras (74%) pero sobretodo que los resultados se obtienen en 4 horas, lo cual es bastante más rápido que los 2 días a 2 semanas que requieren los cultivos (19).

TOMA DE MUESTRAS

No hay unanimidad sobre la técnica a emplear para la toma de muestras.

La vitrectomía diagnóstica por lo general se utiliza en casos atípicos o graves, sus principales ventajas son los volúmenes grandes de la muestra (500 ml sin diluir) y por lo tanto la posibilidad de realizar diversos exámenes, además en muchos casos permite mejorar la agudeza visual simplemente por la vitrectomía. Sin embargo sus inconvenientes son que se trata de un procedimiento invasivo, de acceso limitado (no todos los oftalmólogos realizan vitrectomías pars plana y requiere ser realizada en un quirófano) y que tiene un mayor costo. Lo cual puede explicar la reticencia de algunos oftalmólogos a realizarla como técnica diagnóstica inicial para toma de muestras de PCR.

La paracentesis de cámara anterior es una técnica menos elaborada que se puede reali-

zar en consulta con medidas de asepsia y bajo microscopio. Por tanto, tiene menos complicaciones aunque una de sus principales desventajas es el pequeño volumen de la muestra (150 ml) que limita el número de exámenes a realizar. Esta técnica se ha vuelto muy popular como primer examen de los fluidos oculares en las uveítis infecciosas, siendo útil incluso en casos de inflamación localizada en el segmento posterior.

Las técnicas para la toma de muestra de PCR no están exentas de complicaciones como la endoftalmitis, cataratas, hiphema. En nuestra experiencia no hemos tenido este tipo de complicaciones realizando una técnica reglada, tanto para las paracentesis de cámara anterior como para la vitrectomía pars plana.

CONCLUSIONES

Es evidente que la PCR es útil en la identificación de los patógenos responsables en los casos de endoftalmitis, especialmente postquirúrgicas o postraumáticas; pero es en los casos de uveítis idiopática donde la PCR podría resultar especialmente útil. Diversos estudios aplican técnicas moleculares de detección de patógenos en uveítis idiopáticas, que como hemos dicho representan el 50% de los casos de uveítis.

Algunos estudios han demostrado que la detección de patógenos mediante PCR es más sensible en muestras de vítreo que en humor acuoso. Además recientemente se ha demostrado que la PCR es más sensible que el cultivo de muestras de vítreo (20).

El diagnóstico de las uveítis requiere una valoración médica exhaustiva junto con estudios complementarios, la PCR es una técnica complementaria que influye en el diagnóstico y tratamiento de las uveítis.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Groot-Mijnes ODF, De Visser L, Zuurveen S, Martinus RA, Völker R, Ten Dam-Van Loon NH, De Boer JH, Postma G, De Groot RJ, Van Loon AM, Rothova A. Identification of New Pathogens in the Intraocular fluid of Patients With Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2010; 150: 628-636.
2. Del Rey Calero J, Alegre del Rey E. Principales cambios en la epidemiología de las enfermedades infecciosas en el mundo. *Gaceta sanitaria Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria.* 1998; 12: 2: 85-92.
3. Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, Hassan TS. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2005; 139: 831-836.
4. Harper TW, Miller D, Schiffman JC, Davis JL. Polymerase chain reaction analysis of aqueous and vitreous specimens in the diagnosis of posterior segment infectious uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2009; 147: 140-147.
5. Chiquet C, Maurin M, Thuret G, Benito Y, Cornut PL, Creuzot-Garcher C, Rouberol F, Pechinot A, Lina G, Romanet JP, Bron A, Vandenesch F. Analysis of diluted vitreous samples from vitrectomy is useful in eyes with severe acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology.* 2009; 116: 12: 2437-2441.
6. Khairallah M, Jelliti B, Jenzeri S. Emergent infectious uveitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009; 16: 4: 225-238.
7. London NJS, Rathinam SRR, Cunningham ET. The epidemiology of uveitis in developing countries. *International Ophthalmology Clinics.* 2010; 50: 2: 1.17.
8. Schwab IR. The epidemiologic association of Fuch's heterochromic iridocyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol.* 1991; 111: 356-362.
9. Barequet IS, Li Q, Wang Y. Herpes simplex virus DNA identification from aqueous fluid in Fuch's heterochromic iridocyclitis. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 672-673.
10. Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL. Epidemiological relationship between Fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Am J Ophthalmol.* 2007; 144: 424-428.
11. Hovakimyan A, Baglivo E, Cunningham ET. Fuchs uveitis syndrome in the developing world. *Int Ophthalmol Clinics.* 2010; 50: 2: 145-153.
12. Chee SP, Bacsal K, Jap A, Se-Thoe SY, Cheng CL, Tan BH. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol.* 2008; 145: 5: 834-840.
13. Isogai E, Isogai H, Kotake S. Detection of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1991; 112: 23-30.
14. Yamamoto S, Pavan-Langston D, Tada R. Possible role of herpes simplex virus in the origin of Posner-Schlossman syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1995; 119: 796-798.

15. Suzuki T, Hara Y, Uno T, Ohashi Y. DNA of cytomegalovirus detected by PCR in aqueous of patient with corneal endothelitis after penetrating keratoplasty. *Cornea*. 2007; 26: 3: 370-372.
16. Drancourt M, Bodaghi B, Lepidi H, Le Hoang P, Raoult D. Intraocular detection of bartonella henselae in a patient with HLA B27 uveitis. *J Clin Microbiol*. 2004; 42: 4: 1822-1825.
17. Álvarez GG, Roth VR, Hodge W. Ocular tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Int J Infect Dis*. 2009; 13: 432-435.
18. Nogueira ML, Siqueira RC, Freitas N, Amorim JB, Bonjardim CA, Ferreira PCP, Oréface F, Kroon EG. Detection of herpesvirus DNA by the polymerase chain reaction (PCR) in vitreous samples from patients with necrotising retinitis. *J Clin Pathol*. 2001; 54: 103-106.
19. Gaudio PA, Gopinathan U, Sangwan V. Polymerase chain reaction based detection of fungi in infected corneas. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 755-760.
20. Seal D, Reischl U, Behr A, Ferrer C, Alió J, Koerner RJ, Barry P. Laboratory diagnosis of endophthalmitis: comparison of microbiology and molecular methods in the European Society of Cataract and Refractive Surgeons multicenter study and susceptibility testing. *J Cataract Refract Surg*. 2008; 34: 1439-1450.

Cambios del grosor foveolar en pacientes diabéticos durante hemodiálisis

Changes of foveolar thickness in patients during heomodialysis

RODRIGUEZ-MELIÁN LJ¹, AUYANET-SAAVEDRA I², CABRERA F¹, ESPARZA N³, GARCÍA R¹, LAGO MM², TOLEDO A², RAMÍREZ A², ASTICA CJ¹, CHECA MD², CARDONA P⁴

RESUMEN

Objetivo: Estudiar los cambios del grosor foveolar mediante tomografía de coherencia óptica en pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética en programa de hemodiálisis.

Método: Analizamos prospectivamente las condiciones sistémicas y oftálmológicas de 14 pacientes (26 ojos) diabéticos tipo 2 que reciben tratamiento de hemodiálisis en el Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias, realizando tomografía y analíticas antes y después de recibir el tratamiento.

Resultados: El grosor foveolar promedio fue de 245,48 μ antes de la hemodiálisis, tras la cual se produce una reducción pasando a 240,40 μ postdiálisis sin resultar estadísticamente significativo ($P=0,428$). No se encontró significación estadísticas en la comparación por edad, sexo, control metabólico, cambios de osmolaridad plasmática, agudeza visual, tratamiento láser previo, retinopatía diabética activa.

Conclusión: La hemodiálisis no modifica el grosor foveolar en los pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética en programa de hemodiálisis.

Palabras clave: Diabetes, edema macular, tomografía de coherencia óptica, diálisis, grosor foveolar, hemodiálisis.

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. Provincia de Las Palmas, Comunidad Autónoma de Canarias. España.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina. Servicio de Nefrología.

³ Doctor en Medicina. Servicio de Nefrología.

⁴ Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Dr. Luis J. Rodríguez Melián

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

Servicio de Oftalmología

Avenida Marítima del Sur, s/n

35016 Las Palmas de Gran Canaria

E-mail: Luisjrm1981@hotmail.com

SUMMARY

Aim: To study the changes in foveolar thickness by optical coherence tomography in patients with end-stage diabetic nephropathy during haemodialysis.

Methods: We analyzed prospectively the systemic and ophthalmological conditions on 14 diabetic-kind-II patients (26 eyes) who received haemodialysis in Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Canarias. We performed tomography and blood tests before and after receiving the treatment.

Results: Foveolar thickness average was 245.48 μ before hemodialysis, after that it is reduced to 240.40 μ without statistical significance ($P=0.428$). No statistical significance was found in terms of sex, metabolic control, change in osmolarity, visual acuity, previous laser treatment or active diabetic retinopathy.

Conclusions: Hemodialysis does not change foveolar thickness in diabetic patients who receive hemodialysis because of renal disease.

Keywords: Diabetes, macular edema, optical coherence tomography, dialysis, foveolar thickness, hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética es una complicación microvascular de la diabetes mellitus. Se estima que en España entre un 4,8% y un 18,7% de la población padece Diabetes Tipo 2, mientras que la Diabetes Tipo 1 entre un 0,08% y un 0,2%. El aumento progresivo de la prevalencia de la enfermedad asociado a una mayor longevidad de los pacientes afectados hace que la diabetes se haya convertido en la nueva pandemia del siglo XXI. De estos pacientes se estima que un 40% desarrollará retinopatía diabética en alguna de sus fases de la enfermedad, llegando a amenazar a la visión en el 8% de los casos, siendo la causa más frecuente de ceguera legal en adultos jóvenes en países desarrollados. Cabe destacar la notable importancia de la fotocoagulación

con laser como la única arma terapéutica capaz de prevenir la pérdida irreversible de visión (1-3).

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de enfermedad renal terminal. En estos pacientes la retención de fluidos, hipertensión, anemia y otros cambios en los factores hemodinámicos pueden agravar la fluídica retiniana facilitando el desarrollo de edemas maculares. Podría esperarse que la mejora de dichos factores durante la hemodiálisis reduciría edemas maculares preexistentes o evitaría su aparición, sin la necesidad de otros tratamientos tales como la fotocoagulación o la vitrectomía. Pocos estudios se han hecho al respecto solo existiendo pequeñas series de casos que muestran resultados contradictorios (3-5).

Es bien conocida la relación existente entre nefropatía y retinopatía, ya que los pacientes diabéticos afectados de nefropatía diabética siempre presentarán un cierto grado de retinopatía, la cual se comporta de manera independiente una vez desencadenada. Lo que no es tan bien conocido es qué sucede con los pacientes que son sometidos a hemodiálisis. En estos pacientes se han descrito cambios refractivos, ojo seco, depósitos cálcicos subconjuntivales, queratopatía en banda, cataratas, cambios en la presión intraocular, entre otras. Además de estas que se relacionan directamente con la diálisis, existen otras

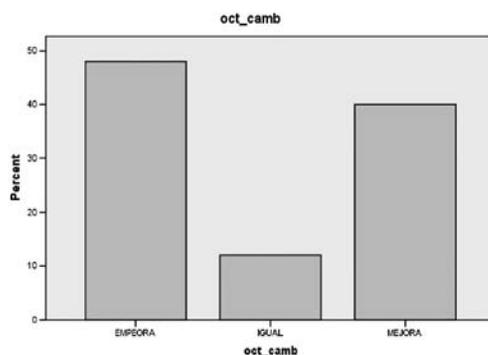


Fig. 1: Cambios OCT tras una sesión de hemodiálisis.

como la retinopatía y neuropatía que son secundarias a la diabetes, la hipertensión, la anemia y la uremia de estos pacientes (6-12).

SUJETOS Y MÉTODO

Realizamos un estudio descriptivo en pacientes diagnosticados de fallo renal crónico que reciben tratamiento de mantenimiento con hemodiálisis en la Unidad de Diálisis del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias.

Los criterios de inclusión fueron diabéticos tipo 2 con buen estado general que posibilite la movilización para la realización de pruebas complementarias oftalmológicas con un régimen estándar de hemodiálisis, consistente en tres sesiones semanales de 3,5-4 horas.

Los criterios de exclusión fueron la presencia de patología corneal o catarata que afectase la claridad óptica, neuropatía óptica y amaurosis.

Se reclutaron 14 pacientes que fueron sometidos a exploración oftalmológica completa, a una tomografía de coherencia óptica y extracción de analítica previa a su sesión de diálisis, y posteriormente tras recibir su tratamiento, fueron realizadas tomografía de coherencia óptica y analítica. En función de los hallazgos oftalmológicos se registraron distintas variables como la agudeza visual, laser argón previo, grado de retinopatía diabética, faquia y otras patologías; en función de la técnica hemodiálisis se registraron variables como duración tratamiento, tipo de membrana, tipo de acceso y tratamientos sustitutivos. La tomografía de coherencia óptica fue realizada tras midriasis farmacológica mediante patrón radial macular en tomografía de tercera generación 3D. Las analíticas incluían múltiples parámetros entre ellos hemoglobina glicosilada, osmolaridad plasmática, hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, sodio, potasio, bicarbonato, calcio y proteínas totales así como parámetros relacionados con la calidad de la diálisis. Durante la hemodiálisis ningún paciente presentó síntomas o signos de afectación sistémica u ocular.

Tras la recogida de datos se realizó análisis estadístico con el paquete estadístico

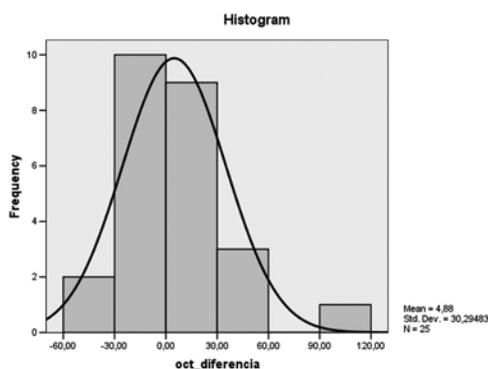


Fig. 2: Cambios OCT (diferencia pre-post en micras).

SPSS, donde se realizó t de Students para la comparación de medias apareadas, ANOVA de una vía para comparación de más de dos medias, Coeficiente de correlación de Pearson para estudio de correlaciones en variables cuantitativas y Chi-cuadrado y test exacto de Fisher para la comparación de proporciones con un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

La búsqueda bibliográfica fue dirigida para obtener las principales revisiones sobre edema macular diabético y hemodiálisis. Pubmed® fue utilizado como buscador usando las palabras dialysis, diabetic macular edema, diabetic retinopathy, tomography coherence optical and hemodialysis. Estudios relacionados fueron obtenidos de las referencias bibliográficas de dichos artículos.

RESULTADOS

Los resultados de nuestro estudio van a venir determinados por la variación anatómica del grosor foveolar medio medido mediante tomografía de coherencia óptica y su relación con el resto de las variables, realizando análisis de la relación de éstas con la variación de nuestra variable principal (variación grosor foveolar).

Se reclutaron 25 ojos de 14 pacientes, 9 hombres y 5 mujeres con una edad media de 70,64 años con un rango que va desde 51 a 81 años (tabla I).

En lo referente a la diabetes, llevaban un promedio de 22,86 años desde que fueron diagnosticados con un intervalo que va desde

Tabla I. Características basales de los pacientes

		N	%	Mínimo	Máximo	Media	DT
Sexo	Mujer	5	35,71				
	Hombre	9	64,29				
	Total	14	100,00				
Edad (años)		14		51,00	81,00	70,64	7,01
Tiempo de evolución de diabetes (años)		14		9,00	40,00	22,86	8,98
Tratamiento de diabetes	Dieta	2	14,29				
	ADOS	0	0,00				
	Insulina	10	71,43				
	ADOS más insulina	2	14,29				
	Total	14	100				
Control metabólico	Buen control	11	78,57				
	Mal control	3	21,43				
Horas hemodiálisis		14		3,30	4,00	3,75	0,34
Dializador	Arylane M9	8	57,14				
	Nephral 400	6	42,86				
Dosis EPO /sesión		14		1000	10000	5642,86	3045,51
PTH intacta (pg/ml)		14		46	886	374,14	278,33
Producto calcio/fósforo		14		16,30	61,30	33,1	15,19
Agudeza Visual	<0.05	6	28,6				
	0.05-0.50	7	33,3				
	>0.50	8	38,1				
	Total	21	100				
	Grosor foveolar (micras)		25		172,00	413,00	245,28
Retinopatía Diabética	No Activa	20	76,9				
	Activa	6	23,1				
Laser Argón	Sí	9	34,6				
	NO	17	65,4				
Otros	MER	4	50				
	DMAE	4	50				

los 9 a los 40 años. De ellos 10 pacientes (71,4%) estaban siendo tratados con insulina, 2 pacientes (14,3%) estaban siendo tratados con insulina y antidiabéticos orales y los 2 restantes (14,3%) no precisaban tratamiento farmacológico para el control de su diabetes. De esta forma, 11 de ellos (78,6%) presentaban un buen control metabólico, definido este como una hemoglobina glicosilada menor de 7% (mg/dl) (tabla I).

En lo concerniente a la diálisis, predominan las sesiones de larga duración, definidas estas con sesiones de hemodiálisis de 4 horas de duración siendo el tratamiento dispensado a 9 pacientes (64,3%) frente a 5 pacientes (35,7%) que recibían tratamiento de menor duración. El acceso vascular más usado fue el catéter frente a la fistula arteriovenosa con una proporción de 8 (57,1%) frente a 6 (42,9%); la misma proporción que aparece en el uso de los dializadores, usándose el Arylane M9[®] en dos casos más que el Nephral 400[®]. Otros datos de interés obtenidos de nuestra muestra son el producto (coeficiente) Ca/P cuyo promedio es de 33,3, con un intervalo que va desde 16,3 a 61,3; la PTH cuya

cantidad plasmática media es de 374 pg/ml, con un rango que oscila desde 46 a 886 pg/ml, la cantidad de EPO utilizada en estos pacientes, siendo la dosis media de 5.642 unidades/sesión con intervalo que va desde 1.000 a 10.000 unidades, la hemoglobina media era de 11 mg/dl con un rango comprendido entre 8,70 y 12,90 mg/dl y, por último, un hematocrito medio de 33, con valores comprendidos entre 25,10 y 39,50 (tabla I).

Oftalmológicamente, 6 de los ojos (28,6%) analizados presentaban una agudeza visual menor que 0,05, 7 de los ojos (33,3%) presentaban una agudeza visual menor que 0,5 pero mayor que 0,05 y 8 de los ojos (38,1%) estudiados presentaban una agudeza mayor que 0,5. El grosor foveolar promedio era de 245,28 μ , con un intervalo que iba desde 172-413 μ . De los 25 ojos estudiados 6 (23,1%) presentaban cierto grado de retinopatía diabética y 9 (34,6%) habían recibido tratamiento con laser argón en algún momento de su evolución. Otros hallazgos de interés fue la presencia de Degeneración Macular Asociada a la Edad No Exudativa- No Atrofica en 4

ojos, y Membrana Epiretiniana en otros 4, sin criterios de tratamiento quirúrgico (tabla I).

Los resultados analíticos obtenidos pre y post diálisis son mostrados en las tablas anexas. Se analizaron las diferentes medias, obteniéndose significación estadísticas ($p < 0,05$) para cada uno de los pares salvo para la concentración de proteínas totales. De esta forma se produce un descenso significativo de las cifras de glucemias, urea, creatinina, potasio, osmolaridad plasmáticas; y un aumento significativo de sodio, bicarbonato y calcio. Siendo todos estos hallazgos compatibles con una hemodiálisis correctamente realizada (tabla II).

Analizando el grosor foveolar promedio observamos cómo se produce una reducción de su valor pasando de 245,28 μ pre diálisis a 240,40 μ postdiálisis sin resultar estadísticamente significativo ($p = 0,428$), con una diferencia media de 4,880 con valores comprendidos entre -60 y 105. Individualmente observamos que 12 de nuestros ojos presentan un aumento de su grosor, 3 mantienen intacto su grosor foveolar y 10 de ellos muestran una disminución.

Los cambios en la tomografía de coherencia óptica tras la hemodiálisis no estaban correlacionados con la agudeza visual individualmente ($R = -0,0195$ $P = 0,414$). Analizamos subdividiendo en grupos de agudeza visual, de tal forma que no encontramos dife-

rencias estadísticamente significativas en cada uno de los subgrupos ($p = 0,663$). También se analizó si existía correlación entre los cambios tomográficos y la osmolaridad plasmática no encontrándose correlación ($R = -0,375$ $p = 0,072$).

Realizamos análisis de subgrupos valorando si el sexo, el control metabólico, el haber sido sometido a tratamiento previo con laser argón, la existencia de retinopatía diabética activa, los cambios en la osmolaridad o la duración de la diálisis implicaba diferencia en el comportamiento del grosor macular no encontrándose significación estadística ($p = 0,240$, $p = 0,226$, $p = 0,707$, $p = 0,454$, $p = 0,120$ y $p = 0,470$ respectivamente).

Nos centramos en los sujetos que empeoraban y analizamos si eran los que presentaban retinopatía activa, un peor control metabólico, un mayor cambio osmolar en la diálisis o si estaban sometidos a hemodiálisis más cortas que los sujetos que se mantenían igual o mejoraban no encontrándose significación estadística en ninguno de ellos ($p = 1$, $p = 1$, $p = 0,695$ y $p = 0,411$, respectivamente).

DISCUSIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que afecta el metabolismo de los carbohidratos lo cual va a generar daño a nivel

Tabla II. Comparación de medias entre las análisis pre y post diálisis

	Media	N	DT	p-valor*
Glucemia pre	167,92	24	78,60	
Glucemia post	110,08	24	26,28	0,389
Urea pre	127,07	28	26,70	
Urea post	43,21	28	14,54	<0,001
Creatinina pre	6,30	28	2,10	
Creatinina post	2,71	28	1,09	<0,001
Sodio pre	136,71	28	2,32	
Sodio post	139,00	28	1,72	0,052
Potasio pre	5,07	28	0,65	
Potasio post	3,46	28	0,38	0,004
Osmolaridad pre	309,93	28	7,44	
Osmolaridad post	290,79	28	5,83	0,079
Bicarbonato pre	25,63	26	1,77	
Bicarbonato post	30,68	26	1,41	0,120
Calcio pre	9,39	28	0,79	
Calcio post	10,15	28	0,51	0,049
Proteínas totales pre	6,74	28	0,64	
Proteínas totales post	6,99	28	0,92	<0,001

* p-valor obtenido mediante la prueba de la t-Student para datos apareados.

de órganos tales como riñones, árbol vascular, sistema nervioso, ojos, etc. (2).

El mecanismo que subyace a la retinopatía diabética no es del todo bien conocido. La mayoría de los modelos sugieren que se produce daño vascular secundario a cifras glucémicas elevadas durante largos periodos de tiempo que producen una hipoxia mantenida, lo que a su vez estimula la producción de factores tales como el factor de crecimiento endotelial vascular, eritropoyetina y múltiples citoquinas que contribuirán a la progresión de la enfermedad a expensas inicialmente de un aumento de la permeabilidad vascular (1,2).

La baja concentración de proteínas plasmáticas, y la consecuente disminución de la presión oncótica, asociado a la hipertensión y otros factores cardiovasculares de los nefrópatas diabéticos en estadio terminal incrementan la presión hidrostática de los capilares retinianos, y como consecuencia, aumentan las fugas vasculares retinianas, agravando aún más la mal función del endotelio y los problemas de auto regulación sanguínea de los pacientes diabéticos de larga evolución. Es por eso que se postula que la hemodiálisis administrada a pacientes en fase renal final para tratar su edema y uremia puede disminuir esa tendencia exudativa. Durante una hemodiálisis rutinaria, las concentraciones plasmáticas de determinadas moléculas y elementos cambian marcadamente de tal forma que sustancias osmóticamente activas son eliminadas por difusión dando como resultado pérdida de fluidos corporales y disminución de la osmolaridad plasmática, se producen así fenómenos contrapuestos, por un lado una tendencia a la extravasación por disminución de osmolaridad y por otro lado una tendencia a mantener el contenido dentro de los capilares sanguíneos debido a la deshidratación, de tal forma que controlando este frágil equilibrio se podría disminuir las fugas vasculares (4,6).

En el presente estudio hemos podido demostrar que dichas alteraciones osmóticas y fluídicas no alteran el grosor foveolar medio, no produciéndose fugas vasculares con significación clínica ni estadística lo que indica que la hemodiálisis tiene poco efecto a

nivel de los capilares retinianos, lo que contrasta con otros resultados obtenidos en la literatura, donde se logra disminuir el edema macular. Lo que si se ha objetivado es como se produce una disminución de la actividad de la retinopatía diabética observando fondos relativamente normales en pacientes que en algún momento de su evolución necesitaron fotocoagulación con laser argón. Esto pone en contradicho el clásico principio de independencia entre retinopatía-nefropatía, en el cual una vez instaurada la retinopatía diabética muestra una evolución independiente con respecto al grado de nefropatía, con lo que debería añadirse que dicho principio no se cumple en pacientes que reciben tratamiento sustitutivo renal (3,5,13,14).

Existen varias teorías acerca de porqué sucede esto, algunos autores defienden la posibilidad de cierta capacidad de autorregulación vascular residual lo suficientemente capaz de mantener intacto el equilibrio existente aún cuando existan grandes alteraciones sistémicas como es el caso de fallo renal crónico; otros autores sugieren que las alteraciones volumétricas son a expensas de expansión del liquido intersticial y no del volumen plasmático ya que el volumen intersticial funciona como tamponador de cambios volumétricos bruscos ayudado por las concentraciones de proteínas plasmáticas, de tal forma que no existen cambios significativos a nivel vascular en lo concerniente a la presión hidrostática capilar. Se sugiere pues que es necesario la presencia de otras alteraciones, como por ejemplo hipoproteinemia, para poder manifestar puntos de fugas maculares (4,9,15).

En conclusión, los resultados obtenidos indican que la hemodiálisis no modifica la regulación capilar retiniana de tal forma que lo pacientes diabéticos con fallo renal crónico terminal deben recibir un adecuado tratamiento oftalmológico siguiendo las guías terapéuticas actuales sin esperar por los posibles efectos beneficios del la hemodiálisis aun cuando un mejor control nefrológico conlleva un mejor control de la retinopatía diabética. Se hacen necesarios nuevos estudios con tamaños muestrales mayores para corroborar nuestras conclusiones.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean mostrar su agradecimiento al profesor D. Jose Manuel Limiñana por la ayuda recibida en la realización de los estudios estadísticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrhary S, Burdon K, Casson R, et al. Association between Erythropoietin polymorphisms and diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(1): 102-6.
2. Asensio-Sanchez VM, Gomez-Ramirez V, Morales-Gomez I, et al. Edema Macular Clínicamente Significativo: Factores sistémicos de riesgo. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008; 83: 173-6.
3. Friedman E, Léxperance F, Brown C, et al. Treating azotemia-induced anemia with erythropoietin improves diabetic eye disease. *Kidney Internacional* 2003; 64(87): 57-63.
4. Tokuyama T, Ikeda K, Sato K. Effects of haemodialys on diabetic macular leakage. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1397-1400.
5. Matsuo T. Disappearance of diabetic macular hard exudates after hemodialysis introduction. *Acta Med. Okayama* 2006; 60(3): 201-5.
6. Umut AD, Sangül O, Zeynep A et al. Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialys. *Int Ophthalmol*. Enero 2010.
7. Taban M, Taban M, Lee M et al. Prevalence of optic nerve edema in patients on peripheral hemodialysis. *Ophthalmology* 2007; 114: 1580-3.
8. Leys AM. Eyes fundus of the diabetic patients with nephropathy and hypertensive retinopathy. Macroangiopathic complications. Abstract. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1995; 256: 49-59.
9. Samsudim A, Mimiwati Z, Soong T. Et al. Effects of hemodialysis on intraocular pressure. *Eye* 2010; 24: 70-3.
10. Kian-Erzi F, Taheri S, Reza M. Ocular disorders in renal transplant patients. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2008; 19(5): 751-5.
11. Wells M, Foroozan D. Transient visual loss may anticipate occipital infarction from hemodialysis. *American Journal Kidney Disease* 2004; 43(5): 29-33.
12. Diaz-Couchoud P, Duch F, Fontenla JR et al. Corneal disease in patients with chronic renal insufficiency undergoing hemodialysis. *Cornea* 2001; 20(7): 695-702.
13. Pahor D, Gracner B, Gracner T. et al. Optical Coherence findings in hemodialysis patients. Abstract. *Klin Monbl Augenheilkd* 2008; 225(8): 713-7.
14. Yoshimoto M, Matsumoto S. Changes in diabetic retinopathy and visual acuity in patients with end-stage diabetic nephropathy after the introduction of hemodialysis. Abstract. *J Jpn Ophthalmol* 2006; 110(4): 271-5.
15. Ryan E, Han D, Ramsay R, et al. Diabetic macular edema associated with glitazone use. *Retina* 2006; 26: 562-570.

Incidencia de la patología tumoral orbitaria en nuestra área

Epidemiology of orbital tumors in our area

AFONSO RODRÍGUEZ A¹, RODRÍGUEZ GIL R¹, ACOSTA ACOSTA B¹,
DELAGADO MIRANDA JL²

RESUMEN

Objetivo: Describir casuística de los tumores orbitarios que se han presentado en nuestra área en el periodo comprendido entre enero 2008-diciembre 2010.

Material y Métodos: Revisión retrospectiva de 31 casos de pacientes diagnosticados en nuestro servicio durante el periodo comprendido entre enero 2008 y diciembre 2010 con el diagnóstico de tumoración orbitaria, excluyéndose aquellos que presentan patología orbitaria relacionada con el tiroides, así como la patología infecciosa.

Resultados: Presentamos un total de 31 pacientes, 58% varones y 42% mujeres, no habiendo grandes diferencias entre sexos. Los tumores más frecuente son los linfoproliferativos representando 22,58% del total, seguido de los tumores vasculares, pseudotumor orbitario y quiste dermoide, el 12,9 % respectivamente. A continuación por meningiomas de NO y tumores de glándula lagrimal (6,45%) y un grupo variado de patología que representa 3,2% por categoría (Meningioma fibroso, osteoma, schwannoma, dacrioadenitis y mucocoele) con una edad de presentación media de 39,65 años.

Conclusiones: Nuestros resultados son consecuentes con la literatura en algunos casos, especialmente en el grupo de edad infantil, donde el quiste dermoide representa la patología más frecuente. Los procesos linfoproliferativos son en nuestro caso la patología mas frecuente, siendo esto de gran importancia, ya que muchas veces es el oftalmólogo el primero en contactar con el paciente que padece este tipo de patología.

Palabras clave: Tumor, órbita.

SUMMARY

Objective: To describe the casuistry of orbital tumors presented in our area in the period January 2008-December 2010.

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

Correspondencia:
Alberto Afonso Rodríguez
alberafonro@hotmail.com
Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.
Carretera del Rosario N 145,
38010 Santa Cruz de Tenerife.

Material and Methods: Retrospective review of 31 cases of patients diagnosed in our department during the period between January 2008 and December 2010 with the diagnosis of orbital tumor, excluding those with orbital diseases related to the thyroid and infectious diseases.

Results: We present a total of 31 patients, 58% male and 42% female, no large differences between gender were shown. Our most common tumor was lymphoproliferative diseases and it represents 22.58% of the total, followed by vascular tumors, dermoid cyst and orbital pseudotumor, 12.9%. ON Meningiomas and tumors of the lacrimal gland represent a 6.45% and a diverse group of diseases which represent 3.2% by category (fibrous meningioma, osteoma, schwannoma, dacryoadenitis mucocoele) with a mean age of presentation of 39.65 years old.

Conclusions: Our results are consistent with the literature in some cases, especially in the infant age group, where the dermoid cyst is the most common case. Lymphoproliferative processes are the most frequent pathology, this being of great importance, as it often happens that the ophthalmologist is the first practitioner who sees this kind of patients.

Key words: Tumor, orbit.

INTRODUCCIÓN

La cavidad orbitaria es una estructura anatómica que presenta una muy variable patología debido a la gran cantidad de estructuras anatómicas que la componen, y que derivan de las tres hojas embrionarias. Pudiendo presentar patología en cualquier momento del desarrollo, dando cuadros clínicos muy diversos y en ocasiones difíciles de diferenciar. Debemos tener en cuenta las estructuras vecinas y su comunicación con la órbita, lo que complica aún más la situación ya que procesos en estas otras regiones pueden extenderse a la órbita.

Es importante conocer la epidemiología de la patología orbitaria, por sexo, grupos de edad, localización, etc. Para un correcto diagnóstico y posterior manejo del paciente (1).

Por ello queremos presentar una casuística de los tumores orbitarios que se han presentado en nuestro servicio en el periodo enero 2008-diciembre 2010, efectuando una revisión y comparación con la literatura.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos efectuado una revisión retrospectiva de 31 casos de pacientes diagnosticados en nuestro servicio durante el periodo compren-

dido entre enero 2008 y diciembre 2010. Para ello se ha efectuado una revisión sistemática de las historias clínicas de 31 pacientes diagnosticados de tumoración orbitaria en nuestro servicio. Se han incluido los pacientes que han presentado una tumoración orbitaria a la exploración física, así como aquellas evidenciadas mediante diagnóstico por imagen o por anatomía patológica.

Se han excluido todos los pacientes que presentan patología orbitaria relacionada con el tiroides, así como la patología infecciosa.

Se ha efectuado un análisis por grupos de edad para hacerlos comparables con la literatura, repartiéndolos en un grupo de menos de 20 años, otro entre los 20-60 años y por último un grupo de mayores de 60 años y posteriormente se han clasificado por patologías.

RESULTADOS

Presentamos un total de 31 pacientes, 58% varones y 42% mujeres, no habiendo grandes diferencias entre sexos. El tumor más frecuente es el linfoproliferativo representando 22,58% del total, seguido de los tumores vasculares, pseudotumor orbitario y quiste dermoide, el 12,9% respectivamente. A continuación los meningiomas de NO y tumores de glándula lagrimal (6,45%) y un grupo variado

de patología que representa 3,2% por categoría (meningioma fibroso, osteoma, schwannoma, dacrioadenitis y mucocele) con una edad de presentación media de 39,65 años.

En el grupo de menos de 20 años, el cual representa el 26% del total de los pacientes, encontramos un 62,5% de varones frente a un 37,5% de mujeres. Presentando una edad media de 3,02 años. Encontramos que la patología más frecuente en nuestra serie es el quiste dermoide, presentándose en un 50% de los casos, seguido por tumores vasculares y quistes de glándula lagrimal siendo estos de un 25% cada uno (tabla I).

Destacar que en este grupo de edad hemos encontrado una afectación mayoritariamente en varones.

Pasamos a analizar el grupo de adultos, que serían aquellos mayores de 20 años, que representan el 74% del total de pacientes. La edad media de presentación en este grupo fue de 49,13 años, siendo la patología predominante los síndromes linfoproliferativos.

Este grupo lo hemos subdividido en dos grupos:

- Edades entre 20-30 años.
- Edades por encima de 60 años.

En el grupo de 20-30 años, nos encontramos que la patología más frecuente es el pseudotumor orbitario, representando el 31,25 % de los casos, el segundo más frecuente son las enfermedades linfoproliferativas que ocupan 18,75% de los casos. El resto de tumores son de diversa etiología y puede observarse en la tabla de resultados (tabla II). La edad media de presentación en este grupo fue de 40,56 años.

Si desglosamos por sexo, en el grupo de varones (62,5%) predomina el pseudotumor orbitario como patología más frecuente (40%) del total en este subgrupo, mientras que en las mujeres (37,5%) presentan patolo-

Tabla I. Tumores orbitarios en menores de 20 años

Patología	Porcentaje
Quistes dermoides	(4/8) 50%
Vasculares	(2/8) 25%
- Angiomas palpebrales	(1/2) 50%
- Hemangioma cavernoso	(1/2) 50%
Quistes de la Glándula Lagrimal	(2/8) 25%

Tabla II. Tumores orbitarios entre 20 y 60 años

Patología	Porcentaje
Pseudotumor	(5/16) 31,25%
Linfoproliferativos	(3/16) 18,75%
Hemangiomas cavernosos	(2/16) 12,5%
Meningiomas del NO	(2/16) 12,5%
Otros	
- Meningiomafibroblástico	(1/16) 6,25%
- Osteoma	(1/16) 6,25%
- Mucocele	(1/16) 6,25%
- Tumor Glándula Lagrimal	(1/16) 6,25%

gía muy diversa no destacándose ninguna sobre otra.

Por último en el grupo de mayores de 60 años podemos destacar que la patología predominante en nuestra serie es la de procesos linfoproliferativos (43% del total), siendo la edad media de presentación de 68,71 años (tabla III).

Desglosando por sexos, el grupo de varones (42,86%), presenta patología variada sin destacarse ninguna sobre la otra, mientras que el grupo de mujeres (57,14%), predominan las enfermedades linfoproliferativas, encontrándose en el 50% de los casos.

DISCUSIÓN

Los tumores orbitarios pertenecen a un grupo de patologías muy diverso, en los cuales el apoyo de las características de imagen, así como la localización y la forma de presentación nos van a ser de gran ayuda para el diagnóstico.

En términos generales, la incidencia de patología orbitaria es igual en ambos sexos (1).

Clasificar la patología orbitaria es difícil y complejo, siendo la clasificación histopatológica una de las más utilizadas. Actualmente se organiza bajo diferentes conceptos clínico-

Tabla III. Tumores orbitarios en mayores de 60 años

Patología	Porcentaje
Linfoproliferativos	(1/16) 43%
Hemangiomas cavernosos	(1/16) 14,25%
Schwannoma de células pigmentadas	(1/16) 14,25%
Mucocele	(1/16) 14,25%
Dacrioadenitis	(1/16) 14,25%

patológicos, clasificándose de la siguiente manera en 5 grandes categorías:

- Patología infecciosa.
- Patología inflamatoria.
- Patología vascular.
- Patología quística.
- Patología tumoral.

A su vez es importante desglosar la patología orbitaria en dos etapas según la edad de presentación, de esta manera se puede facilitar el estudio epidemiológico y podemos compararlos con las diversas series existentes (1).

La incidencia de los tumores es muy variable y depende de la fuente de material revisado, ya que algunos estudios sólo incluyen casos a partir de estudios anatomopatológicos. Otras revisiones sólo incluyen pacientes jóvenes, o de ciertas áreas geográficas, los cuales no representan la globalidad (2).

Asimismo debemos tener en consideración el área específica de trabajo del autor, ya que normalmente se incluyen más casos de su especialidad en detrimento de otros. Por ejemplo, se espera que los casos derivados de un servicio neuroquirúrgico incluya un número mayor de tumores neurológicos, como gliomas o meningiomas (2).

Con respecto a nuestros resultados, en la edad infantil, la mayoría de series, Shields JA et al (3) (40%), Ohtsuka K et al (4) (26%), De Concilis (5) (20,6%), coinciden con nuestra casuística en que el tumor más frecuente en la infancia es el quiste dermoide, si bien no todas las series lo afirman. Nuestro segundo tumor en frecuencia en edad infantil es el quiste de glándula lagrimal, no coincidiendo con la literatura, ya que en la mayoría de series se describe a los angiomas como la segunda en frecuencia, si quitamos alteraciones infecciosas o patología tiroidea, siendo éste el caso de Rootman et al. Para Pérez Moreiras et al. los angiomas son la patología más frecuente (1).

Con respecto a la edad comprendida entre los 20 y 60 años, la literatura es muy variable, De Concilis et al.(5) propone el pseudotumor, tras la orbitopatía tiroidea y traumatismos, como la patología más frecuente (12,6%), coincidiendo con nuestra serie, no siendo igual para otros autores, como Pérez Morei-

ras et al. El cual incluye en su serie las neoplasias de la región paranasal como la patología más frecuente (15,8%).

En el grupo de mayores de 60 años nos encontramos la patología linfoproliferativa, como aquella más frecuente, no coincidiendo con la literatura en la mayoría de las series (1,2,4 y 5), OhtsukaK et al. en su serie de 224 tumores orbitarios encuentran esta patología como el tumor principal en mayores de 40 años, asociado a las características raciales (4) siendo algo concordantes con la nuestra. Para el grupo de Pérez Moreiras et al, el cáncer de región paranasal es el más frecuente (23,4%), mientras que para De Concilis (5) et al (21%), son las neoplasias secundarias, así como para la serie de Rootman et al (23,1%) (6).

Sin embargo debemos señalar que es en este grupo de edad donde se presenta esta patología con mayor incidencia (7).

CONCLUSIÓN

Como podemos observar la patología orbitaria se compone de una muy variable patología, lo que hace complicada su clasificación.

Nuestros resultados son consecuentes con la literatura en algunos casos, especialmente en el grupo de edad infantil, donde el quiste dermoide representa la patología más frecuente para la mayoría de las series [Shields JA et al (3), Ohtsuka K et al (4), De Concilis (5)].

En referencia al resto de los resultados debemos comentar la gran heterogenicidad de las diferentes series publicadas, sesgadas por situación geográfica, especialidad de los autores, etc. (2) así como nuestro bajo tamaño muestral, que tampoco es comparable con las grandes series, aunque nos puede orientar a como se distribuye esta patología a nivel local.

Para acabar comentar que los procesos linfoproliferativos son en nuestro caso la patología mas frecuente, siendo esto muy importante ya que muchas veces es el oftalmólogo el primero en contactar con el paciente que padece este tipo de patología. Su detección precoz es muy importante, ya que se trata de una enfermedad potencialmente curable (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MC, Patología Orbitaria Tomo 1. EdikaMed, pp 125-131. 2000.
2. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 Patients with Orbital Tumors and Simulating Lesions. The 2002 Montgomery Lecture, Part 1. *Ophthalmology* 2004; 111; 997-1008.
3. Shields JA, Shields CL. Orbital cysts of childhood - classification, clinical features, and management. *Surv Ophthalmol.* 2004 May-Jun; 49(3): 281-99.
4. Ohtsuka K, Hashimoto M, Suzuki Y. A review of 244 orbital tumors in Japanese patients during a 21-year period: origins and locations. *Jpn J Ophthalmol.* 2005 Jan-Feb; 49(1): 49-55.
5. De Concilis C. Epidemiology of orbital pathology. WB Saunders Company. Philadelphia. Pp. 853-859, 1996.
6. Rootman J. Diseases of the orbit. JB Lippincott-Company, pp. 119-139, 1988.
7. Rey Porca c, Pérez Encinas m, González F. Linfomas orbitarios. Presentación de nueve casos. *Arch Soc Ophthalmol* 2008; 83: 95-104.

Stent nasolagrimal en la edad pediátrica

Nasolacrimal stent in childhood

CAPOTE E¹, ARMAS K¹, ABREU R², DÍAZ F³, ABREU JA⁴

RESUMEN

Caso clínico: Paciente de 4 años diagnosticada de obstrucción congénita del conducto nasolagrimal (CNL) bilateral a la cual se le realizó un sondaje a los 8 meses de edad. Persiste la clínica en el ojo derecho por lo que se practican cuatro nuevos sondajes, persistiendo la epifora. Se implanta un stent nasolagrimal de poliuretano tipo Dr. Wilhelm.

Discusión: En los casos de fracaso repetido del sondaje nuestra actuación terapéutica será quirúrgica. El implante de un stent nasolagrimal es un tratamiento seguro, eficaz y sencillo de realizar, no estando asociadas las complicaciones per y postoperatorias de la intubación de la vía lagrimal o de la dacriocistorrinostomía (DCR).

Palabras clave: Patología del sistema lagrimal, obstrucción congénita del conducto nasolagrimal, dacriocistorrinostomía, dacriocistoplastia, prótesis e implantes, poliuretano, stent tipo Dr. Wilhelm.

SUMMARY

Case report: We report the case of a 4-year-old patient with diagnosis of bilateral congenital nasolacrimal duct obstruction who was probed at the age of 8 months. In his right eye the clinical situation persisted. For that reason four more probes were made, but the epiphora persisted. A polyurethane nasolacrimal Dr. Wilhelm type stent was implanted.

Discussion: In recurrent failing cases our therapeutic choice is surgical. The nasolacrimal stent implant is a safe, effective and easy treatment which does not have the per- and postsurgical complications of the nasolacrimal intubation and dacryocystorhinostomy (DCR).

Key words: Lacrimal apparatus diseases, congenital obstruction, nasolacrimal duct, dacryocystorhinostomy, dacryocystoplasty, prostheses and implants, polyurethanes, Dr. Wilhelm type stent.

Presentado parcialmente como comunicación en panel al «84 Congreso de la SEO». Obtuvo el 2.º premio. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

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

² Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Candelaria.

³ Doctor en Medicina. Servicio de Radiología Vasculosa Intervencionista. Hospital Universitario de Canarias.

⁴ Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:

José Augusto Abreu Reyes

Hospital Universitario de Canarias (Servicio de Oftalmología)

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife), España

jaabreureyes@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La obstrucción congénita del CNL sintomática ocurre entre el 5 y el 6% de los recién nacidos; espontáneamente se solucionan del 60 al 90% de los casos en el primer año de edad (1). Inicialmente se contempla el tratamiento conservador; si persiste la epífora, se puede optar por la realización de un sondaje a partir del primer año de edad o antes si se producen infecciones de repetición. Si no se logra mejoría, se puede realizar el segundo sondaje pasados 2-4 meses del primero; si persiste la clínica es aconsejable practicar una dacriocistografía (DCG) para confirmar el nivel de la obstrucción (2), y dependiendo del resultado se puede plantear el tratamiento quirúrgico mediante la intubación de la vía lagrimal con tubos de silicona, dilatación del CNL (dacriocistoplastia), realización de una DCR, o el implante de un stent.



Fig. 1:
Dacriocistografía digital con sustracción ósea derecha que muestra obstrucción del conducto nasolagrimal (flecha negra) a nivel del ostium lacrimale, con dilatación del saco lagrimal grado 4.

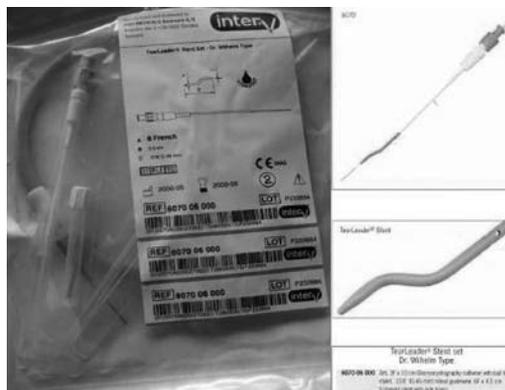


Fig. 2: Stent de poliuretano (Tearleader stent set - Dr. Wilhelm type - PBN MEDICALS - Dinamarca).

CASO CLÍNICO

Una paciente de 4 años de edad acudió a nuestro servicio remitida por su Pediatra diagnosticada de obstrucción congénita del CNL del ojo derecho (OD). Como antecedentes se refiere que desde el nacimiento presenta epífora bilateral por lo que se le realizó un sondaje a los 8 meses de edad, repitiéndose el mismo en el OD a los 15 días, a los 15 meses, a los 16 meses y a los 36 meses del primero.

En la exploración destaca la presencia de tumefacción a nivel del saco lagrimal (SL) derecho; a la presión sobre el mismo refluye material mucopurulento, tomándose muestra para estudio bacteriológico observándose crecimiento de *Streptococcus pneumoniae* sensible a levofloxacino, cloramfenicol y eritromicina; se instaura tratamiento según antibiograma. Cuando remite el cuadro infeccioso se practica una DCG con anestesia tópica y sedación, que muestra obstrucción del CNL a nivel del «ostium lacrimale» con dilatación del saco lagrimal grado 4 (fig. 1).

Optamos por el implante de un stent nasolagrimal de poliuretano (Tearleader stent set - Dr. Wilhelm type - PBN MEDICALS - Dinamarca) (fig. 2). El procedimiento fue realizado por el servicio de radiología vascular intervencionista y oftalmología (fig. 3). Se utilizó anestesia tópica y sedación.

En el control a la semana del implante no se observa epífora (Munk 0), normalizándose el test de desaparición de colorante (grado 0), y la presencia del mismo en el vestíbulo nasal (fig. 4). La paciente inicia su actividad escolar y deportiva con normalidad. Se realizan controles mensuales los primeros seis meses, y cada dos los siguientes 18 meses en que se extrae el stent. La extracción se realiza por la cavidad nasal con facilidad (fig. 5) por entender que ha transcurrido el tiempo suficiente para que se mantenga la permeabilidad del CNL, y para prevenir alteraciones de la mucosa del CNL. Se comprueba que el stent conserva su permeabilidad, remitiéndose para examen microbiológico con resultado negativo. No se observó en el tiempo que permaneció el implante ningún tipo de sintomatología o desplazamiento del mismo respecto a su posición inicial. Actualmente, transcurri-

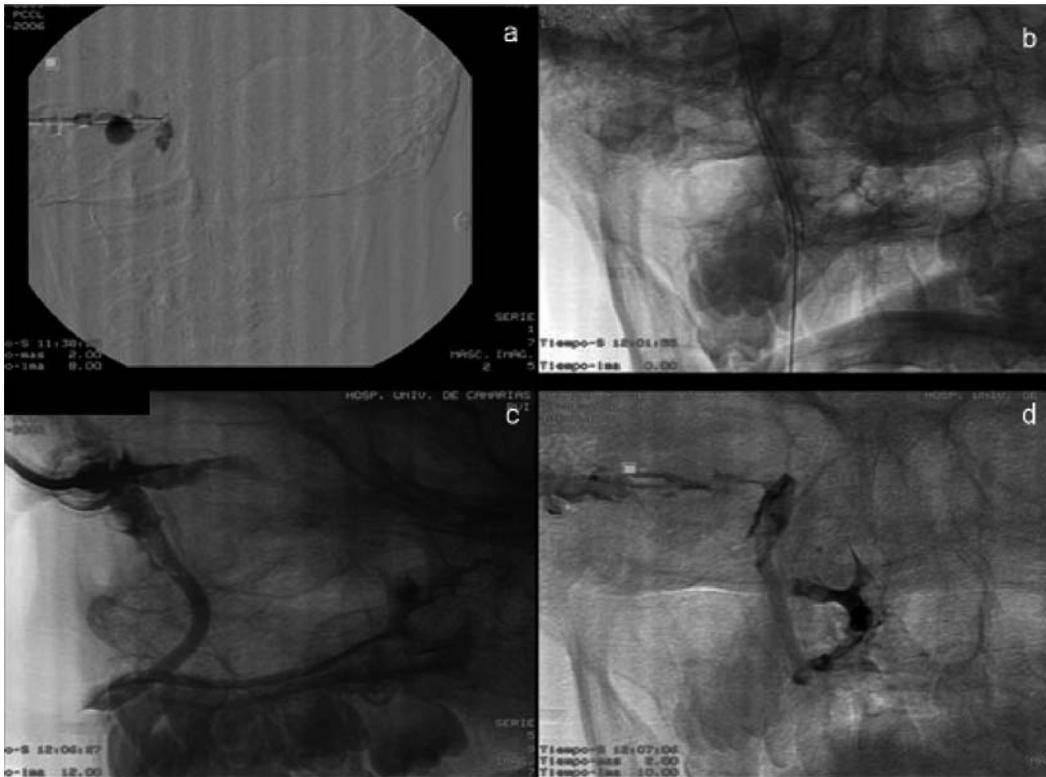


Fig. 3:
Implantación del stent. (a) Inicio del procedimiento mediante relleno de contraste del saco lacrimonasal. (b) Momento de la introducción del stent desde la fosa nasal (la guía pasa por el canalículo superior; saco y sale al exterior por la fosa nasal). (c y d) Dacriocistografía digital con sustracción ósea en la que se observa el stent implantado por el que fluye el contraste radiológico hasta la fosa nasal.

dos tres años de la extracción del implante, la paciente permanece asintomática.

DISCUSIÓN

De todas las innovaciones de tratamiento en oftalmología pediátrica, la obstrucción del CNL puede ser una de las más confusas y controvertidas. Tradicionalmente, los casos de persistencia de epífora después de la realización de sondajes han sido tratados preferentemente mediante DCR o intubación de la vía lagrimal. La DCR en la edad pediátrica conlleva problemas de la anatomía, del tamaño del instrumental y de la reactividad tisular que hace más frecuentes las obstrucciones postquirúrgicas (3). Han sido propuestas otras variantes de la DCR: la DCR interna o por vía endonasal, la lacocistorrinostomía y la DCR por láser.

El uso de implantes de vía lagrimal para tratamiento de la epífora fue descrito por Song en 1995, siendo desde entonces esta técnica aceptada por su condición de poco

invasiva, aunque no está exenta de complicaciones. El stent de poliuretano propuesto por el Dr. Wilhelm, a diferencia del diseñado por Song, no se fija en el saco lagrimal sino en el propio CNL con lo que disminuye el crecimiento de tejido granulomatoso o mucoide que pudiera obstruirlo. Este tipo de fijación hace más probable que el stent se desplace, complicación que no ha ocurrido en nuestro caso; lo que sí hemos comprobado es que favorece su extracción.

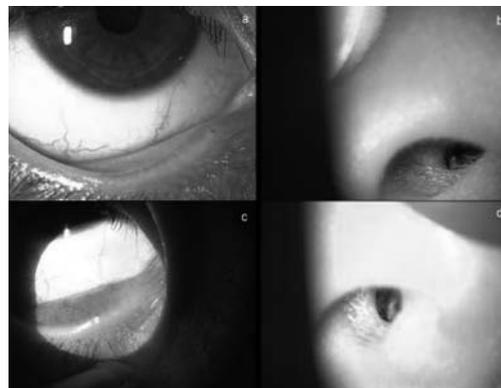


Fig. 4: *Imágenes del control a la semana de implantar el stent. (a) No se observa epífora (Munk 0). (b) Presencia del extremo distal del stent en el vestíbulo nasal (c) Normalización del test de desaparición de colorante (grado 0). (d) Se observa la presencia en la fosa nasal del colorante depositado en el fondo de saco conjuntival.*

Fig. 5: Aspecto del stent después su extracción tras dos años desde su implantación. Se comprueba que conserva su permeabilidad, siendo negativo el examen microbiológico del mismo para gérmenes patógenos.



Actualmente ha sido propuesta la dacriocistoplastia con balón catéter en niños con obstrucción del CNL congénita en los que ha fracasado el sondaje (4), pero entendemos que en nuestra paciente de 4 años de edad, y con el antecedente de habersele practicado cinco sondajes no resultaría eficaz al no lograr una dilatación del CNL estable en todo su trayecto y mantenida en el tiempo, lo que sí se ha logrado con el stent de poliuretano. En la literatura consultada no hemos encontrado referencias respecto al implante de este tipo de stent en la edad pediátrica, aunque sí en adultos (5).

Consideramos que la obstrucción congénita del CNL no resuelta a pesar de diferentes sondajes, puede beneficiarse del implante de un stent de poliuretano tipo Dr. Wilhelm, al tratarse de un tratamiento seguro, eficaz y sencillo de realizar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casas E, Prat J. Obstrucción congénita del conducto lagrimonasal: Actitud diagnóstica y terapéutica. *Annals d'Oftalmología* 2004; 12: 22-29.
2. Aliseda D. Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal. En: *Comunicación solicitada 77 Congreso de la SEO*. ISBN: 84-89085-15-3. Septiembre 2001; cap 9: 49-64.
3. Kaufman LM, Guay-Bhtia LA. Monocanalicular intubation with Monoka Tubes for the treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmology* 1998; 105: 336-341.
4. Alañón FJ, Alañón MA, Martínez A, et al. Dacriocistoplastia con balón catéter en niños con obstrucción nasolagrimal congénita en los que ha fracasado el sondaje. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82: 609-614.
5. Lunardelli P, Gervasio AC, Benetti-Zagui RM, Matayoshi S. Nasolacrimal stent implantation: report of a case. *Arq Bras Oftalmol* 2008; 71: 110-114.

Adenocarcinoma de células sebáceas. Lo que puede ocultar una aparente benignidad

Sebaceous cells adenocarcinoma. What an apparent benignity can hide

ROCHA CABRERA P¹, RODRÍGUEZ MARTÍN J¹, ARMAS DOMÍNGUEZ K¹,
HERNÁNDEZ LEÓN CN², SÁNCHEZ MÉNDEZ M³

RESUMEN

Casos clínicos: En dos mujeres de 85 y 45 años, diagnosticadas de chalazión recidivante y de queratosis seborreica crónica sobreinfectada respectivamente, se decidió extirpación-biopsia con resultado de carcinoma de células sebáceas.

Discusión: El carcinoma de células sebáceas es un tumor infrecuente de crecimiento progresivo que afecta con frecuencia a ancianos, pudiendo ser confundido con lesiones benignas en su etapa precoz, lo que puede llevar a un diagnóstico y tratamiento tardío con una tasa de mortalidad de hasta el 10%.

Concluimos que ante pacientes con patología recidivante aparentemente banal debe considerarse la extirpación biopsia con margen de seguridad.

Palabras clave: Carcinoma, glándula, sebáceas, chalazion.

SUMMARY

Clinical cases: We report two cases of 85- and 45-year-old female patients diagnosed with relapsing chalazion and overinfected seborrheic keratosis respectively. Biopsy reported sebaceous cell carcinoma.

Discussion: The sebaceous cell carcinoma is a rare tumour of progressive growth that frequently affects the elderly. In early stages it may be confused with benign lesions. This could lead to a late diagnosis and treatment with a mortality rate of about 10%.

For patients with relapsing unimportant pathology a biopsy with safety edges should be considered.

Key words: Sebaceous, gland, carcinoma, chalazion.

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina. Servicio de Anatomía Patológica.

³ Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

Hospital Universitario de Canarias (Servicio de Oftalmología)

Carretera La Cuesta-Taco, s/n. 38320 La Laguna (Tenerife), España

procha975@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células sebáceas (CCS) es un tumor derivado de las glándulas de secre-

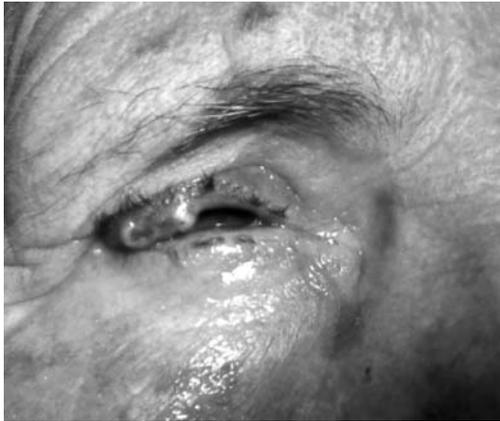


Fig. 1: Paciente de 85 años. Primer caso. Imagen local.



Fig. 2: Paciente de 85 años. Imagen local posterior a la resección.

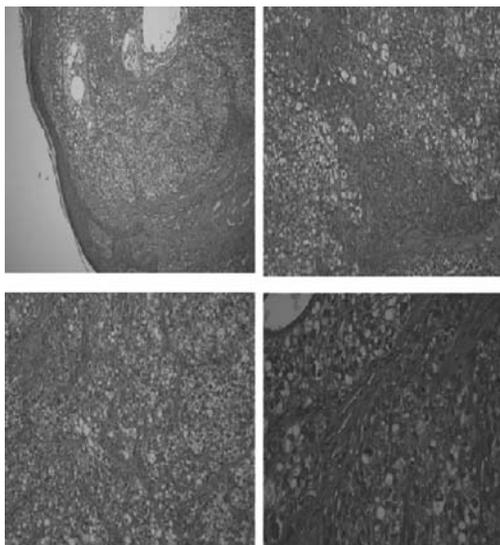


Fig. 3: Tinción hematoxilina-eosina x5, x10, x20. Carcinoma de células sebáceas de la paciente de 85 años.

ción sebácea de los párpados (Zeis, Meibomio) o la carúncula que puede diseminarse hacia la conjuntiva y la córnea de forma pagetoide (1,2). El diagnóstico puede pasar desapercibido al ser confundido con patología benigna palpebral. Los pacientes generalmente acuden con dos formas habituales, la primera es la que se manifiesta como chalazión recidivante refractario al tratamiento médico (3), la otra se manifiesta como conjuntivitis unilateral crónica, blefaroconjuntivitis o queratoconjuntivitis, con una exploración palpebral que muestra engrosamiento, deformación, madarosis, secreción mucóide, unilateralidad y aspecto conjuntival papilar anormal, presentando capacidad de invasión intraepitelial elevada en la epidermis del párpado y hacia el epitelio conjuntival llamada difusión pagetoide.

Es más habitual en mujeres y afecta habitualmente al párpado superior (4).

El CCS se considera maligno dado su comportamiento local agresivo y su capacidad de dar metástasis a nivel ganglionar regional y a órganos distantes.

Anatomopatológicamente destacan células con citoplasma esponjoso, vacuolado, pleomorfismo celular y alta actividad mitótica. Mediante inmunohistoquímica las células espumosas centrales del CCS expresan HMFG1 (globulina de grasa de leche humana-1), antígeno de membrana epitelial (EMA) (5), PAS y S-100 (6).

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1

Mujer de 85 años de edad que acude a la unidad de Anejos del Servicio de Oftalmología de nuestro hospital con lesión diagnosticada de chalazión a nivel de párpado superior de ojo derecho de varios meses de evolución (fig. 1), tras la valoración inicial y exploración en nuestro servicio se visualiza lesión infiltrativa ulcerativa blanco-parduzca en borde palpebral, con una superficie ocular normal a la biomicroscopía. No se palpan adenopatías.

Se realiza extirpación en cuña de 2,9 x 1,3 x 0,4 cm de párpado superior (fig. 2), envian-

do material a anatomía patológica para su estudio siendo informado como carcinoma de células sebáceas con bordes tumorales libres (fig. 3). Mostrando las células neoplásicas positividad para EMA (fig. 4).

Caso n.º 2

Mujer de 48 años de edad que acude a nuestra unidad por lesión infiltrativa blanquecina, de aspecto verrucoso que impresiona de queratosis seborreica sobreinfectada en párpado superior de ojo izquierdo.

A la biomicroscopía no se ve alteración alguna de la superficie ocular, no palpando adenopatías. Se realiza resección en cuña de 1,3 x 0,3 x 0,3 cm y plastia por deslizamiento (figs. 5 y 6).

Se envía muestra a anatomía patológica con diagnóstico de carcinoma sebáceo con bordes libres de lesión (fig. 7) con positividad para EMA (fig. 8) y PAS (fig. 9).

Se remiten a las pacientes a oncología médica para el estudio de extensión.

DISCUSIÓN

El CCS es un tumor maligno que presenta 2 variantes: ocular y extraocular (6), siendo el ocular el más agresivo, el más frecuente y el que presenta mayor incidencia de metástasis.

Observamos una paciente más joven de lo habitual, por lo que la edad no debe descartar la existencia de este tumor, sobre todo en pacientes con chalazión que no responden a tratamiento habitual.

En el diagnóstico histopatológico la inmunohistoquímica: EMA, PAS y S-100 sirven de gran ayuda al patólogo si presentan positividad.

Son signos de mal pronóstico cuando el tamaño tumoral es superior a 10 mms y cuando la duración de los síntomas es superior a 6 meses (1). De ahí la vital importancia en el diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico con márgenes de seguridad amplios (incluso con microcirugía de Mohs) y remisión a oncología médica para estudio de extensión y tratamiento adecuado con radioterapia y/o

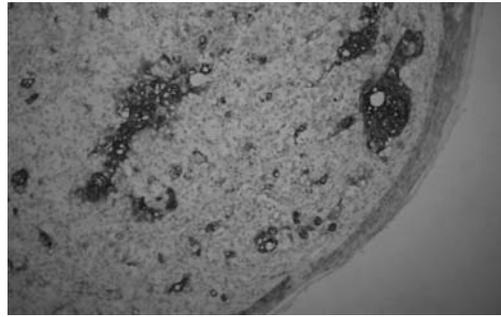


Fig. 4: Tinción positiva para EMA de la paciente de 85 años.



Fig. 5: Paciente de 48 años. Imagen 1 semana posterior a la resección.



Fig. 6: Paciente de 48 años. Imagen 1 mes posterior a la resección.

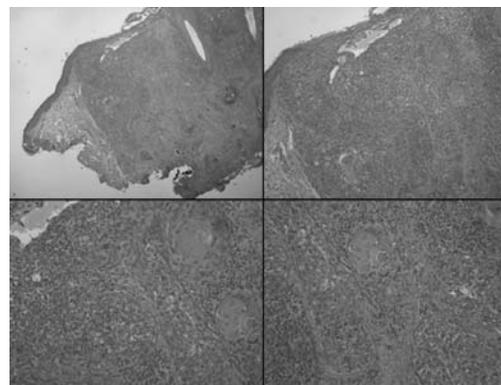
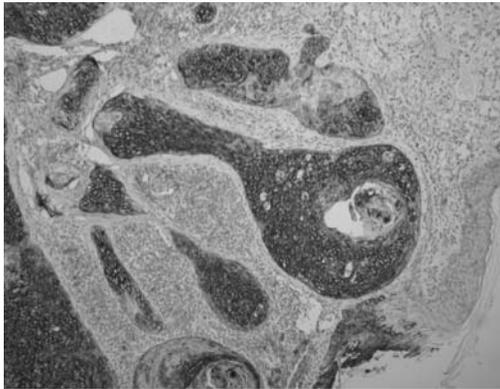
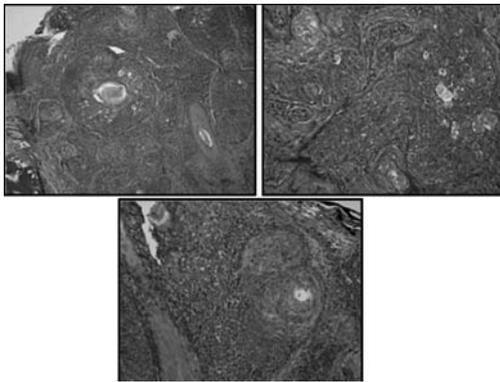


Fig. 7: Tinción hematoxilina-eosina x5, x10, x20. Carcinoma de células sebáceas de la paciente de 48 años.

quimioterapia si se precisa (5). El tratamiento adecuado depende de la edad del paciente, de otras enfermedades concurrentes, de la localización, tamaño y del patrón de crecimiento. Los CCS con patrón infiltrante o diferenciación metatípica se han relacionado con una invasión profunda y mayor recurrencia tras el tratamiento.



*Fig. 8:
Inmunohistoquímica
a EMA de la
paciente de 48
años.*



*Fig.9:
Inmunohistoquímica
a PAS de la
paciente de 48
años.*

La tasa de recurrencia del CCS en los párpados una vez tratada es por término medio

de un 4,2% a corto plazo y del 8,7% a 5 años.

Presentamos las dos formas que podemos observar del tumor; la primera como chalazión recidivante y la segunda como lesión infiltrativa, y concluimos que ante pacientes con patología recidivante aparentemente banal debe considerarse la extirpación con margen de seguridad para evitar el progreso de posible enfermedad tumoral no diagnosticada, y la remisión de todas las piezas de patología palpebral extirpadas para su estudio anatomopatológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oftalmología Clínica. Jack J.Kanski. Reino Unido; Elsevier. Año 2004; 67-68.
2. Grayson's Diseases of the Cornea, 4.^a edición. EEUU; Elsevier. Año 1999; 724.
3. Mandell, Douglas y Bennet enfermedades infecciosas: Principios y prácticas. Elsevier. Año 2006: Parte II, capítulo 110: 1419.
4. Atlas de la cornea. Jay H. Krachmer y David A. Palay. Elsevier. Año 2008: 16.
5. Oncología clínica oftálmica. Arun D. Sigh, Bertil E. Damato. EEUU; Elsevier. Año 2008; 37-38.
6. Cancer of the skin. Robert J. Friedman, Leonard M. Dzubow. EEUU; Elsevier. Año 2006; 299.

Escleritis y queratitis ulcerativa periférica. A propósito de un caso

Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. Case report

RODRÍGUEZ GIL R¹, ÁLVAREZ MARÍN J², ACOSTA ACOSTA B¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente mujer de 53 años de edad que, tras padecer una conjuntivitis vírica hemorrágica, presentó una escleritis nodular en su ojo derecho, que se complicó con una ulceración periférica con adelgazamiento y formación de infiltrados blancos estromales, que fue diagnosticada finalmente de queratitis ulcerativa periférica.

El estudio oftalmológico, histopatológico y sistémico no reveló patología subyacente. Tras un curso tortuoso la paciente requirió de tratamiento quirúrgico, inmunosupresores tópicos y del uso de corticoides sistémicos, consiguiendo finalmente el control del proceso inflamatorio y del adelgazamiento corneal.

Discusión: La escleritis y la queratitis ulcerativa periférica son dos entidades altamente infrecuentes y que, en determinados casos, pueden asociarse a enfermedades infecciosas, inflamatorias y sistémicas de mal pronóstico, desde el punto de vista ocular (por el peligro de perforación), o vital (ya que se asocia a mayor mortalidad). Por ello, el diagnóstico y tratamiento precoz de estos dos procesos puede resultar de vital importancia para el paciente.

Palabras clave: Queratitis ulcerativa periférica, escleritis nodular.

SUMMARY

Case report: We report the case of a 53-year-old woman who, after suffering a haemorrhagic viral conjunctivitis, presented a nodular scleritis in her right eye, which was complicated by peripheral ulceration, thinning and whitish stromal corneal infiltrates, and which was finally diagnosed as an ulcerative peripheral keratitis. The ocular histopathological and systemic study revealed no underlying pathology. After a tortuous course the patient required surgical treatment, topic immunosuppressives and the use of systemic corticosteroids, thus controlling the inflammation and corneal thinning.

Servicio de Oftalmología. Sección de Polo anterior. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Rodríguez Gil, Ruymán

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Ctra. Rosario n.º 145. 38010. Santa Cruz de Tenerife

Gilorio_79@hotmail.com

Discussion: Scleritis and peripheral ulcerative keratitis are two uncommon entities highly unusual and, in some cases, may be associated with infectious inflammatory and systemic diseases with poor prognosis, from the ocular point of view (because of the risk of perforation) and from the vital one (as it is associated with high mortality rates). Therefore, an early diagnosis and treatment of these two processes are essential for the prognosis of the patient.

Key words: Peripheral scleritis, ulcerative peripheral keratitis.

INTRODUCCIÓN

El término queratitis ulcerativa periférica (QUP-PUK) designa específicamente a un proceso inflamatorio y/o infeccioso destructivo de la córnea periférica, que se asocia a un defecto epitelial corneal y típicamente presenta infiltrados inflamatorios subepiteliales y estromales, que en ocasiones puede dar lugar a importantes procesos de adelgazamiento corneal, e incluso perforación. La PUK puede acompañarse de procesos inflamatorios de otras estructuras oculares, especialmente la esclera o la conjuntiva.

La PUK puede originarse a partir de un proceso primario ocular (infeccioso o inflamatorio) o puede asociarse con enfermedades sistémicas infecciosas, inflamatorias o autoinmunes, destacando fundamentalmente la artritis reumatoide, la granulomatosis de Wegener o la poliarteritis nodosa, por su mal pronóstico vital.

Presentamos el caso de una paciente que desarrolló una escleritis nodular asociada a una PUK tras haber padecido previamente una conjuntivitis vírica hemorrágica en un contexto epidémico de queratoconjuntivitis por adenovirus. Tras haber efectuado un

completo estudio ocular y sistémico no se halló causa desencadenante o asociada. Tras tratamiento tópico, sistémico y quirúrgico la paciente experimentó una lenta mejoría, resolviéndose el cuadro tras 6 semanas de tratamiento intensivo. Destacamos este caso por su baja frecuencia en la práctica clínica y por la relevancia de su diagnóstico precoz de cara al pronóstico visual e incluso vital del paciente cuando esta patología se asocia a enfermedades sistémicas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 53 años de edad, con antecedentes personales de hipercolesterolemia y colon irritable y sin antecedentes oftalmológicos de interés, que fue remitida a nuestro servicio por molestias y enrojecimiento en su ojo derecho (OD) de varios días de evolución. Entre sus antecedentes familiares destacaba una hermana afectada de artritis reumatoide (AR).

En su primera visita la paciente acude por un cuadro de conjuntivitis vírica hemorrágica de una semana de evolución que se resuelve con tratamiento antivírico y antiinflamatorio (fig. 1). A las dos semanas de la resolución del cuadro acudió nuevamente por enrojecimiento ocular en el OD. La agudeza visual fue 1 en ambos ojos. En la exploración del polo anterior se visualizó una hiperemia mixta sectorial, con ingurgitación vascular de tono violáceo en la región temporal de su OD, con una lesión nodular rosada y sobreelevada adyacente al limbo. La hiperemia no se modificó con el test de fenilefrina (fig. 2). Así, se diagnosticó de escleritis nodular y, dada la ausencia de antecedentes sistémicos, se instauró tratamiento tópico mediante antiinflamatorios no esteroideos y corticoides.

Fig. 1:
Conjuntivitis
vírica previa al
desarrollo del
cuadro
(microhemorragias
en conjuntiva
tarsal, con
reacción folicular
y secreciones
mucosas).



A los 4 días la paciente mostró empeoramiento, por lo que se evaluó nuevamente. En ese momento, junto con las lesiones previamente descritas, se apreció en la córnea periférica adyacente un defecto epitelial con disposición en semiluna, con un infiltrado blanquecino estromal, originando un adelgazamiento corneal leve, y una rarefacción vascular a nivel limbar en la zona corneal afecta (fig. 3). El estudio de fondo de ojo fue normal, no encontrando evidencias de vasculitis retiniana. Se tomó muestra para cultivo, la cual resultó negativa para bacterias y hongos.

Se diagnosticó de queratitis ulcerativa periférica asociado a escleritis nodular y se efectuó interconsulta a los Servicios de Medicina Interna, Reumatología y Dermatología para descartar cualquier enfermedad sistémica asociada. Tras los diferentes estudios analíticos y radiológicos se excluyeron las principales causas infecciosas, inflamatorias o autoinmunitarias.

Posteriormente, la paciente mostró un nuevo empeoramiento, con aumento del defecto corneal periférico, mayor adelgazamiento corneal y disposición más extensa de los infiltrados blanquecinos, que se extendían circunferencialmente a lo largo de 5 usos horarios. De igual modo, en la región corneal nasal superior apareció un nuevo infiltrado limbar asociando un defecto epitelial corneal mínimo, extendido a lo largo de 2 usos horarios con mínimo adelgazamiento (fig. 4). Ante la mala evolución del cuadro y el peligro que corría la integridad del globo ocular, por el progresivo adelgazamiento corneal, se decidió la toma de una biopsia conjuntival en la zona afecta, y efectuar un recubrimiento conjuntival del área corneal adelgazada mediante flap pediculado conjuntival. Se decidió la colocación de una lente de contacto y administrar tratamiento con corticoides sistémicos a dosis de 1 mg/kg peso y ciclosporina tópica (Restasis®) a dosis de 1 gota 4 veces al día.

El estudio de anatomía patológica mostró un fragmento con infiltrados inflamatorios densos crónicos y agudos, con formación de microabscesos y vasculitis aislada y focal. El estudio de inmunofluorescencia para anticuerpos antiIgA, antiIgG, antiIgM, antifibrinógeno

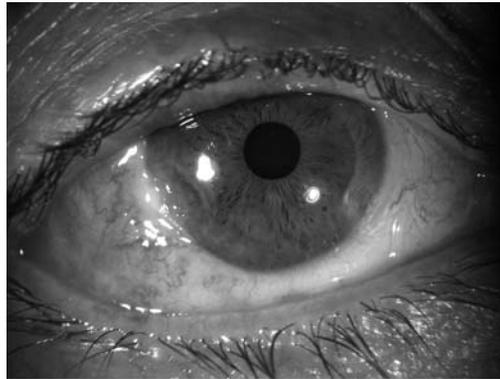


Fig. 2: Escleritis nodular: ingurgitación vascular sectorial temporal con lesión nodular sobreelevada.

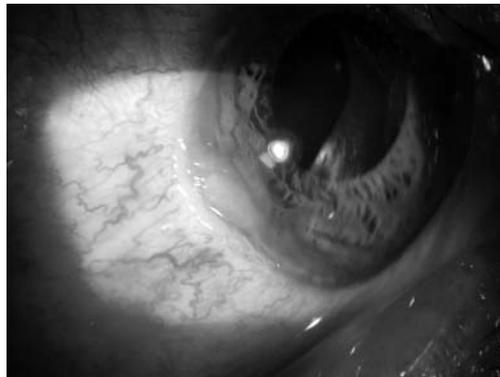


Fig. 3: Queratitis ulcerativa periférica: ulceración corneal periférica, con adelgazamiento corneal e infiltrados blanquecinos estromales.

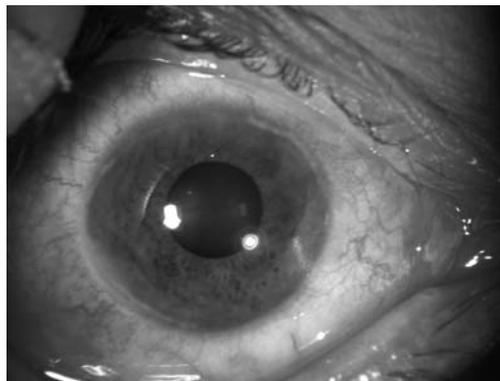


Fig. 4: Queratitis ulcerativa periférica evolucionada con extensión circunferencial y aparición de una nueva úlcera nasal.

no y antifactor de complemento C3 resultó normal.

La respuesta al tratamiento quirúrgico y esteroideo sistémico resultó satisfactoria, mostrando una progresiva aunque lenta reducción de la inflamación a nivel escleral, con estabilización del defecto epitelial de la córnea y desaparición de los infiltrados blanquecinos. En la actualidad, la paciente se encuentra en seguimiento mostrando una

evolución positiva en relación a la integridad del globo ocular y sigue sin mostrar evidencias de afectación sistémica (fig. 4) habiéndose mantenido el tratamiento tópico con ciclosporina hasta la fecha, por el riesgo de recidiva.

DISCUSIÓN

La escleritis se define como un proceso inflamatorio que afecta a la esclera, que generalmente es crónico, doloroso y destructivo. Se suele presentar entre los 30-50 años, con predilección sobre las mujeres (proporción 2: 1) (1) y se calcula una prevalencia de 6 casos/100.000 habitantes (2). Se manifiesta mediante un dolor de naturaleza variable, que aumenta con los movimientos oculares, que se puede irradiar a diversas zonas de la cabeza y responde mal a analgésicos. En un 20% de los casos los pacientes no refieren dolor, lo cual suele aparecer en las formas más leves (3). Otros síntomas pueden ser lagrimeo, fotofobia y disminución de la visión. En la exploración los pacientes muestran enrojecimiento ocular difuso o localizado, con un tono violáceo, y dilatación de la vascularización superficial y profunda de los vasos episclerales, que persiste a pesar de la aplicación de fenilefrina. La escleritis puede complicarse con cuadros como la uveítis (42%), catarata (17%), glaucoma (13%) y enfermedades del segmento posterior (6%) (4).

La clasificación de Watson y Hayreh divide esta entidad en escleritis anterior (difusa, nodular, necrotizante con inflamación y

necrotizante sin inflamación –escleromalacia perforante–) y posterior (3). La escleritis anterior nodular es la segunda forma más frecuente de presentación (20% de los casos) (1) y aparece como un nódulo firme, inmóvil y sensible muy cercano al limbo. Se asocia a una enfermedad sistémica en el 40-50% de los casos (5), ya sea enfermedades inflamatorias (40%), infecciones (7%) y otras (6). El trastorno inflamatorio más comúnmente hallado fue la artritis reumatoide (AR; 18-33%), seguido por las vasculitis sistémicas (7-19%, siendo la granulomatosis de Wegener –GW– la más importante), o el lupus eritematoso sistémico (LES; 4-7%). En este grupo de pacientes la enfermedad sistémica se encontraba presente en el momento del debut ocular en el 80% de los casos, alcanzando el diagnóstico en el 15% de los casos a partir del evento oftalmológico y un 8% a partir del seguimiento. (6) Entre los procesos infecciosos, el más frecuentemente hallado fue la infección por virus herpes zoster (VVZ).

La asociación de escleritis con queratopatía periférica se produce en 29-37% (3) y ésta se produce en la zona adyacente o en el mismo cuadrante que una escleritis activa. Entre las formas de queratopatía periférica relacionadas con escleritis, distinguimos el adelgazamiento corneal periférico (con epitelio intacto y sin células inflamatorias en el estroma corneal), la queratitis estromal (con epitelio intacto pero con células inflamatorias en estroma, que no aparece ulcerado) y la queratitis ulcerativa periférica (QUP-PUK) (que posee un defecto epitelial, células inflamatorias en el estroma y ulceración estromal).

La PUK es una forma de inflamación ocular que afecta las porciones externas de la córnea y se puede presentar con enfermedades sistémicas. La PUK tiene una incidencia de 3 casos/1000000 habitantes/año (7), afectando igualmente a hombres y mujeres.

Los pacientes con PUK suelen tener síntomas como enrojecimiento ocular, dolor, lagrimeo, fotofobia y disminución de la visión (por el astigmatismo inducido o por la opacidad corneal). En la exploración la PUK aparece como una úlcera corneal en forma de semiluna en los 2 mm contiguos al limbo,

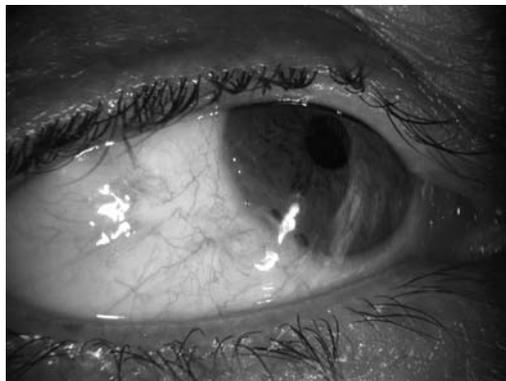


Fig. 5: Resolución del cuadro tras instauración de tratamiento sistémico y colgajo conjuntival: desaparición de la actividad inflamatoria y estabilización del defecto corneal.

con el epitelio suprayacente ausente, y estroma adelgazado. Existe una cantidad variable de infiltrado celular a nivel estromal y suele mostrar un proceso inflamatorio contiguo en esclera y conjuntiva. Así, la escleritis se encuentra presente en el 36% de los PUK, fundamentalmente (en) las escleritis necrotizantes, por lo general bilaterales (8).

La PUK se puede asociar con importante morbilidad ocular y sistémica. La mayor complicación ocular de la PUK es el síndrome de «melting» corneal, que consiste en la progresión del adelgazamiento corneal marginal hacia la perforación. Así, en diversos estudios se han registrado un 34-100% de perforaciones inminentes (adelgazamientos >75% que requirieron de procedimientos tectónicos), uveítis (83%) y disminución de agudeza visual (8). Al igual que la escleritis, la PUK puede relacionarse con enfermedades sistémicas y puede resultar una manifestación inicial de un trastorno vasculítico subyacente. La entidad más frecuentemente implicada es la AR (34-42%), vasculitis asociada a GW, poliarteritis nodosa (PAN), policondritis recidivante (PR) y lupus (9). Cuadros infecciosos también se han visto implicados como bacterias (estafilococos y estreptococos), espiroquetas, micobacterias (tuberculosis), virus (VVZ, VHS, virus de la hepatitis C), hongos y amebas. La inflamación ocular de esta naturaleza se considera un presagio de proceso inflamatorio activo en otros órganos y sistemas con potencial de mortalidad (10).

La patogenia de ambos procesos es similar y se piensa que se encuentra mediada por linfocitos T, macrófagos e inmunocomplejos circulantes, que se depositan a nivel de la córnea periférica, dando lugar a un reclutamiento de neutrófilos y macrófagos, que al liberar sus colagenasas y proteasas generan destrucción del estroma corneal periférico (11).

El diagnóstico sistémico en ambas patologías es muy similar y debe comenzar con una anamnesis y examen físico cuidadoso y detallado, orientando determinadas cuestiones a síntomas propios de AR, GW (los dos cuadros más frecuentemente asociados), procesos infecciosos, traumatismos o cirugía. Los exámenes de laboratorio deben incluir un hemograma y bioquímica básica y estudio

urinario mediante cultivo. Se debe efectuar estudio reumatológico, que incluya los anticuerpos antinúcleo (ANA), anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), antipéptido citrulinado y factor reumatoide, pudiendo complementarse en casos específicos los estudios del complemento. Se debe efectuar serología para sífilis, enfermedad de Lyme y virus de hepatitis B y C. Asimismo debe efectuarse una radiografía o TAC de tórax y un test de Mantoux. Los estudios se ampliarán en función de la sintomatología sistémica del paciente. En casos de sospecha de infección se puede efectuar cultivo y biopsia de muestra obtenida de córnea y conjuntiva.

El tratamiento de estas entidades debe establecerse en distintas fases y en función de la gravedad de los síntomas oculares y sistémicos. El tratamiento inicial en las escleritis no necrotizante no infecciosas son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), mostrándose efectivos el flurbiprofeno 100 mg/8 h y la indometacina 25-50 mg/8 h (1). El tratamiento de segunda línea para las escleritis, aunque de primera elección en caso de PUK asociada, son los glucocorticoides sistémicos, que se aplicarán en caso de que los AINES sean inefectivos, en escleritis anterior necrotizante o escleritis posterior, a dosis de 1 mg/kg/día. En casos muy agresivos pueden usarse pulsos de metilprednisolona endovenosa a dosis de 1 g/día durante 3 días, seguidos de prednisona a 60 mg/día. El uso de corticoides depot es controvertido por el riesgo potencial de perforación escleral. El tratamiento inmunosupresor se instaurará en casos de fracaso de los corticoides tras 1 mes de tratamiento, en corticodependencia (necesidad de más de 10 mg/día de prednisona de mantenimiento), en escleritis necrotizante (conjuntamente con los corticoides) o en caso de efectos adversos de los corticoides (1). Entre otros, los más empleados han sido la ciclofosfamida, metotrexate, azatioprina o micofenolato. También se han descrito tratamiento con ciclosporina o tacrolimus, infliximab o rituximab, aunque no existen suficientes estudios al respecto.

La resección quirúrgica de la conjuntiva adyacente al PUK ha sido propuesta como medio para reducir el acceso de células infla-

matorias y otros elementos inmunitarios a la córnea. En casos de peligro de perforación inminente está indicado el manejo quirúrgico, incluyendo el uso de adhesivos biológicos junto con lentes de contacto, injertos lamelares y queratoplastia tectónica (12).

CONCLUSIÓN

Tanto la escleritis como la queratitis ulcerativa periférica son dos entidades de baja frecuencia en la práctica clínica y, por ello, pueden ser infradiagnosticadas, resultando su manejo terapéutico inadecuado. La relevancia del diagnóstico precoz en este tipo de patología reside en la posible asociación de enfermedades sistémicas graves y de mal pronóstico vital, así como en el riesgo de pérdida de la integridad ocular.

Este caso ilustra una situación de presentación conjunta de una escleritis nodular indolora (situación poco frecuente) y una PUK, tras haber padecido previamente una conjuntivitis infecciosa hemorrágica (adenovirus), con todos los estudios sistémicos normales. A pesar del diagnóstico precoz, la mala evolución del cuadro requirió de tratamiento quirúrgico, esteroides sistémicos e inmunosupresores tópicos, que finalmente consiguieron estabilizar el cuadro de inflamación ocular y el adelgazamiento corneal, que amenazaba con originar una perforación ocular.

Por todo ello, ante la existencia de estas entidades se requiere un estrecho control por el oftalmólogo y el internista o reumatólogo. El papel del oftalmólogo puede resultar esencial en el diagnóstico de muchas de estas enfermedades sistémicas, ya que, tanto la escleritis como las PUK, pueden ser su primera manifestación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130 (4): 469-476.
2. Smith JR, Mackesen F, Rosenbaum JT. Therapy insight: scleritis and its relationship to systemic autoimmune disease. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007; 3 (4): 219-226.
3. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60 (3): 163-191.
4. Sainz de la Maza M, Jabbur NS, Foster CS. Snd episcleritis. *Ophthalmology* 1994; 101 (2): 389-396.
5. Schwam B. Scleritis. In: Krachmer J; Mannis, M.; Holland, E, editors. *Corenal and external disease: Clinical diagnosis management*. 1. II. Saint Louis.: Mosby; 1997; 1479-1491.
6. Akpek EK, Thorne JE, Quazi FA, Do DV, Jabs DA. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Opthalmology* 2004; 111 (3): 501-506.
7. McKibbin M, Isaacs JD, Morrell AJ. Incidence of corneal melting in association with systemic disease in the Yorkshire region, 1995 -7. *Br J Ophthalmol* 1999; 83 (8): 941-943.
8. Tauber J, sainz de la Maza M, Hoang – Xuan T, Foster CS. An analysis of therapeutical decision making regarding immunosuppressive chemotherapy for peripheral ulcerative keratitis. *Cornea* 1990; 9 (1): 66-73.
9. Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS, Baltazis S. Ocular characteristics and disease associations in scleritis – associated peripheral keratopathy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120 (1): 15-19.
10. Foster CS, Forstot SL, Wilson SA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis. Effects of systemics immunosuppression. *Ophthalmology* 1984; 91 (10): 1253-1263.
11. Dana M, Qian Y, Hamrah P. Twenty – five – year panorama of corneal immunology: emerging concepts in the immunopathogenesis of microbial keratitis, peripheral ulcerative keratitis, and corneal transplant rejection. *Cornea* 2000; 19 (5): 625-643.
12. Galor A, Thorne JE. Scleritis and Peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2007 November; 33 (4): 835-854.

Necrosis corneoescleral tras cirugía de pterygium: descripción de un caso

Corneoscleral necrosis after pterygium surgery: case report

ASTICA C¹, PÉREZ J¹, RODRÍGUEZ M¹, RAQUEL GARCÍA R¹, REÑONES J¹,
HERMANN E¹, CARDONA P²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 57 años que fue remitido a nuestro hospital con un cuadro de necrosis corneoescleral en el ojo izquierdo 1 mes después de haber sido intervenido quirúrgicamente de un pterygium.

Discusión: La necrosis corneoescleral es una complicación poco frecuente de la cirugía del pterygium, asociada generalmente al empleo de terapias adyuvantes como la betairradiación o la mitomicina C y que requiere en la mayoría de casos de un abordaje quirúrgico precoz.

Palabras clave: Cirugía de pterygium, mitomicina C, complicaciones.

SUMMARY

Case report: We report the case of a 57-year-old man who was sent to our hospital with a corneoscleral necrosis in his left eye one month after a pterygium surgery.

Discussion: Corneoscleral necrosis is an uncommon complication of pterygium surgery which is usually associated with adjunct therapies like betairradiation or mitomycin C, needing early surgery in most cases.

Key words: Pterygium surgery, mitomycin C, complications.

Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Carlos de Astica Cranz

Hospital Universitario Insular. Departamento de Oftalmología

Avenida Marítima del Sur, s/n. Gran Canaria

carlosdeastica@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Existen múltiples modalidades terapéuticas aplicadas a la cirugía del pterygium, sin embargo no hay un consenso claro en cuanto a cuál de ellas es la más adecuada. Algunas terapias tradicionales como la escisión simple con esclera libre han entrado en desuso en los países desarrollados por sus elevadas tasas de recurrencia; esto ha hecho que desde hace varias décadas se vengán investigando diferentes terapias adyuvantes a la técnica clásica como la betairradiación, la mitomicina C (MMC) o el tiohepa; otras técnicas que asocian autoinjertos conjuntivales, transplantes de membrana amniótica o pegamentos biológicos que sustituyen a la sutura conjuntival, se han venido aplicando en los últimos años (1).

A pesar de que es considerada una cirugía menor, se han documentado casos de complicaciones severas, como perforación corneal o escleritis necrotizante, que pueden llegar a comprometer la agudeza visual del paciente, generalmente asociadas al empleo de mitomicina C o betairradiación (3).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 57 años que fue remitido a nuestro centro con un diagnóstico de «descematocele secundario a absceso versus necrosis corneal» del ojo izquierdo, tras haber sido intervenido de un pterygium nasal en dicho ojo 1 mes antes.

Según el informe que aportó el paciente la cirugía consistió en una escisión simple de la

lesión con autoinjerto conjuntival y empleo de pegamento biológico (Tissucol®). El tratamiento postquirúrgico consistió en colirios antibióticos-antiinflamatorios y lágrimas artificiales. A la semana describen una evolución favorable, sin embargo a las 3 semanas el paciente acudió de nuevo a su oftalmólogo por un cuadro de dolor ocular de 2 semanas de evolución, presentando posibles signos de infección por lo que fue tratado con antibioterapia tópica y subconjuntival. Una semana después, ante la falta de respuesta al tratamiento fue remitido a nuestro centro.

A su llegada nos refirió un dolor ocular intenso con pérdida severa de visión en OI. Como antecedentes presentaba una cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, dislipemia y una hernia de hiato. No refería antecedentes ni condiciones que predispongan a una mala cicatrización, como enfermedades del tejido conectivo, diabetes, acné rosácea, queratitis herpética, blefaritis u ojo seco, aunque sí pudimos observar en consulta la presencia de un síndrome de párpados laxos; no refería alergias conocidas. La *agudeza visual* (sin corrección, escala decimal) era: OD: 1/ OI: movimiento de manos. A la *biomicroscopía* se objetivó: hiperemia y quemosis conjuntival muy marcadas con abundantes stops vasculares; un infiltrado corneal blanquecino desde las 7 a las 12 horas alcanzando el eje visual, con un adelgazamiento severo, un descematocele e importantes pliegues en Descemet en el resto de la córnea; área de melting escleral a nivel del limbo desde las 7-12 horas; atalamia sin signo de Seidel evidente; sinequias iridocorneales; no hipopion, siendo difícil valorar reacción inflamatoria en cámara anterior; arreactividad pupilar y catarata incipiente (fig. 1). El *fondo de ojo* no era valorable por la opacidad de medios, por lo que se realizó una ecografía ocular que mostró un desprendimiento coroideo anular. En el fondo del OD se observó únicamente un leve estrechamiento arteriolar difuso, probablemente asociada a su hipertensión arterial.

Ante la sospecha de perforación corneal secundaria a una necrosis vs absceso esclero-corneal, se tomaron muestras para estudio microbiológico y se le intervino de urgencia mediante recomposición de la cámara ante-



Fig. 1: Infiltrado corneal extenso con descematocele central, limbo perilesional avascular e inflamación conjuntival intensa.

rior, recubrimiento conjuntival rotacional e inyección de cefuroxima intracamerular y vancomicina/tobramicina subconjuntival (fig. 2).

El *tratamiento postoperatorio* inmediato consistió en Prednisona intravenosa (80 mg/día), vancomicina y ceftazidima (1 gota/1h), ciclo-pentolato (1 gota/8 h) y pomada de dexametasona-cloranfenicol (noche). Los días siguientes a la cirugía se observó una cámara anterior estrecha aunque estable, sin signo de Seidel, una hipotonía cercana a cero mmHg (tono digital) y una ligera retracción del colgajo conjuntival con exposición de parte de la zona de melting corneal.

Los resultados del *estudio microbiológico* descartaron la presencia de agente patógeno alguno en córnea o conjuntiva, tanto en el Gram como en los cultivos. Tres semanas después se objetivó un adelgazamiento del colgajo en la zona central con protrusión del descematocele por lo que se reintervino utilizando un parche de esclera de donante y un nuevo colgajo rotacional de conjuntiva inferior (fig. 3).

Un mes tras la reintervención el paciente se encontraba asintomático, el injerto escleral permanecía estable con buena vascularización conjuntival, la córnea adyacente estaba más transparente y con menos pliegues, no se observaba reacción en cámara anterior, mostrando sin embargo el cristalino una opacidad blanca total; en la ecografía se observó una resolución del desprendimiento coroideo.

Seis meses después el injerto permanece bien implantado y vascularizado, la córnea no presenta pliegues, opacidades ni vascularización periférica y no hay signos de inflamación intraocular por lo que se le ha propuesto al paciente una cirugía combinada consistente en cirugía de la catarata y queratoplastia, permaneciendo a la espera de un donante.

DISCUSIÓN

El pterygium es una lesión fibrovascular crónica que se forma en la conjuntiva bulbar interpalpebral y se extiende sobre limbo y córnea; se trata de una enfermedad muy frecuente, especialmente en regiones cercanas al

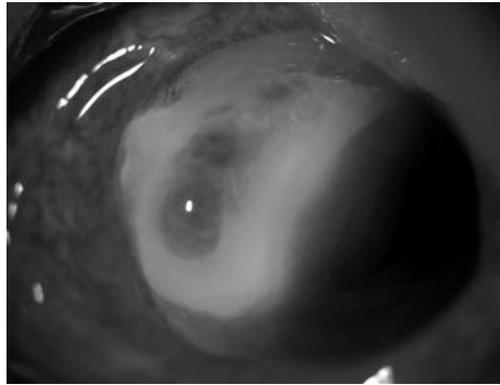


Fig. 2:
Recubrimiento
conjuntival de la
córnea
adelgazada.

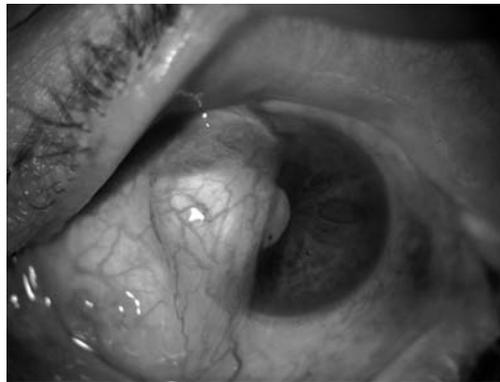


Fig. 3: resultado
del injerto de
esclera y
conjuntiva 6
meses después.

ecuador donde hay una mayor exposición a la radiación ultravioleta. La radiación ultravioleta es aceptada como su principal agente etiológico, la cual provoca una serie de eventos en cadena que pueden causar un daño en el ADN-ARN celular y en la matriz extracelular de los fibroblastos, encargados de la reparación y cicatrización a nivel de la conjuntiva y la cápsula de Tenon. Se han observado polimorfismos del gen reparador de DNA Ku70, alteraciones en genes supresores de tumores como el p53 y liberación de citoquinas y factores de crecimiento en las células epiteliales del pterygium, aunque sigue habiendo una gran controversia en cuanto a su mecanismo patogénico exacto (1). El pterygium puede ser considerado una lesión proliferativa e invasiva con ruptura focal de la barrera límbica, lo que permite el avance de la lesión sobre las capas superficiales de la córnea. Se describe como una línea de epitelio conjuntival que cubre una masa de tejido conectivo engrosado, hipertrófico y degenerado conocido como degeneración elastoide (2,15).

Las principales indicaciones quirúrgicas son: 1- disminución de la agudeza visual por extensión sobre el eje visual, astigmatismo o alteración de la película lagrimal; 2- discomfort e irritación que no responden a tratamiento médico; 3- restricción de la motilidad; 4- crecimiento progresivo rápido; 5- intención de llevar a cabo una intervención de cirugía refractiva; 6- motivos estéticos (5).

Se han empleado múltiples modalidades quirúrgicas en el tratamiento del pterygium con muy diferentes resultados. La técnica más sencilla y la más empleada todavía en muchos países es la escisión simple con esclera libre, sin embargo presenta unas tasas de recurrencia inaceptables en nuestro medio (30-70%) (6).

Otros procedimientos que han demostrado menores tasas de recurrencia son aquellos que emplean terapias adyuvantes como la betairradiación y la mitomicina C, aunque han perdido popularidad por la publicación de casos con complicaciones severas, a corto y largo plazo. La mitomicina C es un agente alquilante que inhibe la síntesis de DNA, resultando una inhibición a largo plazo o incluso permanente de la mitosis de los fibroblastos. Se ha empleado antes, durante y después de la cirugía, con distintas dosis y concentraciones (0,02-0,04% durante 1-5 minutos) y asociada a técnicas de esclera libre o a autoinjertos conjuntivales, obteniendo una reducción significativa de la tasa de recurrencias postoperatorias [0-25%: técnica de esclera libre (2,5,12,13,14,15)] [9-16%: autoinjerto conjuntival (16,17)]. A pesar de que la tasa de complicaciones postquirúrgicas por mitomicina C es baja (2,5,7,12,13,15,17,18), pudiendo aparecer cuadros leves de queratitis punctata, quemosis, granulomas o retrasos de la cicatrización, algunos autores han publicado casos de necrosis corneal o escleritis necrotizante muchos años después de la cirugía (6, 8-11), por lo que existen dudas acerca de su seguridad sobre todo a largo plazo (7). Esto ha hecho que muchos oftalmólogos hayan abandonado su utilización sistemática, aplicándola sólo en casos complicados o en recidivas.

Otras técnicas muy extendidas hoy día son las que emplean injertos libres de conjuntiva

para cubrir la esclera, obtenidos generalmente de la conjuntiva bulbar superior del mismo ojo. A pesar de de la variabilidad en sus tasas de recurrencia, su gran ventaja es el elevado nivel de seguridad que ofrecen, habiéndose publicado sólo 2 casos de escleritis necrotizante tras su aplicación (19,20). Algunas modificaciones de esta técnica emplean injertos de limbo y conjuntiva, creando una barrera para el crecimiento de posibles recurrencias sobre la córnea o emplean colgajos rotacionales de conjuntiva, muy útiles cuando el injerto libre esta contraindicado o es dificultoso. El empleo de injertos o colgajos presenta menores tasas de recurrencia y mejores resultados estéticos que la técnica de esclera libre, sin embargo requiere más tiempo quirúrgico, produce más molestias e inflamación postoperatoria por el empleo de suturas, conlleva una curva de aprendizaje más larga y podría suponer una alteración de la zona de conjuntiva donante si requiriese una cirugía futura, como por ejemplo una cirugía de glaucoma. En determinados casos en los que esta técnica no fuera posible, también sería útil el transplante de membrana amniótica, dadas sus propiedades antiangiogénicas y antiinflamatorias, aunque su uso es controvertido (1). También cabe señalar el empleo cada vez más extendido de los pegamentos biológicos a base de fibrina congelada (Tissucol®); son sistemas adhesivos que constan de 2 componentes separados que contienen trombina por un lado y una proteína coagulable con factor XIII y plasminógeno por otro; posee una doble función, adhesiva y hemostática; a pesar de no haberse publicado ningún caso de necrosis o isquemia de la superficie ocular asociada a su aplicación, se describen como posibles efectos secundarios reacciones alérgicas, además de reacciones anafilácticas y/o tromboembólicas en caso de administración intravascular accidental.

Se ha sugerido que el principal factor de riesgo de melting escleral tras cirugía de pterygium es la persistencia crónica de un área de exposición escleral; dicho riesgo aumentaría con técnicas de esclera libre, administración de antimetabolitos, alteraciones de la película lagrimal, condiciones generales que predispongan a una mala cicatriza-

ción (conectivopatías, diabetes) o uso excesivo de corticosteroides tras la cirugía; por otra parte disminuiría con las técnicas que emplean aloinjertos o colgajos rotacionales (6,10). Por lo tanto el manejo postoperatorio del pterygium requiere de un seguimiento estrecho hasta observar la epitelización completa de la córnea y esclera, especialmente tras la utilización de antimetabolitos (7). Otros autores proponen una respuesta de hipersensibilidad a nivel local como mecanismo patogénico, que sería debida a una liberación de antígenos secundaria al daño tisular o la isquemia quirúrgicas (19); esta teoría se apoya en el hecho de que la escleritis necrotizante en general, se asocia con enfermedades autoinmunes sistémicas y vasculitis (6) y en que se desarrolla más frecuentemente tras varias intervenciones (20) o tras cauterización excesiva del lecho quirúrgico.

En el tratamiento de la necrosis corneoescleral se ha observado que los corticoides tópicos no son efectivos; sí se han mostrado útiles los AINE'S orales, los corticosteroides sistémicos o en megadosis (metilprednisolona) y algunos inmunosupresores como la ciclosporina, la azatioprina o el tacrolimus (20). Sin embargo lo habitual es tener que recurrir al tratamiento quirúrgico además del tratamiento médico, pudiendo emplear una gran variedad de tejidos y materiales para realizar recubrimientos tectónicos. Los más tradicionales son los de córnea y esclera, aunque últimamente se están utilizando muchos biomateriales como pericardio, duramadre, poliuretano y membrana amniótica.

CONCLUSIÓN

La necrosis corneoescleral tras cirugía de pterygium es una complicación poco frecuente aunque de extrema gravedad. La mayoría de casos publicados hacen referencia a las técnicas de esclera libre y al empleo adyuvante de mitomicina C. Por otro lado se ha observado que esta complicación es extremadamente poco frecuente con las técnicas que emplean autoinjertos de limbo-conjuntiva, además de obtener también unas bajas tasas de recurrencia.

Dado que desconocemos como fue el proceso quirúrgico al que se sometió el paciente, así como la evolución postoperatoria en el primer mes, consideramos que los posibles factores que podrían haber favorecido el cuadro de necrosis córneo-escleral son: una cauterización excesiva del lecho del pterygium durante la cirugía; una aplicación de mitomicina C u otro antimitótico como terapia adyuvante; una exposición escleral mantenida después de la cirugía; o un fallo en el proceso de cicatrización, que podría haberse agravado por el síndrome de párpados laxos que presenta el paciente o por un efecto hemostático exagerado del pegamento biológico aplicado sobre el lecho quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Todani A, Samir A. Melki. Pterygium: current concepts in pathogenesis and treatment. *International Ophtalmology Clinics* 2009; 49(1): 21-30.
2. Raiskup F, Solomon A, Landau D, Ilsar, Frucht Pery J. Mitomycin C for pterygium: long term evaluation. *Br J Ophtalmol* 2004; 88: 1425-1428.
3. Fu-Chin, Shen-Perng, Sung Huei. Management of infectious scleritis after pterygium excision. *Cornea* 2000; 19(1): 34-39.
4. Young A, Tam P, Leung G, Cheng L, Lam P, Lam D. Prospective study on the safety and efficacy of combined conjunctival rotational autograft with intraoperative mitomycin C 0.02% in primary pterygium excision. *Cornea* 2009; 28: 166-169.
5. Donnenfeld E. D, Perry H. D, Fromer S, Doshi S, Solomon R, Biser S. Subconjunctival mitomycin C adjunctive therapy before pterygium excision. *Ophthalmology* 2003; 110: 1012-1026.
6. Seng-Ei Ti, Donald T. H. Tan. Tectonic corneal lamellar grafting for severe scleral melting after pterygium surgery. *Ophthalmology* 2003; 110: 1126-1136.
7. Solomon A, Kaiserman I, Raiskup FD, Landau D, Frucht- Pery J. Long-term effects of mitomycin C in pterygium surgery on scleral thickness and the conjunctival epithelium. *Ophthalmology* 2004; 111: 1522-1527.
8. Wan Norliza W.M, Siti Raihan I, Azlyn Azwa J, Ibrahim M. Scleral melting 16 years after pterygium excision with topical Mitomycin C adjuvant therapy. *Contact Lens and Anterior Eye* 2006; 29: 165-167.

9. Safianik B, Ben-Zion I, Gargozi H J. Serious corneoscleral complications after pterygium excision with mitomicyn C. *Br J Ophtalmol* 2001 (August).
10. Dadeya S, Fatima S. Corneoscleral perforation after pterygium excision and intraoperative mitomicyn C. *Ophtalmic Surg Lasers Imaging* 2003; 34: 146-148.
11. Hayasaka S, Iwasa Y, Nagaki Y, Kadoi C, Matsumoto M, Hayasaka Y. Late complication after pterygium excision with high dose mitomicyn C instillation. *Br J Ophtalmol* 2000;84. Letter to the editor.
12. Díaz L, Villegas VM, Emanuelli A, Izquierdo N. Efficacy and safety of intraoperative mitomicyn C as adjunct therapy for pterygium surgery. *Cornea* 2008; 27: 1119-1121.
13. Panda A, Gopal K Das, Suhas W. Tuli, Kumar A. Randomized trial of intraoperative mitomicyn C in surgery for pterygium. *American Journal of Ophtalmology* 1998; 125: 59-63.
14. Avisar R, Weinberger D. Pterygium surgery with mitomicyn C. *Cornea* 2003; 22: 721-725.
15. Khakshoor H, Razavi M. E, Daneshvar R, Shakeri M. T, Ghate M. F, and Ghooshkhanehi H. Preoperative subteryegeal injection vs intraoperative mitomicyn C for pterygium removal: comparison of results and complications. *Am J Ophtalmol* 2010; 150: 193-198.
16. Wong V. A, Law F. Use of mitomicyn C with conjunctival autograft in pterygium surgery in asian-canadians. *Ophtalmology* 1999; 106: 1512-1515.
17. Mutlu F, Sobaci G, Tatar T, Yildirim E. A comparative study of recurrent pterygium surgery. *Ophtalmology* 1999; 106: 817-821.
18. Frucht Pery J, Raiskup F, Ilsar M, Landau D, Orucov F, Solomon A. Conjunctival autografting combined with low-dose mitomicyn C for prevention of primary pterygium recurrence. *Am J Ophtalmol* 2006; 141: 1044-1050.
19. Jain V, Shome D, Natarajan S, Narverkar R. Surgically induced necrotizing scleritis after pterygium surgery with conjunctival autograft. *Cornea* 2008; 27: 720-721.
20. Sridhar M S, Bansal A K, Rao G N. Surgically induced necrotizing scleritis after pterygium excision and conjunctival autograft. *Cornea* 2002; 21(3): 305-307.
21. Anduze A. L. Pterygium surgery with mitomicyn C: ten year results. *Ophtalmic Surg Lasers* 2001; 32: 341-345.
22. Yi-Yu Tsai, Lin J-M, Shy J-D. Acute scleral thinning after pterygium excision with intraoperative mytomicin C. *Cornea* 2002; 21(2): 227-229.
23. Alsagoff Z, Donald T H Tan, S-P Chee. Necrotising scleritis after bare sclera excision of pterygium. *Br J Ophtalmol* 2000; 84: 1050-1052.
24. Miyai T, Hara R, Nejima R, Maiyata K, Yonemura T, Amano S. Limbal allograft, amniotic membrane transplantation and intraoperative mitomicyn for recurrent pterygium. *Ophtalmology* 2005; 112: 1263-1263.
25. Karalezli A, Kucukerdonmez C, Boraza M, Akova Y. Successful treatment of necrotizing scleritis alter conjunctival autografting for pterygium with amniotic mambrane transplantation. *Orbit* 2010; 29: 88-90.
26. Gokhale N, Samant R. Surgically induced necrotizing scleritis after pterygium surgery. *Indian journal of ophtalmology* 2007; 55: 144-146.
27. Nieuwendaal C, Van der Meulen I, Mourits M, Lapid-Gortak R. Long term follow-up using a conjunctival autograft and tissucol. *Cornea* 2011; 30: 34-36.

Mixoma subconjuntival. A propósito de un caso

Subconjunctival myxoma. Case report

ZANETTI LLISA MR¹, MEDINA RIVERO F¹, GARCÍA-DELPECH S²

RESUMEN

Introducción: El mixoma subconjuntival es una entidad muy poco frecuente. Los mixomas se presentan comúnmente en otros tejidos blandos como el corazón, los senos paranasales y los músculos, pero rara vez se presentan en las estructuras perioculares.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 34 años de edad con mixoma subconjuntival en ojo derecho, sin afectación extraocular mixomatosa y tratado quirúrgicamente.

Discusión: El mixoma es un tumor benigno y raro. Usualmente los mixomas de conjuntiva suelen ser circunscritos y fácilmente resecables en su totalidad. Pueden aparecer solos o englobados dentro de otras patologías.

Palabras clave: Mixoma subconjuntival, conjuntiva, tumor benigno.

SUMMARY

Introduction: Subconjunctival myxoma is a rare entity. Myxomas commonly arise in other soft tissues like the heart, sinus and muscles, but it rarely occurs in periocular structures.

Case report: We present a 34-year-old man with a subconjunctival myxoma in his right eye, without extraocular myxomatous expression and treated surgically.

Discussion: Myxoma is a rare benign tumor. Conjunctival myxomas are usually circumscribed and easily isolated. They can appear alone or associated with other diseases.

Key words: Myxoma subconjunctival, conjunctiva, benign tumor.

INTRODUCCIÓN

El mixoma es un tumor benigno que probablemente deriva del mesénquima primitivo. Se caracteriza histológicamente por abun-

dante material mucoide y una red laxa de fibras de reticulina y células (1). La matriz del estroma es rica en glicosaminoglicanos, ácido hialurónico y escasa en colágeno y estructuras vasculares.

¹ Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

² Servicio de Oftalmología. Hospital La Fe. Valencia.

Correspondencia:

María Romina Zanetti Llisa

Bco. de la Ballena s/n. 35019. Las Palmas

romi_z@hotmail.com

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 34 años de edad y raza blanca con una lesión no dolorosa en ojo derecho de varios meses de evolución, sin signos inflamatorios, ni disminución de la agudeza visual.

En la exploración clínica la agudeza visual era de la unidad en ambos ojos (A.O.) y la motilidad ocular extrínseca se encontraba conservada. La lámpara de hendidura reveló una lesión viscosa de color rosa, bien adherida y vascularizada, ubicada en conjuntiva bulbar nasal de ojo derecho.

El resto de la exploración oftalmológica se encontraba dentro de la normalidad. Es de destacar que el paciente no tenía historia previa alguna de traumatismo ocular ni patología conjuntival.

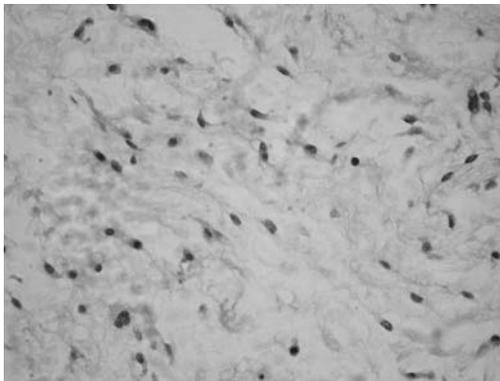
Dada la sospecha de lesión mixomatosa se decide realizar bajo anestesia local la disección de dicha tumoración, observándose intraquirúrgicamente una masa gelatinosa que contactaba con el músculo recto medio. El análisis realizado por el Servicio de Anatomía Patológica fue informado como mixoma.

El paciente se recuperó rápidamente y no ha habido ninguna recurrencia hasta ahora.

Fig. 1: Segmento anterior del ojo derecho mostrando una masa color rosa, gelatinosa y vascularizada sobre conjuntiva nasal.



Fig. 2: El estroma hipocelular contiene fibras de colágeno delicado (hematoxilina-eosina, x50).



DISCUSIÓN

El mixoma es un tumor benigno y raro que puede afectar en el territorio oftalmológico a los párpados y con menor frecuencia a la conjuntiva (2). En una revisión realizada por Shields et al. sobre 1.643 pacientes con lesiones conjuntivales encontraron 1 solo caso de mixoma (0,001%) (3).

En la búsqueda bibliográfica realizada por nosotros, sólo hemos encontrado 22 casos en la literatura inglesa sobre el mixoma de la conjuntiva (4). Este tumor usualmente aparece en adultos y es poco común en niños pequeños. La edad media de estos 22 casos fue de 48 años de edad (mediana de años de edad: 50 años, rango de edad: 18-80 años), y 2 pacientes (9%) fueron menores de 20 años. Ambos sexos se vieron afectados igualmente.

El mixoma subconjuntival es típicamente descrito como una masa bien delimitada, amarillo-rosa, translúcida, quística y/o sólida. Éste varía clínica e histopatológicamente en algunos aspectos de los mixomas extraoculares de tejidos blandos. A diferencia de éstos, el mixoma subconjuntival usualmente contiene quistes.

Debido a su rareza, el mixoma subconjuntival puede simular tumores de conjuntiva tales como histiocitoma fibroso, hiperplasia linfoide reactiva, nevus amelanótico, melanoma amelanótico, carcinoma de células escamosas, lipomas y quistes entre otros (5), por lo que el oftalmólogo no debería de olvidar realizar el diagnóstico diferencial con dichas entidades.

El mixoma subconjuntival puede aparecer como una enfermedad localizada o como componente del Complejo de Carney, que incluye mixomas cutáneos y cardíacos, lesiones pigmentadas múltiples y alteraciones endocrinológicas (6). También lo podemos encontrar dentro del Síndrome de Mazabraud (displasia fibrosa del hueso y mixoma intramuscular) y del Síndrome de McCune-Albright (manchas café con leche y bocio multinodular). Los pacientes con Complejo de Carney deben someterse a una evaluación sistémica incluyendo ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear, ecografía testicular, analítica del

nivel de hormonas TSH, adenocorticotropa, de crecimiento y estudios genéticos si fuese posible (análisis del gen en el cromosoma PRKAR1A 17q2). Ninguno de los 22 casos anteriormente citados de mixomas subconjuntivales se asociaron con los síndromes de Mazabraud o de McCune-Albright (7).

El manejo preferente del mixoma subconjuntival es la biopsia escisional completa. De los 22 casos publicados ninguno recidivó ni sufrió transformación maligna tras su resección. Su recurrencia puede estar relacionada a una insuficiente resección, a la multicentricidad o a la predisposición genética (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, ShenoyBV, Go VL. The complex of myxomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)*. 1985; 64: 270-283.
2. De Gottrau P et al. Conjunctival myxoma. A propos of an anatomico-clinical case. *J Fr Ophthalmol* 1995; 18: 481-483.
3. Shields CL, Demirci H, Karatza EC, Shields JA. Clinical survey of 1643 melanocytic and nonmelanocytic conjunctival tumors. *Ophthalmology*. 2004; 111: 1747-1754.
4. Ffooks OO. Myxoma of the conjunctiva. *Br J Ophthalmol*. 1962;46:374-377. Doughman DJ, Wenk RE. Epibulbar myxoma. *Am J Ophthalmol*. 1970;69:483-485. Stafford WR. Conjunctival myxoma. *Arch Ophthalmol*. 1971; 85: 443-444.
5. Shields JA, Shields CL. Fibrous, neural, xanthomatous and myxomatous tumors. In: Shields JA, Shields CL, eds. *Atlas of Eyelid and Conjunctival Tumors*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 1999; 277-288.
6. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, ShenoyBV, Go VL. The complex of myxomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)*. 1985; 64: 270-283.
7. Carney JA. Carney complex: the complex of myxomas, spotty pigmentation, endocrine overactivity, and schwannomas. *Semin Dermatol*. 1995; 14: 90-98.
8. Kennedy RH, Waller RR, Carney JA. Ocular pigmented spots and eyelid myxomas. *Am J Ophthalmol*. 1987; 104: 533-538.
9. Ffooks OO. Myxoma of the conjunctiva. *Br J Ophthalmol*. 1962; 46: 374-377.

Endoftalmitis por *Listeria monocytogenes*: A propósito de un caso

Endophthalmitis by Listeria monocytogenes: Case report

PÉREZ-CARRO G¹, GARCÍA-ALONSO A¹, CORTE-TORRES G², VIEJO G³

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 71 años que acude a urgencias presentando una endoftalmitis en su ojo izquierdo. A las 24 horas del ingreso el grave empeoramiento del cuadro conllevó una evisceración. En los cultivos obtenidos se aisló *Listeria monocytogenes* (*L.m*).

Discusión: Las endoftalmitis son raras y más aún las producidas por *Listeria*. El origen de la infección puede ser endógeno o exógeno. La evolución de nuestro caso de manera tan severa, incluso con tratamiento apropiado, difiere de los casos publicados.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*, endoftalmitis.

SUMMARY

Case report: We present the case of a 71-year-old man with an acute type of endophthalmitis. A sudden worsening of his condition within 24 hours after admission led to perform an evisceration of his left eye. Cultures isolated *Listeria monocytogenes*.

Discussion: Endophthalmitis caused by *Listeria* is very uncommon and rarely reported. The origin of the infection can be both exogenous or endogenous. Even with an appropriate and early treatment, the evolution of this case was adverse when compared with the ones previously reported in medical literature.

Key words: *Listeria monocytogenes*, endophthalmitis.

Hospital de Cabueñes. Gijón. Principado de Asturias.

¹ Licenciado en Medicina. Especialista Oftalmología.

² Licenciado en Medicina. Especialista en Anatomía Patológica.

³ Licenciado en Medicina. Especialista en Microbiología.

Presentado como Comunicación oral en el 18º congreso del GEMU el 25 febrero 2005.

Correspondencia:

Gema Pérez Carro

C/. Velázquez, n.º 2, 2.º I

Principado de Asturias

gemurri27@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis es una inusual y devastadora manifestación de una infección ocular, producida por un amplio espectro de microorganismos (1). La listeriosis ocular es muy infrecuente y difícil de identificar sin análisis específicos de laboratorio, aunque se han descrito signos clínicos típicos (hipopión oscuro, hipertensión ocular). Comunicamos el caso de una infección ocular fulminante que precisó una evisceración urgente, demostrándose la existencia de listeria monocytogenes a nivel intraocular.

CASO CLÍNICO

Paciente de 71 años que acude por intenso dolor y enrojecimiento en su ojo izquierdo (OI), tratado en otro centro con tobramicina, dexametasona y atropina tópicos desde hace 2 meses. Entre sus antecedentes destacamos una Diabetes Mellitus de larga evolución con historia de panfotocoagulación en ambos ojos presentando en su OI una agudeza visual de percepción de luz. Además había sido laringectomizado 10 meses antes por una neoplasia de laringe (T3N0M0) sin radioterapia ni quimioterapia adicional.

En la exploración oftalmológica observamos intensa hiperemia ciliar, hipopión, opacificación y edema corneal y defectos epiteliales superficiales sin signos indirectos de perforación o traumatismo previos (fig. 1). Se recogen muestras córneo-conjuntivales y se decide ingreso hospitalario. Se pautan, empíricamente, vancomicina y gentamicina en colirios tópicos reforzados a las dosis de 50 mg/ml y 14 mg/ml respectivamente, y subconjuntivales a las dosis de 25 mg/0,1 ml de vancomicina y de 40 mg/ml de gentamicina. También se asocia tratamiento intravenoso con vancomicina (1 gr/12 h.), amikacina (500 mg/12 h) y metazolol (2 gr/6h).

En el intervalo entre la recogida de muestras y la inyección prevista de antibióticos intravítreos, se produce un brusco agravamiento del estado general del paciente, con una cifra de leucocitos de 10.21/1000 μ l, y

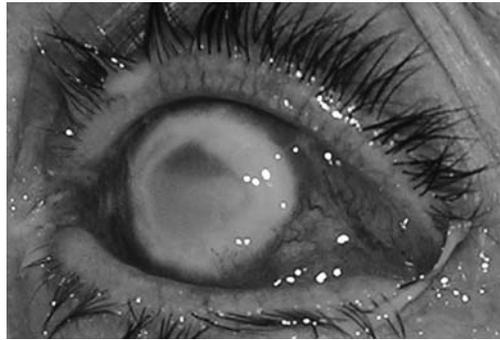


Fig. 1:
Endoftalmitis.
Deslustración
corneal con
necrosis anular
periférica.
Hipopión oscuro
que ocupa más de
la mitad de
cámara anterior.

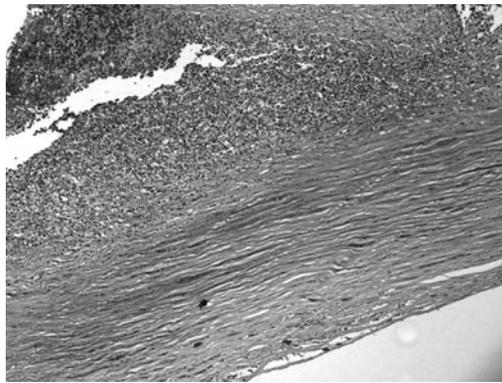
un empeoramiento del cuadro ocular con aumento del hipopión y afectación periorbitaria, por lo que se decide practicar una evisceración. Durante la misma se tomó material de cámara anterior y vítrea que se cultivaron en agar sangre, chocolate y con tioglicato. Después de 24 horas a 37° C y 5% de CO₂ se constató el crecimiento de un bacilo gram +, catalasa +, β -hemolítico, con movilización típica en «paraguas» a temperatura ambiente siendo identificado como *Listeria monocytogenes*, sensible a penicilina, ampicilina y ciprofloxacino a concentraciones mínimas inhibitorias de 0,25 μ g/ml, 0,5 μ g/ml y <1 μ g/ml respectivamente.

La biopsia mostró una importante necrosis corneal e iridiana con una intensa desestructuración con acúmulo de pigmento y abundante infiltrado inflamatorio agudo y crónico (polimorfonucleares y linfocitos) (figs. 2a, 2b, 3a y 3b).

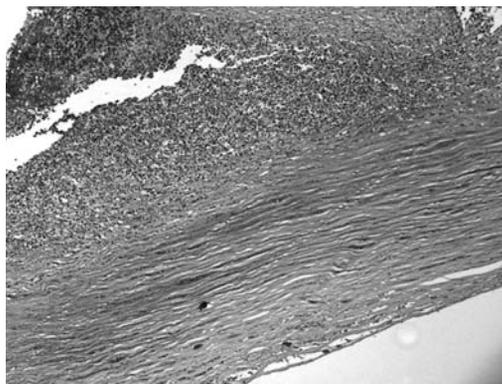
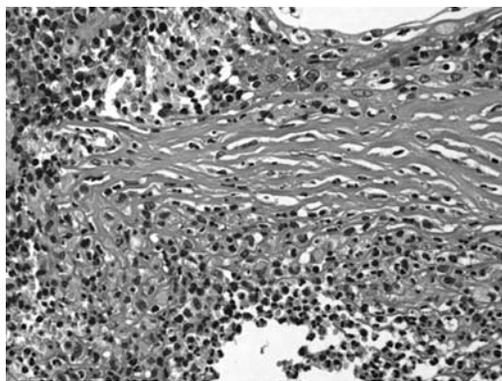
Al día siguiente de la intervención el estado sistémico del paciente mejoró extraordinariamente, con un recuento leucocitario de 6.8/1000 μ l. Tras el alta, se pautó ciprofloxacino oral 750 mg/12 h. durante 10 días. A lo largo de 1 año de revisiones el paciente no presentó ninguna incidencia ocular ni a nivel sistémico.

DISCUSIÓN

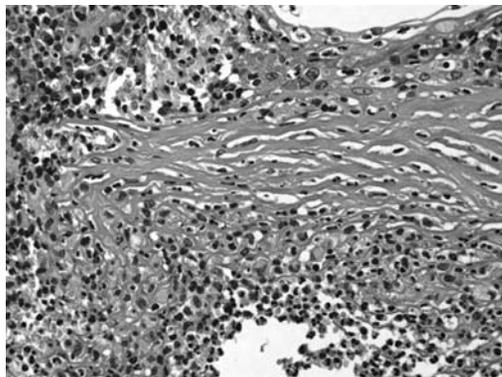
La endoftalmitis es una patología muy grave pero muy infrecuente. Las endoftalmitis exógenas suelen ocurrir tras traumatismos oculares perforantes. Las endógenas, más raras, representan una siembra hemática des-



Figs. 2a, 2b: La biopsia corneal muestra resto celulares y marcado infiltrado inflamatorio agudo y crónico (Hematoxilina-eosina 10x y 40x).



Figs. 3a, 3b: La biopsia de iris muestra necrosis iridiana con acúmulos de pigmento, marcado infiltrado inflamatorio agudo y crónico así como ausencia de neovasos. (Hematoxilina-eosina 10x y 40x).



de un lugar remoto al ojo y se las relacionan con situaciones predisponentes como neoplasias, cardiopatías severas, diabetes e incluso a existencia de endocarditis, abscesos hepáticos o urinarios (1,2). La *Listeria monocytogenes* es un bacilo gram + muy ubicuo en la naturaleza que se encuentra fácilmente en los alimentos.

La infección en humanos es rara, siendo más frecuente en inmunodeprimidos con respuesta celular T alterada. Puede aparecer en mujeres embarazadas, prematuros, ancianos y enfermos graves aunque también puede darse sin ningún factor predisponente claro (3). Nuestro caso, sin una clara inmunosupresión, presentaba varios factores de riesgo: edad avanzada, diabetes y neoplasia laríngea.

La listeriosis ocular es muy infrecuente (2,4-6) tan sólo han sido publicados una veintena de casos (1,2,4-19), siendo la queratoconjuntivitis la manifestación más frecuente (2,4,5,7).

El debut suele caracterizarse por una queratoconjuntivitis hipertensiva, con hipopión oscuro (2,4-6,11,13,15) secundario a la necrosis del iris (5), lo que pudimos apreciar en nuestro caso.

En la mayoría de los casos se describen factores predisponentes (2), sin foco distal, con hemocultivos positivos en sólo dos casos publicados (6,14).

La habilidad de la *listeria* para penetrar en el estroma corneal está en discusión (8,10,15), sin embargo en nuestro caso el origen exógeno de la infección no se puede descartar dado el avanzado estado del daño corneal. Sin embargo la ausencia de traumatismo, el aislamiento de listeria en cultivos de material intraocular junto con el crecimiento, en el exudado córneo-conjuntival, de *staphylococcus epidermididis* hace más probable la endoftalmitis endógena.

La *Listeria* en animales se cree que alcanza el sistema nervioso central a través de nervios craneales pero en humanos es hematogéna (20).

Listeria monocytogenes in vitro es sensible a una amplia gama de antibióticos, entre ellos la gentamicina y vancomicina usados empíricamente en nuestro caso. A pesar de ello nuestra decisión drástica de evisceración fue

consensuada dado el avanzado estado de la infección en un ojo previamente ciego. El tratamiento de elección es la ampicilina o penicilina más aminoglucósido, trimetoprim-sulfametoxazol y rifampicina para los alérgicos a beta-lactámicos. Las quinolonas no son un antibiótico de elección debido a la baja actividad y posible existencia de resistencias. Sin embargo como en casos previamente publicados (21) el tratamiento con ciprofloxacino oral, sumado en nuestro caso a la evisceración, fueron efectivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Betriu C, Fuentemilla S, Méndez R, Picazo JJ, García-Sánchez J. Endophthalmitis caused by *Listeria monocytogenes*. *J Clin Microbiol* 2001; 39(7): 2742-2744.
- Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003; 48(4): 403-423.
- Vázquez-Boland J A, Kuhn M, Berche P, Chakraborty T, Dominguez-Bernal G, Goebel W et al. *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14: 584-640.
- Lohmann CP, Gabel VP, Heep M, Linde HJ, Reischl U. *Listeria monocytogenes*-induced endogenous endophthalmitis in an otherwise healthy individual: rapid PCR-diagnosis as the basis for effective treatment. *Eur J Ophthalmol* 1999; 9(1): 53-57.
- Elliott D, O'Brien TP, Green WR, Jampel HD, Goldberg MF. Elevated intraocular pressure, pigment dispersion and dark hypopyon in endogenous endophthalmitis from *Listeria monocytogenes*. *Surv Ophthalmol* 1992; 37(2): 117-124.
- Goodner E, Okumoto M. Intraocular listeriosis. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 682-686.
- Melamed J, Kwitko S, Barcaro S, M. Verri J, F. Pettrillo V. Endogenous endophthalmitis due to *Listeria monocytogenes*. *Ocular Immunology and Inflammation* 1993; 2: 45-48.
- Beuchat L, Hirschel B, Tabatabay C, Filthuth I. Intraocular listeriosis. *J Fr Ophthalmol* 1985; 8(12): 797-799.
- Snead JW, Stern WH, Whitcher JP, Okumoto M. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1977; 84(3): 337-340.
- Bagnarello AG, Berlin AJ, Weinstein AJ, McHenry MC, O'Connor PS. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1977; 95(6): 1004-1005.
- Ballen PH, Loffredo FR, Painter B. *Listeria* endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(1): 101-102.
- Nigrin J, Tyrrell DL, Jackson FL, Ombres SR, Morgan RA. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis in an immune-suppressed host. *Can Med Assoc J* 1977; 116(12): 1378-1382.
- Abbott RL, Forster RK, Rebell G. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis with a black hypopyon. *Am J Ophthalmol* 1978; 86(5): 715-719.
- Heidemann DG, Trese M, Murphy SF, Bradford D, Lewis M, Dunn SP. Endogenous *Listeria monocytogenes* endophthalmitis presenting as keratouveitis. *Cornea* 1990; 9(2): 179-180.
- Duch ST, Quintana MC, Pujol OG. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69(1): 108-110.
- Algan M, Jonon B, George JL, Lion C, Kessler M, Burdin JC. *Listeria monocytogenes* endophthalmitis in a renal-transplant patient receiving cyclosporin. *Ophthalmologica* 1990; 201(1): 23-27.
- Deramo VA, Shah GK, Garden M, Maguire JJ. Good visual outcome after *Listeria monocytogenes* endogenous endophthalmitis. *Retina* 1999; 19(6): 566-568.
- Méndez-Hernández C, García-Feijoo J, García-Sánchez J. *Listeria monocytogenes*-induced endogenous endophthalmitis: bioultrasonic findings. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(3): 579-581.
- Green R, F Goldberg M, Ding Y. Diagnostic pars plana vitrectomy report of a 21-year retrospective study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1995; 281-308.
- Drevets D A, Leenen P J, Greenfield R A. Invasion of the central nervous system by intracellular bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 323-347.
- Hof H, Nichterlein T, Krestschmar M. Management of listeriosis. *Clin Microbiol Rev* 2001; 39: 2742-2744.

Desprendimiento de retina seroso en un paciente con preeclampsia: utilidad de la Tomografía de Coherencia Óptica

Serous retinal detachment in a patient with preeclampsia: usefulness of the optical coherence tomography

RODRÍGUEZ GIL R¹, AFONSO RODRÍGUEZ A¹, ALONSO PLASENCIA M¹,
GIL HERNÁNDEZ MA¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 23 años quien, en la semana 37 de gestación, desarrolló una preeclampsia grave, presentando un desprendimiento seroso de retina bilateral. Éste se objetivó y cuantificó mediante tomografía de coherencia óptica, en la que se observó un importante aumento de espesor retiniano, junto con desprendimiento neuroepitelial y acúmulo de fluido hiperreflectante. Tras el parto este desprendimiento desapareció, quedando como secuela una leve reducción de la agudeza visual, con alteración en el epitelio pigmentario de la retina, apreciado en la tomografía como una imagen hiperreflectante y sobreelevada en la capa del epitelio pigmentario de retina.

Discusión: La preeclampsia es una enfermedad obstétrica que puede alterar la retina, originando, entre otros trastornos, un desprendimiento seroso. El carácter objetivo de la tomografía de coherencia óptica convierte esta técnica en especialmente útil a la hora de determinar la existencia de esta entidad, pudiendo cuantificar su espesor. Asimismo, permite evaluar alteraciones en el epitelio pigmentario, sobre todo en casos de disminución de agudeza visual no recuperada tras el parto.

Palabras clave: Preeclampsia, desprendimiento seroso de retina, tomografía de coherencia óptica.

Servicio de Oftalmología. Sección de Retina. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

¹ Doctor en Medicina.

² Licenciado en Medicina.

Correspondencia:

Rodríguez Gil, Ruymán

Gilorio_79@hotmail.com

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Ctra. Rosario n.º 145. 38010. Santa Cruz de Tenerife

SUMMARY

Case report: We report the case of a 23-year-old woman, at 37 weeks of gestation, who developed severe pre-eclampsia, with an associated bilateral serous retinal detachment. It is assessed by optical coherence tomography, which showed a significant increase in retinal thickness, with neuroepithelial detachment and hyper-reflecting fluid accumulation. After delivery this detachment disappeared, with a residual mild visual acuity reduced, with abnormalities in the retinal pigment epithelium, appreciated on the tomography as a hyper-reflecting and raised image in the layer of the retinal pigment epithelium.

Discussion: Preeclampsia is an obstetric disease that can affect the retina, causing, among other disorders, a serous detachment from the retina. The objectiveness of optical coherence tomography technique becomes particularly useful in determining the existence of a serous detachment from the retina, and it can measure its thickness. It also evaluates changes in the retinal pigment epithelium, especially in cases of decreased visual acuity not recovered after delivery.

Key words: Preeclampsia, serous detachment from the retina, optical coherence tomography.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una enfermedad obstétrica que afecta a aproximadamente el 5% de las mujeres embarazadas. Esta entidad aparece en la segunda mitad de la gestación (a partir de la semana 20) y se caracteriza por el desarrollo de una hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg) junto con proteinuria (> 3 g / dl / 24h) en una paciente cuya presión sanguínea era anteriormente normal. Este cuadro se denomina eclampsia si se asocia a convulsiones.

Las alteraciones visuales aparecen en el 30-100% de las pacientes con preeclampsia/eclampsia. Debido al cuadro hipertensivo, tanto la circulación coroidea como la retina pueden verse afectadas. La manifestación ocular más frecuente es una retinopatía similar a la hipertensiva, con exudados algodinosos, hemorragias, edema de papila, desprendimiento seroso de retina y alteración del epitelio pigmentario de la retina.

Presentamos el caso de una paciente con preeclampsia grave que desarrolló un desprendimiento seroso de retina, en el que la tomografía de coherencia óptica (OCT) ha resultado esencial en el diagnóstico y seguimiento de las alteraciones morfológicas a nivel de la retina neurosensorial y del epitelio pigmentario de la retina.

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años de edad, sin antecedentes de interés, que fue remitida por visión borrosa en su ojo derecho (OD). La paciente había desarrollado una preeclampsia severa en la semana 37 de gestación, con hipertensión arterial (HTA) (150/97 mmHg) y proteinuria (4,28 g/dl). A las 24 h del parto la paciente refirió visión borrosa en su OD. En la exploración fundoscópica del OD se detectó un desprendimiento de retina seroso bulloso, que comprometía la región macular. En su ojo izquierdo (OI), se apreció un desprendimiento plano peripapilar. Debido al mal estado general de la paciente no se evaluó la agudeza visual (AV) ni se realizaron pruebas complementarias.

Al cuarto día post-parto la paciente mostró mejoría en su estado general, por lo que se realizó una exploración completa. La AV fue 0,2 en OD y 0,9 OI, con estudio de polo anterior y de presión intraocular normal. El examen de fondo de ojo en el OD mostró un desprendimiento seroso de retina que afectaba el polo posterior (fig. 1); mientras que no se apreció alteración en el OI. Se efectuó una tomografía de coherencia óptica (OCT) (Cirrus TM HD-OCT 4.0, Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) en la que se objetivó un aumento del espesor macular (586 micras de

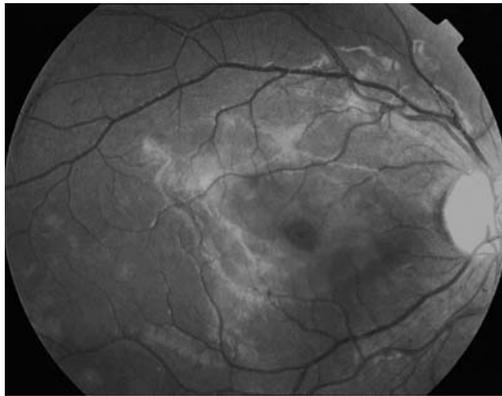


Fig. 1:
Retinografía:
desprendimiento
seroso de retina
que afecta al polo
posterior del ojo
derecho.

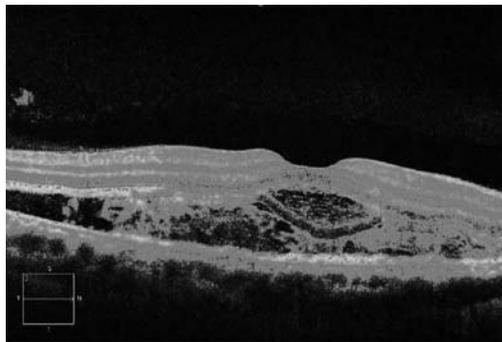


Fig. 2: OCT
donde se aprecia
un
desprendimiento
del neuroepitelio,
con contenido de
alta reflectividad,
y alteración del
Epitelio
Pigmentario de la
Retina.

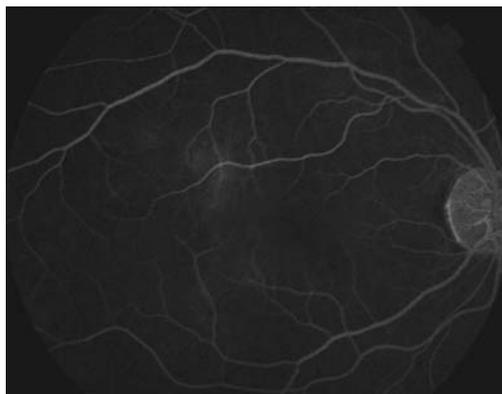


Fig. 3:
Angiografía
fluoresceínica:
mínima exudación
(en contraposición
con la alteración
la OCT) en 2
focos en arcada
temporal superior.

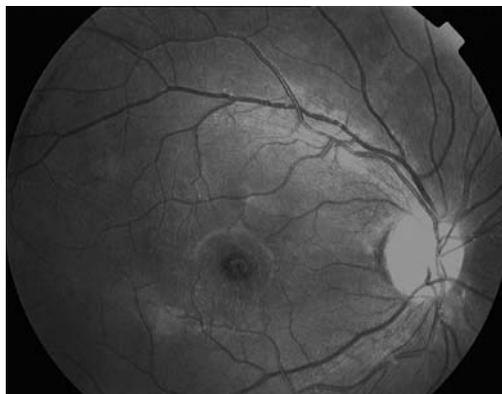


Fig. 4:
Retinografía tras
la reaplicación,
con alteraciones
pigmentarias a
nivel del polo
posterior.

grosor central), con pérdida del contorno foveal normal, con un desprendimiento neurosensorial en cuyo interior se detectó la presencia de contenido hiperreflectante, junto con alteración del epitelio pigmentario (fig. 2). Esta prueba fue normal en el OI. Se realizó una angiografía fluoresceínica en la que se observó mínima exudación en tiempos tardíos en 2 pequeños focos a nivel de la arcada temporal superior (fig. 3).

A la semana la AV alcanzó valores de 0.3 en OD y 1 en el OI, con reducción del edema retiniano en el OD, lo que se cuantificó mediante OCT, alcanzando un grosor de 210 micras. El curso evolutivo al mes fue satisfactorio, con AV de 0.5 en el OD y 1 en el OI, persistiendo las alteraciones en el EPR en el OD. Por último, a los 3 meses del evento, la AV fue de 0,7 en el OD y de 1 en el OI. En el fondo de ojo la reaplicación retiniana fue completa, observándose una alteración pigmentaria, de aspecto moteado, en el área foveal (fig. 4), siendo normal en el OI. La OCT determinó un grosor de 203 micras, con un aumento de la reflectividad a nivel del EPR en el OD (fig. 5).

DISCUSIÓN

La preeclampsia es una enfermedad de origen desconocido y multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto. Su incidencia es del 5-10% de los embarazos (1). Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son factores genéticos (como historia familiar de preeclampsia), edad materna (menor de 18 o mayor de 35 años), primigravidez, gestaciones múltiples, embarazo molar, malnutrición, obesidad, diabetes, lupus eritematoso u otras enfermedades hematológicas (déficit de proteína C o S, Síndrome antifosfolípido...) (2).

No se ha determinado una causa definitiva de este cuadro. Ahora bien, se ha concedido a las membranas fetales un papel fundamental, ya que éste es un cuadro que tiende a la resolución una vez finaliza la gestación. Así, se considera que una situación de isquemia útero-placentaria conduce a la liberación de múltiples mediadores vasoactivos hacia la

circulación sistémica, que acaban por generar una disfunción endotelial generalizada, con vasoconstricción y vasoespasmio (3). Esta situación se manifiesta en diversos órganos diana, con especial repercusión a nivel del sistema nervioso central, ojo, riñón, y aparato cardiovascular.

A nivel ocular las anomalías más frecuentes se presentan a nivel de la retina y coroides, pero también se ha descrito afectación a nivel de conjuntiva, nervio óptico y córtex visual (1). Las alteraciones oculares se observan en el 30-100% (4) de los pacientes con preeclampsia-eclampsia.

El hallazgo más común es la constricción de las arteriolas retinianas, ya sea de forma focal o generalizada (5). El desprendimiento de retina es una causa poco frecuente (0,2-2% del total de casos) (6), aunque bien establecida, de pérdida visual en este síndrome. Característicamente suelen ser de naturaleza exudativa, extensos y bilaterales. Estudios angiográficos con fluoresceína y verde indocianina han relacionado su patogenia con una isquemia coroidea lobular secundaria al intenso vasoespasmio arteriolar. La coroidopatía hipertensiva, junto con la liberación de mediadores vasoconstrictores endógenos, que actúan a nivel endotelial, desencadenan una intensa isquemia coroidea. Esta isquemia se acompaña de una alteración en la barrera hematorretiniana, con trasudación de fluidos y la formación de un exudado proteico que se acumula en el espacio subretiniano, causando un desprendimiento de retina exudativo (8). La resolución de las causas que originan esta insuficiencia vascular coroidea suele ser suficiente para la recuperación completa visual a las pocas semanas. En ocasiones pueden persistir secuelas en forma de alteración del EPR, con zonas de necrosis de la capa coriocalpilar, formando las manchas de Elschnig, que raramente originan una alteración visual permanente. En algunos casos existen alteraciones del EPR que pueden simular una distrofia macular o degeneración tapetoretiniana (9).

La tomografía de coherencia óptica (OCT) constituye una técnica rápida y no invasiva, que nos proporciona un análisis de alta resolución de las características morfológicas de la retina.

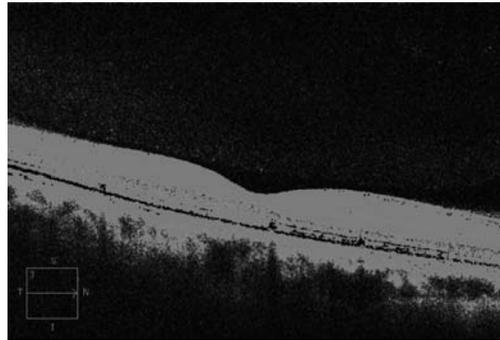


Fig. 5: OCT donde se aprecia el contorno foveal normal con zonas de aumento de la reflectividad, a nivel del Epitelio pigmentario, de origen cicatricial.

En relación al desprendimiento seroso de retina, la OCT muestra una capacidad diagnóstica superior a otras técnicas, al permitirnos un análisis cualitativo (puede detectar su existencia incluso cuando éste sea de pequeñas dimensiones) y cuantitativo (al determinar el espesor retiniano) (10). Esta técnica nos proporciona capacidad para efectuar controles evolutivos, ya que permite evidenciar la existencia de fluido subretiniano y sus modificaciones una vez se ha producido el parto, momento desde el cual tiende a involucionar, hecho que se asocia con una mejoría en la agudeza visual. En ocasiones, este fluido tiende a aparecer como un material hiperreflectante, como ocurre en nuestro caso, con posibles adherencias a las capas externas de la retina desprendida (11). Presumiblemente este fluido de material hiperreflectante se correspondería con material fibrinoso. (12) Asimismo, la OCT permite la detección de fluido intrarretiniano, cuya visualización suele no resultar posible mediante fundoscopia o angiografía.

CONCLUSIÓN

La tomografía de coherencia óptica se ha convertido en un instrumento diagnóstico esencial en la patología retiniana, al permitirnos un diagnóstico objetivo y altamente reproducible, resultando especialmente útil en mujeres embarazadas o en el postparto, en los que el uso de contrastes estaría cuestionado (11).

En los desprendimientos serosos de retina asociados a preeclampsia nos permite cuantificar el espesor de la retina y la cantidad de

fluido, tanto intra como subretiniano, aunque el volumen de los mismos resulte muy escaso. Esta circunstancia convierte a la OCT en una técnica de gran utilidad en pacientes con preeclampsia con disminución de la agudeza visual, ya que su capacidad de detectar estas alteraciones supera a otras pruebas diagnósticas como la fundoscopia o la angiografía.

Por último, en los casos en los que la agudeza visual de pacientes con preeclampsia no se recupere, la OCT resulta también fundamental, ya que es capaz de detectar mínimas alteraciones en la capa del epitelio pigmentario de la retina, que podrían justificar este déficit.

Por todo ello, debe considerarse a esta técnica como esencial en el protocolo diagnóstico en todo paciente con preeclampsia que a lo largo de su curso clínico desarrolle disminución de agudeza visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ober RR. Pregnancy – induced hipertensión (preeclampsia-eclampsia). Ryan SJ, editor. Retina 4th ed. Saint Louis: Mosby; 2006. p. 1405-1411.
2. García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Tocoginecología práctica. Mayo 2000; número 645: 194-212.
3. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and patogenesis of preeclampsia: current concepts. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1359-1375.
4. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestations of preeclampsia. Am J Ophthalmol 1987; 103: 309-315.
5. Satish S, Arnold J. Bilateral choroidal ischaemia and serous retinal detachment in preeclampsia. Br J Ophthalmol 1980; 64: 666-671.
6. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1000-1006.
7. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and patogenesis of preeclampsia: current concepts. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1359-1375.
8. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. Ophthalmology 1986; 93: 1383-1400.
9. Gass JDM, Pautler SE. Toxemia of pregnancy pigment epitheliopathy masquerading as a hereditary macular dystrophy. Trans Am Ophthalmol Soc 1985; 83: 114-130.
10. Optical coherence tomographic findings in pregnancy-associated central serous chorioretinopathy. Rezai KA, Elliot D. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004; 242 (1014-1016).
11. Theodossiadis PG, Kollia AK, Gogas P, Panagiotis D, Moschos M, Theodossiadis GP. Retinal disorders in preeclampsia studied with optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2002; 133: 707-709.
12. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnostic and treatment. 4th edition, vol 1. 1997. Mosby, Saint Louis, pp 52-70.

Combinación de vitrectomía y factor activador del plasminógeno (rTPA) en el tratamiento del desprendimiento de retina con hemorragia submacular postraumatismo

Combination Vitrectomy and Recombinant Tissue Plasminogen Activator (rTPA) in the Management of Retinal Detachment with Postraumatic Submacular Hemorrhage

GIL HERNÁNDEZ MA¹, RODRÍGUEZ GIL R², ALONSO PLASENCIA M², AFONSO RODRÍGUEZ A², PÉREZ MUÑOZ D², ABREU REYES P³

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el tratamiento combinado de vitrectomía más rTPA en el tratamiento de un desprendimiento de retina asociado a hemorragia submacular tras traumatismo ocular contuso.

Discusión: El desprendimiento de retina y la hemorragia subretiniana son complicaciones frecuentes en traumatismos oculares de tipo contuso, por las fuerzas de presión contra presión. La cirugía vítreoretiniana junto con el uso de rTPA subretiniano favorece la reaplicación de la retina y la desaparición del efecto tóxico de la sangre sobre los fotorreceptores retinianos.

Palabras clave: rTPA, hemorragia submacular, contusión ocular.

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

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Adjunto F.E.A. de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Residente de Oftalmología.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía. Jefe de Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

M.^a Antonia Gil Hernández

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Servicio de Oftalmología

Ctra. Rosario n.º 145

38010. Santa Cruz de Tenerife

mgilher1@gmail.com

SUMMARY

Case report: We present the combined treatment of rTPA and vitrectomy in the treatment of retinal detachment associated with submacular hemorrhage after blunt trauma.

Discussion: Retinal detachment and subretinal hemorrhage are frequent complications in blunt ocular trauma by the forces of pressure against pressure. Vitreoretinal surgery with the use of rTPA subretinal enables reattachment of the retina and the disappearance of the blood toxic effects on the retinal photoreceptors.

Key words: rTPA, submacular hemorrhage, blunt ocular trauma.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia submacular es una causa frecuente de pérdida de agudeza visual tras traumatismo ocular de tipo contuso por rotura coroidea.

Los traumatismos son responsables de hasta un 35% de los desprendimientos de retina y son los de tipo contuso en un 74% a 86%. Mayoritariamente afectan a jóvenes, siendo en 3/4 partes varones, al verse estos involucrados con mayor frecuencia en peleas y deportes de contacto. Como mecanismo patogénico tenemos que señalar la formación de una rotura retiniana debida a contusión directa o como tracción vitreoretiniana por expansión lateral ecuatorial al producirse un mecanismo de compresión antero-posterior del globo. La lesión por contragolpe es la causante de la conmoción retiniana y de la hemorragia subretiniana tras ruptura coroidea (1).

La presencia de sangre en el espacio subretiniano determina cambios anatomopatológicos en los fotorreceptores, de ahí la necesidad de evacuación de la misma de forma temprana 2. La manipulación quirúrgica de estas hemorragias también lesiona mecánicamente a estas células.

El activador del plaminógeno recombinante (rTPA) es un polipéptido que, en presencia de fibrina, transforma el plasminógeno en plasmina, que a su vez degrada la fibrina. Sus indicaciones claras en patología oftalmológica son las siguientes: lisis de membranas de fibrina en la cámara anterior tras cirugía ocular, ayudar a disolver hifemas hipertensivos y, lisis del coágulo de las hemorragias submaculares para facilitar su evacuación (3-6).

Presentamos el caso clínico de un paciente que, tras traumatismo ocular contuso, desarrolla una hemorragia submacular con desprendimiento de retina al cual le efectuamos la combinación de cirugía vitreoretiniana con la aplicación de rTPA subretiniano e intercambio gas, para disolver el coágulo, y conseguir una adecuada reimplantación de la retina.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 42 años de edad que, diez días antes, había acudido de urgencia por traumatismo ocular con una pelota en OD mientras jugaba al pádel. En ese momento se le diagnosticó de contusión ocular, presentando hifema que ocupa 1/3 de cámara anterior, el estado del fondo ocular se apreciaba mal por la turbidez de medios. Tras instaurar tratamiento antiinflamatorio por vía sistémica y tópica acude de nuevo por no notar mejoría de su agudeza visual.

En la exploración oftalmológica presentaba una agudeza visual de 0,01 por el OD y de la unidad por el OI. El polo anterior no reflejaba alteración ni signos inflamatorios. Presión ocular de 14 mmHg. Tras dilatación pupilar observamos, a nivel del polo posterior, una hemorragia subretiniana con afectación macular (fig. 1) y, en la periferia retiniana un desprendimiento de retina en cuadrante nasal con varios desgarros entre las 12-14,30 h secundarios al traumatismo contuso.

Se interviene efectuando cirugía escleral, mediante la colocación de banda circular de silicona de 2,5 mm, y vitrectomía vía pars

plana. Extraemos la hialoides posterior con la ayuda de triamcinolona intravítrea (0,1 ml). A nivel del polo posterior, efectuamos una pequeña retinotomía por donde inyectamos, a nivel subretiniano, 25 μ g/0,1 ml de rTPA. Posteriormente bajo perfluorocarbono líquido (PFC) aplicamos criopexia en los desgarros periféricos. Finalizamos la cirugía con un intercambio PFC-aire y posterior intercambio gas con hexafluoruro de azufre (SF₆), posicionando al enfermo en decúbito prono durante 2 semanas. La combinación de rTPA seguido de la inyección de PFC favorece la reabsorción y salida de la hemorragia subretiniana con el desplazamiento de la misma gracias al intercambio gas.

A los dos meses de la intervención el paciente presenta una clara mejoría de la agudeza visual que es de 0,7 con estenopeico. La retina permanece reaplicada con desaparición de la sangre en polo posterior, siendo sustituida por una lesión arciforme cicatricial (fig. 2).

Tras realizar una Tomografía de Coherencia Óptica (Cirrus™ HD-OCT 4.0, Carl Zeiss Meditec, Dublin CA) pudimos comprobar su correspondencia con un aumento de la reflectividad a nivel del epitelio pigmentario-coriocapilar (fig. 3).

DISCUSIÓN

La hemorragia submacular (HS) es una acumulación de sangre entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Puede aparecer en diferentes afecciones de la retina y coroides, tras neovascularización en la degeneración macular asociada a la edad, pseudohistoplasmosis ocular, estrías angioides, la vasculopatía polipoidea y la miopía patológica. En casos traumáticos no perforantes la causa principal es la rotura coroidea, donde se produce un desgarro de la coroides, el EP y la membrana de Bruch.

Aguilar y Green (7) revisaron las características histopatológicas de 47 ojos con rotura coroidea. En un periodo entre 4 y 14 días, se identificó la presencia de actividad de fibroblastos. En todos los casos los bordes de la roturas coroides se sellaron mediante proli-

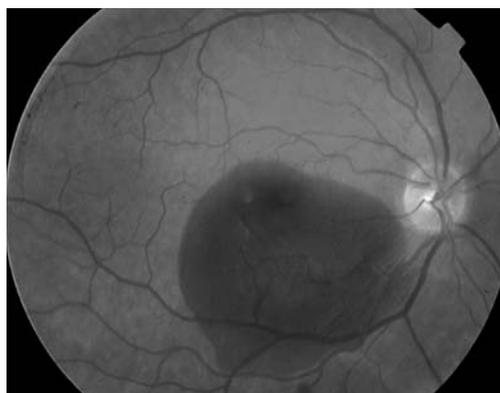


Fig. 1: Hemorragia subretiniana, a nivel del polo posterior, con afectación macular.

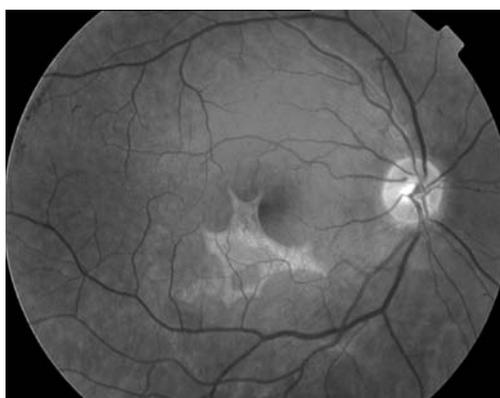


Fig. 2: Desaparición de la hemorragia subretiniana y presencia de lesión cicatricial.

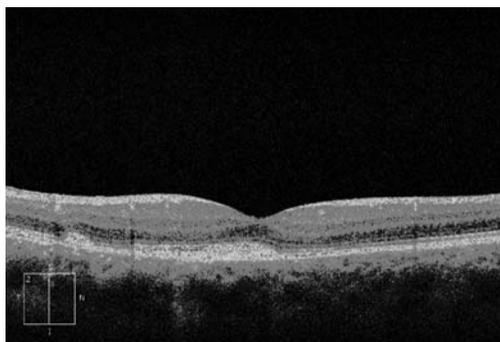


Fig. 3: Imagen de OCT donde se aprecia aumento de reflectividad a nivel del epitelio pigmentario.

feración fibrovascular de la coroides e hiperplasia del EPR, a las 3 semanas de la lesión.

La evolución natural de la HS no tratada suele ser mala. Los malos resultados visuales se deben a la combinación de varios factores. En primer lugar los efectos tóxicos directos o los efectos traumáticos de la sangre, y la formación de un coagulo. Los estudios experimentales en los que se emplean modelos de hemorragia retiniana en conejos han demostrado que se producen cambios detectables en

los fotorreceptores solamente una hora después de haber inyectado sangre en el espacio subretiniano (2). La sangre actúa como barrera física que dificulta el intercambio metabólico entre la retina y el EPR. También las fuerzas de tracción generadas por el propio coágulo lesionan la retina y por último, el hierro contenido en la sangre acumulada tiene efectos tóxicos directos sobre la retina (8,9).

Para mejorar la evolución natural de las HS se han efectuado diferentes técnicas con el fin de extraer la hemorragia o conseguir su desplazamiento del área macular. El uso de rTPA combinado con la cirugía vitreoretiniana, bien intravítrea o inyectado en el espacio subretinal, ha mejorado la velocidad de aclaramiento de la hemorragia, disminuyendo su espesor y la probabilidad de daño sobre la retina externa (10-12).

También se ha empleado con una técnica menos invasiva como es el desplazamiento neumático, en donde se combina su inyección intravítrea con el uso de gas intraocular para conseguir el desplazamiento del área macular de la hemorragia y su más pronta reabsorción (13-15).

En nuestro caso clínico al presentar una hemorragia submacular asociada a un desprendimiento de retina periférico combinamos la cirugía escleral y vitreoretiniana con la inyección subretiniana de rTPA e intercambio gas. Con esta técnica combinada conseguimos una adecuada reaplicación de la retina y una mejoría de la agudeza visual del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuhn, F. y Pieramici, D. J. (2002). *Ocular Trauma: principles and practice*. New York: Thieme.
2. Glatt H, Machemer R. Experimental subretinal hemorrhage in rabbits. *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 762-773.
3. Johnson, M.W.; Olsen, K.R. Tissue plasminogen activator thrombolysis during surgical evacuation of experimental subretinal hemorrhage. *Ophthalmology*. 1992; 99: 515-521.
4. Peyman, G.A. Tissue plasminogen activating factor assisted removal of subretinal hemorrhage. *Ophthalm.Surg.* 1991; 22: 575-582.
5. Johnson, M.W.; Olsen, K.R.: Tissue plasminogen activator thrombolysis during surgical evacuation of experimental subretinal hemorrhage. *Ophthalmology*. 1992.
6. Kamei M, Estafanous M, Lewis H: Tissue plasminogen activator in the treatment of vitreoretinal diseases. *Semin. Ophthalmol* 2000; 15: 44-50.
7. Aguilar IP, Green WR. Choroidal rupture: a histopathologic study of 47 cases. *Retina* 1984; 4:269-275.
8. Toth CA, Morse LS, Hjelmeland LM et al. Fibrin directs early retinal damage after experimental subretinal hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 723-729.
9. Cibis PA, Yamashita T. Experimental aspects of ocular siderosis and hemosiderosis. *Am J Ophthalmol* 1959; 48: 465.
10. Laatikainen L, Mattila J. Tissue plasminogen activator (tPA) to facilitate removal of post-traumatic submacular haemorrhage. *Acta Ophthalmol Scand.* 1995 Aug; 73(4): 361-2.
11. Lim JI, Drews-Botsch C, Sternberg P Jr, Capone A Jr, Aaberg TM Sr. Submacular hemorrhage removal. *Ophthalmology*. 1995 Sep; 102(9): 1393-1399.
12. Vander, J.F. Tissue plasminogen activator irrigation to facilitate removal of subretinal hemorrhage during vitrectomy. *Ophthalm. Surg.* 1992; 23: 361-363.
13. Heriot WJ. Further experience in management of submacular hemorrhage with intravitreal t-PA. *Vitreoretinal update 1997, American Academy of Ophthalmology, Retina Subspecialty Day*. San Francisco, CA: 1997; 82-84.
14. Detlef H, Burkhard W. Intravitreal r-TPA and Gas Injection in Traumatic Submacular Hemorrhage. *Ophthalmologica* 2004; 218: 64-69.
15. Holland D, Wiechens B. Intravitreal r-TPA and gas injection in traumatic submacular hemorrhage. *Ophthalmologica*. 2004 Jan-Feb; 218(1): 64-9.

Escleritis posterior nodular gigante, a propósito de un caso

Giant nodular posterior scleritis, case report

ZANETTI LLISA MR¹, MIRANDA FERNÁNDEZ S², REYES RODRÍGUEZ MA²,
MARRERO SAAVERDA D³, FRANCISCO HERNÁNDEZ F⁴

RESUMEN

Introducción: La escleritis posterior nodular gigante (ENPG) es una enfermedad grave que potencialmente puede conducir a la ceguera (1). Aproximadamente representa el 2-12% de todos los casos de escleritis y afecta en un mayor porcentaje a las mujeres (66-83%) (2). Hoy en día siguen existiendo dudas y errores en su diagnóstico que probablemente se deban a que el oftalmólogo general tiende a pensar en otros posibles diagnósticos antes que en esta entidad (3).

Objetivo: Presentamos el caso clínico de una paciente remitida urgente por dolor en ojo derecho de un año de evolución que diagnosticamos de ENPG después de realizar una exhaustiva historia clínica y seguimiento estrecho, exámenes complementarios para descartar otras patologías y, finalmente, una buena respuesta al tratamiento corticoideo.

Conclusiones: El diagnóstico de ENPG se realiza gracias a los hallazgos clínicos junto con las pruebas de imagen, pero sobre todo a la mejoría espectacular que experimenta la paciente al recibir el tratamiento corticoideo.

Palabras clave: Escleritis posterior nodular gigante, melanoma coroideo, ecografía ocular.

SUMMARY

Introduction: Giant nodular posterior scleritis is a serious disease which can potentially lead to blindness (1). It represents about 2 to 12% of all cases of scleritis and affects a higher percentage of women (66-83%) (2). Today there are still doubts and mistakes in its diagnosis that are probably due to that general ophthalmologists tend to think of other possible diagnoses rather than of this entity (3).

Servicio de Oftalmología, Unidad de Uveítis. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

¹ Médica residente del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

² Adjunto/a del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

³ Jefa de Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

⁴ Adjunto del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Correspondencia:

María Romina Zanetti Llisa

Avenida del Pintor Felo Monzón 34 B, edificio 8, portal 5, 1º A

35019. Las Palmas de Gran Canaria

romi_z@hotmail.com

Case report: We report the case of a patient who was referred urgently for pain in his right eye of a year of evolution. We diagnose giant nodular posterior scleritis after performing an exhaustive history and close monitoring, tests to exclude other diseases and, finally, a good response to steroid therapy.

Conclusion: The diagnosis of giant nodular posterior scleritis was made by clinical findings with imaging tests, but especially by the dramatic improvement experienced by the patient when receiving corticosteroid treatment.

Key words: Giant nodular posterior scleritis, choroidal melanoma, ocular ultrasound.

INTRODUCCIÓN

La escleritis posterior nodular gigante es una enfermedad grave que potencialmente puede conducir a la ceguera (1). Es una patología poco frecuente (4), aproximadamente representa el 2-12% de todos los casos de escleritis y afecta en un mayor porcentaje a las mujeres (66 -83%) (2). Generalmente se presenta con dolor ocular intenso que puede irradiar a frente, ceja o mejilla despertando al

paciente por la noche. En la mayor parte de los casos el inicio es gradual. Se acompaña de ojo rojo y disminución progresiva de la visión. Aproximadamente la mitad de los pacientes padecen una enfermedad sistémica concomitante (5). Hoy en día siguen existiendo dudas y errores en su diagnóstico que probablemente se deban a que el oftalmólogo general tiende a pensar en otros posibles diagnósticos antes que en esta entidad (3,6).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 48 años de edad fue remitida a nuestro servicio con carácter urgente por un cuadro clínico de dolor intenso en ojo derecho que irradiaba a la región frontal de aproximadamente un año de evolución con disminución de la agudeza visual de dicho ojo. El diagnóstico de sospecha era un probable melanoma de coroides con posible extensión escleral. En relación a sus antecedentes personales, había sido diagnosticada previamente por el Servicio de Reumatología de un reumatismo palindrómico con factor reumatoide y anticuerpos contra el péptido citrulinado cíclico (APCC) positivos, fumadora y sin otros antecedentes de enfermedades infecciosas o neoplásicas.

A la exploración oftalmológica, presentaba una agudeza visual corregida de 0,6 en OD y 0,9 en OI. La motilidad ocular extrínseca era normal como también la tonometría de ambos ojos. El examen en la lámpara de hendidura mostró en el segmento anterior del OD una quemosis e hiperemia conjuntival moderada con escleritis anterior asociada en el cuadrante temporal inferior. Ausencia Tyndall acuoso. Las pupilas eran isocóricas y

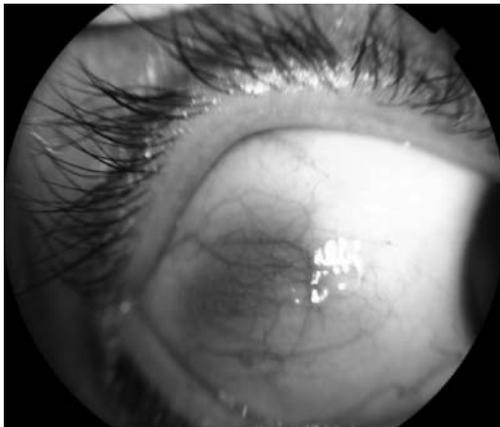


Fig. 1: Aspecto biomicroscópico del OD. Quemosis e hiperemia conjuntival.

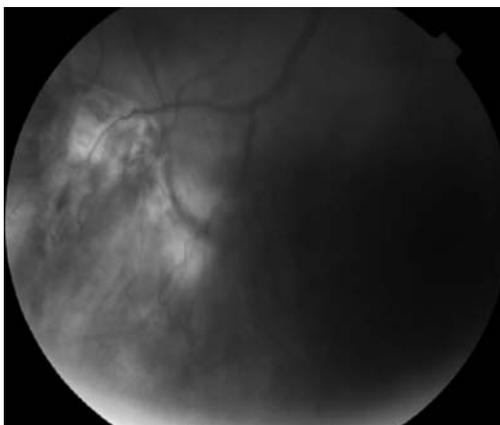


Fig. 2: Fondo de ojo derecho. Masa subretiniana sobreelevada amelanótica y nodular.

normoreactivas y no había defecto pupilar aferente relativo. La exploración del OI estaba dentro de los límites de la normalidad.

En la funduscopia del OD se apreciaba una masa subretiniana, sobreelevada, amelanótica y nodular que ocupaba aproximadamente todo el cuadrante temporal inferior, acompañada de un desprendimiento de retina exudativo plano y fibrosis subretiniana en la periferia. Sobre la lesión se observaban pequeñas hemorragias intrarretinianas junto a un exudado algodonoso en la arcada temporal superior y alteración del epitelio pigmentario a nivel periférico. No existía edema de papila asociado. El fondo de ojo izquierdo era normal.

Como pruebas complementarias se realizaron la ecografía ocular, angiofluoresceingrafía, TAC y RMN orbitaria. La ecografía ocular evidenciaba una lesión coroidea nodular de grandes dimensiones con alta reflectividad de la superficie y moderada a baja reflectividad interna con ángulo kappa positivo y engrosamiento del complejo corioescleral. No se observaba «signo de la T». La angiografía fluoresceínica mostraba sectores de isquemia retiniana, dilataciones vasculares, microaneurismas y visualización de vasos corioideos. La resonancia magnética nuclear identificó una tumoración de localización basal y temporal de morfología bicóncava, de 14 x 14 mm de base por 6 mm de altura que resultaba isointensa en T1 e hipointensa en T2, con moderada captación de gadolinio. No existían signos de infiltración grasa peribulbar, pero sí una posible extensión escleral subyacente. En la tomografía lateral de cráneo se apreciaba la lesión ocupante de espacio

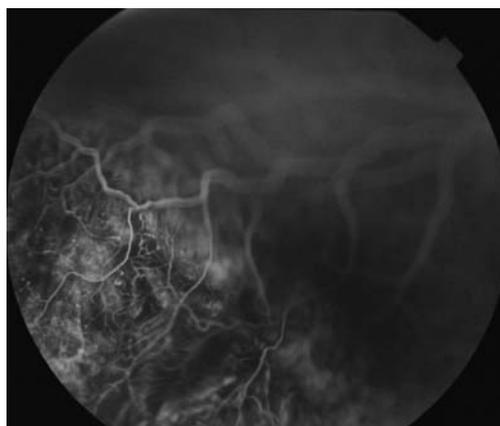


Fig. 3: AGF. Anomalías vasculares retinianas y zonas de isquemia.

junto a una pérdida del contorno ocular normal en la zona mencionada. Los ANA, ANCA, serología lúes y VHB, Rx de tórax y Mantoux fueron normales o negativos.

Todos estos hallazgos descritos en las pruebas de imagen junto a la sintomatología clínica, la exploración oftalmológica, la edad y el sexo de la paciente y sus antecedentes reumatológicos, fueron sugestivos de escleritis posterior nodular gigante aunque sin descartar del todo un melanoma corioideo, se decidió instaurar una pauta de prednisona oral de 60 mg/día (1 mg/kg/día). Aproximadamente en 15 días la paciente se encontraba sin dolor, la hiperemia conjuntival había disminuido, en la ecografía se visualizaba una pequeña disminución del tamaño lesional y su AV era de 0,7 en OD. Por lo que se decide comenzar con pauta descendente lenta de los corticoides orales. En un control a los 45 días de la primera exploración, ya no había hiperemia, quemosis conjuntival, ni signos de

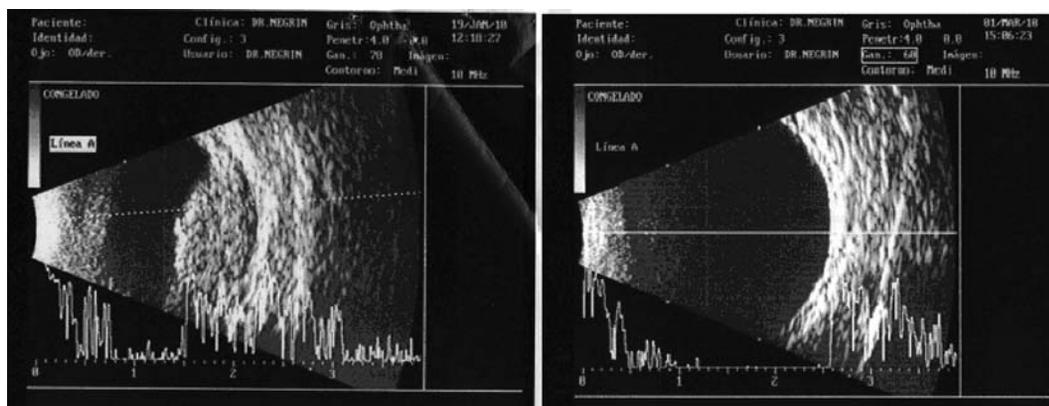


Fig. 4: Ecografía Modo A/B. Se aprecia lesión coroidea nodular con alta reflectividad y ángulo kappa positivo y engrosamiento escleral. Al mes y medio ya no se apreciaba volumen lesional.

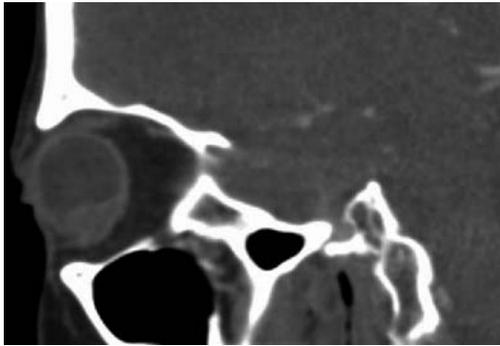


Fig. 5: TAC lateral de cráneo en que se observa una masa homogénea intraocular.

escleritis anterior asociada. La tumoración se había reducido a un pequeño nódulo en sector temporal inferior con signos de fibrosis sobre el mismo. La AV en OD era de la unidad y el tratamiento en dicho momento se encontraba en 30 mg/día de prednisona. A los dos meses de comenzado el tratamiento esteroideo, reaparece el dolor al disminuir la dosis a 20 mg diarios. En ese momento se observaba en fondo de ojo derecho algunas hemorragias en extrema periferia con ciertas anomalías vasculares y fibrosis temporal inferior sin desprendimiento de retina, por lo que se decide agregar metotrexato al tratamiento (10 mg/semana) como ahorrador de corticoides, junto con calcio, vitamina D (1 gr/día) y ácido fólico (5 mg/5 días). En la actualidad, la paciente se encuentra asintomática, con resolución de las hemorragias retinianas y sin nuevas lesiones aparentes en el fondo de ojo, y en tratamiento con prednisona 7,5 mg/d y metotrexato 10 mg/semana.

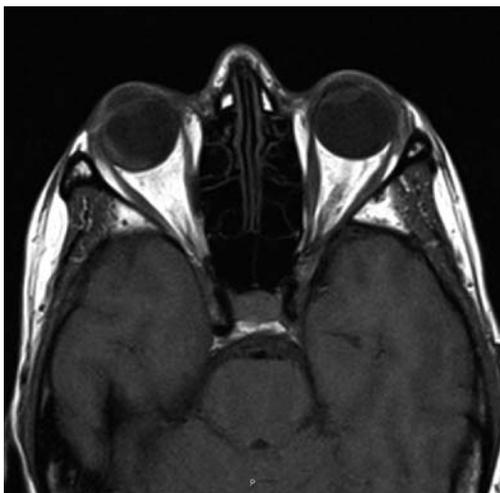


Fig. 6: RMN axial. Tumoración basal y temporal en OD de morfología bicóncava isointensa en T1.

DISCUSIÓN

La escleritis es la inflamación y el edema que afecta a los tejidos escleral y epiescleral con inyección del plexo vascular superficial como del profundo, y puede ser tanto anterior como posterior según su localización (7). Con respecto a lo mencionado previamente Watson y Hyreh, en 1976, clasificaron la escleritis en anterior (difusa, nodular, necrotizante con y sin inflamación) y escleritis posterior (8).

La escleritis posterior se define como la inflamación de la esclera posterior a la ora serrata que puede afectar por contigüidad a las estructuras oculares adyacentes, tales como coroides, retina, nervio óptico, músculos extraoculares y tejidos orbitarios (7). Aunque pueden verse afectados ambos ojos, la enfermedad recurrente unilateral en mujeres de edad media es la forma de presentación más frecuente (9).

Esta patología puede ser idiopática o estar asociada a enfermedades sistémicas, y hasta en un 50% de los pacientes sobre todo mayores de 50 años, tienen una enfermedad de base (10). Entre las enfermedades sistémicas asociadas se encuentran con más frecuencia la Artritis Reumatoide, y también el Lupus Eritematoso Sistémico, la Sarcoidosis, la Granulomatosis de Wegener, la Sífilis, la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, la Poliarteritis Nodosa, la Policondritis Recidivante y el Linfoma (11).

Los síntomas clínicos que predominan en la presentación de la escleritis posterior son el dolor y la disminución y/o pérdida de la agudeza visual (6), como sucedió en el caso que nos atañe. El dolor ocular es de comienzo insidioso, penetrante de moderado a intenso, que puede irradiar a frente, ceja y mejilla, con gran sensibilidad a la palpación del globo ocular. Sin tratamiento, el dolor puede durar varios meses. La agudeza visual está disminuida con frecuencia en la escleritis posterior a causa de la extensión del proceso inflamatorio a las estructuras oculares adyacentes (7).

La disminución de la agudeza visual puede ser leve y corregible con una lente convexa, lo que refleja la hipermetropía transitoria

inducida por la reducción de la longitud axial secundaria al engrosamiento escleral posterior. La hiperemia aparece asiduamente, sobre todo cuando se asocia con escleritis anterior, pero puede ser sutil o no encontrarse en la escleritis posterior que se presenta de forma aislada. La proptosis, el edema palpebral y la limitación dolorosa de la versión ocular no son infrecuentes y pueden reflejar la extensión del proceso inflamatorio a los músculos extraoculares, a la órbita o a ambos (7), signos que no exhibía nuestra paciente.

Los hallazgos en el fondo de ojo que apoyan el diagnóstico de escleritis posterior son el edema de la papila óptica, los pliegues coroideos, el desprendimiento de retina exudativo y, con menor frecuencia, las lesiones focales de masa subretiniana (12). Los últimos dos signos estaban presente en nuestro caso.

La prueba más útil en el diagnóstico de la escleritis posterior es la ecografía ocular (13), donde es típico encontrar un marcado engrosamiento de la esclera y coroides a nivel de polo posterior y por detrás de ésta, una banda libre de ecos, de unos 2,5 mm de espesor, que representa líquido en el espacio de Tenon. El edema retrobulbar que rodea al nervio óptico forma el llamado «signo de la T», que en nuestra paciente no se observaba por ser periférica. La ecografía estandarizada es un método no invasivo apropiado no solamente para el diagnóstico de la escleritis posterior sino también para el seguimiento y la efectividad de la terapia instaurada. La combinación de ambas modalidades, A y B, proporciona los resultados más útiles para distinguir no solo la escleritis posterior difusa de la nodular, sino también la escleritis posterior en general de otras enfermedades de la órbita, la coroides y la retina que pueden imitarla en la clínica (14).

Los hallazgos típicos de la tomografía computarizada son el engrosamiento de la esclera posterior, que se acentúa con la inyección de contraste y la extensión del edema a la cápsula de Tenon adyacente (signo del Anillo) (15). Esta prueba es fundamental para determinar la extensión del proceso inflamatorio hacia estructuras oculares adyacentes. La exploración con resonancia magnética

con gadolinio y supresión grasa es capaz de distinguir el engrosamiento escleral del coroideo (16).

En los tiempos precoces de la angiografía fluoresceínica, se aprecia un moteado irregular de la fluorescencia coroidea de fondo, con múltiples áreas puntiformes hiperfluorescentes, que al progresar la prueba se hacen más grandes y brillantes. En tiempos medios y tardíos, se aprecia el llenado del desprendimiento exudativo con contraste. Este patrón es típico de la escleritis posterior, aunque no es específico, ya que lo comparte con otros cuadros como el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Melanoma Coroideo, Coroidopatía Punctata Interna, Metástasis Coroideas o el Hemangioma Cavernoso Coroideo.^{xvii} En nuestro caso debido a la cronicidad de la lesión inflamatoria no encontramos estos hallazgos.

Diagnóstico diferencial

Dada la gran variedad de signos y síntomas, el diagnóstico diferencial de la escleritis posterior es amplio y potencialmente confuso, y debería diferenciarse principalmente de las neoplasias coroideas, como el melanoma de coroides, que se distingue clínicamente por la presencia de hiper o hipopigmentación (melanoma amelanótico) (1) de la tumoración, por el pigmento naranja de lipofucsina suprayacente y por el hallazgo infrecuente de pliegues retinianos. Éste se diferencia de la escleritis posterior ya que la misma presenta color uniforme del epitelio pigmentario superpuesto a una masa escleral y depósitos amarillentos en la retina suprayacente. Asimismo, la ecografía puede revelar hallazgos característicos del melanoma coroideo, como un aspecto fungoide con una reflectividad interna baja (18), una excavación coroidea, vacuidad acústica y ensombrecimiento de la órbita, junto con la ausencia de edema retrobulbar. En la angiografía fluoresceínica la mayoría muestra una fluorescencia moteada en la fase arteriovenosa, un teñido progresivo de la lesión e hiperfluorescencia que persiste en la fase venosa tardía, así como un patrón hiperfluorescente que rodea al tumor (19).

Manejo

La primera línea del tratamiento en los pacientes con escleritis difusa o nodular no asociada con vasculitis sistémica es la de los antiinflamatorios no esteroides vía oral (20) con o sin la utilización de corticoides tópicos. El fracaso de esta pauta requiere la adición o sustitución de los esteroides por vía general, comenzando con dosis de 1 mg/kg/día y en casos muy severos hasta 1,5 mg/kg/día de prednisona, con la posterior disminución de la dosis tan pronto sea posible (aunque pueden requerirla por tiempos prolongados). También se han descrito metilprednisolona a 0,5 g a 1 g día (11). En casos de escleritis grave y resistentes al tratamiento con corticoides se pueden utilizar inmunosupresores como el metotrexato (7,5 mg a 15 mg semanal), la ciclosporina A (3 a 5 mg/kg/día), la azatioprina (1,5 a 2 mg/kg/día), con reducción o eliminación de los esteroides (21). La recurrencia es frecuente, hasta un 40%, y el pronóstico visual depende de la afectación macular y del nervio óptico (10). En nuestro caso y dada la intensidad del cuadro inflamatorio decidimos comenzar el tratamiento con esteroides por vía oral a razón de 1 mg/kg/día.

En la literatura, entre los años 1956 y 1973, varios estudios han realizado estadísticas sobre los diagnósticos histopatológicos en los globos oculares enucleados, debido a un diagnóstico erróneo del melanoma de la úvea, en los cuales el porcentaje de las escleritis posteriores variaba entre 0,5 y 6,6%. Pudo demostrarse una disminución de los errores diagnósticos a partir de la década de los 70 con la utilización de los medios diagnósticos modernos (22).

CONCLUSIONES

El diagnóstico de ENPG sigue siendo un desafío. Una de las posibilidades a tener en cuenta ante un cuadro de dolor ocular sin otra clínica acompañante sería el de escleritis. En el diagnóstico es de gran valor la clínica que presenta el paciente y las pruebas de imagen. En nuestro caso se llegó al mismo gracias a la combinación de ambas, pero fundamental-

mente a la respuesta espectacular que experimentó la paciente al tratamiento esteroideo. La escleritis posterior tiene una excelente respuesta a los corticoides, mientras que las lesiones neoplásicas es poco probable que respondan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Oftalmología clínica. Editorial Elsevier. 6.ª Edición. 2009; 319327.
2. Pérez-Campagne E, Guex-Crosier Y, Schalenbourg A, Uffer S, Zografos L. Escleritis nodular posterior gigante compatible con sarcoidosis ocular simulando un melanoma de la coroides. Arch Soc Esp Ophthalmol 2007; 82: 563-6. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912007000900010&lng=es. doi: 10.4321/S0365-66912007000900010.
3. Sridharan S, Juneja R, Hussain A, Biswas J. Giant nodular posterior scleritis mimicking choroidal tumor. Retinal Cases and Brief Reports 2007; 1: 65-7.
4. Demirci H, Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Bardenstein DS. Long-term follow-up of giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma. Arch Ophthalmol 2000; 118: 1290-2.
5. Ehlers JP, Shah CP. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta. Ed Lippincott Williams and Wilkins. 1ª Edición. 2008; 148-151.
6. Benson WE, Shields JA, Tasman W. Posterior scleritis a cause of diagnostic confusion. Arch Ophthalmol 1979; 97: 1482-6.
7. Vitale AT, Sàinz de la Maza MT. Enfermedad inflamatoria de la esclera. In: Ryan SJ, Schachar AP, Murphy RP, (eds). Retina, vol. 2. Medical Retina, 4rd ed. St. Louis: Mosby, 2009; 1545-60.
8. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. Br J Ophthalmol 1976; 60: 163-91.
9. Hidalgo M, Villa A, Leizaola C, Ramírez A. Escleritis posterior a propósito de un caso. Rev Ophthalmol Venez 2006; 62: 5-9.
10. Quillen D, Blodi B. Retina (American Medical Association). Marban libros SL. 4.ª Edición. 2005; 246-7.
11. McCluskey P, Watson P, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: clinical features, systemic, associations and outcome in large serie of patients. Ophthalmology 1999; 106: 2380-6.
12. Calthorpe C, Watson P, McCartney A. Posterior scleritis: a clinical and histological survey. Eye 1988; 2: 267-77.

13. Munk P, Nicolle D, Downey D, Vellet AD, McKeown M. Posterior scleritis: ultrasound and clinical findings. *Can J Ophthalmol* 1993; 28: 177-80.
14. Barakova D, Bujalkova D, Redinova M. Echographic findings in posterior scleritis. *Cesk Slov Oftalmol* 2003; 59: 86-90.
15. Changes VJ, Lam S, Tessler HH, Mafee MF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior scleritis. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 89-94.
16. DePotter P, Shields CL, Shields JA. Inflammatory disorders. In: DePotter P, Shields JA, Shields CL, eds. *MRI of the Eye and Orbit*. Lippincott Co; 1995; 45-55.
17. Buenestado F, Redondo I, Bonales J, del Río S. Escleritis Posterior con Desprendimiento Exudativo de Retina. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 9 (<http://www.oftalmo.com/seo/2000/09sep00/12.htm>).
18. Zambrano P, Prado A, Rodriguez A. Melanoma gigante de coroides. *Rev Mex Oftal* 2007; 81: 283-90.
19. Gass J. Fluorescein angiography and aid in the differential diagnosis intraocular tumor. *Int Ophthalmol Clin* 1972; 12: 85-120.
20. Rosembaum JT, Robertson JE. Recognition of posterior scleritis and its treatment with indometacin. *Retina* 1993; 13: 17-21.
21. Taravella MJ, Johnson DW, Petty JG, Keyeser RB, Foster CS, Lundberg BE. Infectious posterior scleritis caused by *Pseudallescheria boydii*. Clinicopathologic findings. *Ophthalmology* 1997; 104: 1312-6.
22. Zografos L. Tumeurs intraoculaires. *Société Française d'Ophtalmologie*. Masson. Paris; 2002; 172-5.

Melanoma coroideo epitelioides. De la fotopsia a la metástasis

Epithelioid choroidal melanoma. From photopsia to metastasis

ROCHA CABRERA P¹, LOSADA CASTILLO MJ², LOZANO LÓPEZ V¹,
QUIJADA FUMERO E², SERRANO GARCÍA MA²

RESUMEN

Caso clínico: Mujer de 58 años, remitida para estudio de dos lesiones neoforativas hiperpigmentadas coriorretinianas. Ecográficamente observamos lesión con baja reflectividad coroidea sospechosa de melanoma coroideo y confirmada en la RMN. Angiográficamente lesión de aspecto apolillado. Oncología médica realiza el estudio de extensión que fue normal y se decide enucleación. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de melanoma epitelioides de 18 mm. Tres meses después realiza metástasis hepática masiva.

Discusión: El melanoma epitelioides es muy agresivo y provoca metástasis a distancia de forma precoz. No existe ningún patrón angiográfico patognomónico. Aunque realicemos enucleación no evitamos la diseminación incluso podemos favorecerla.

Palabras claves: Melanoma, coroides, metástasis, enucleación.

SUMMARY

Case report: 58-year-old woman was referred for evaluation of two neoforactive hyperpigmented chorioretinal lesions. Ultrasonography revealed low reflectivity choroidal lesion suspicious of choroidal melanoma and confirmed by MRI. Angiographically we found a lesion with moth-eaten appearance. The Oncology Service performed the extension study that was normal and decided enucleation. Pathology confirms the diagnosis of 18 mm epithelioid melanoma. Three months later the patient developed massive liver metastasis.

Discussion: The epithelioid melanoma is very aggressive and causes early distant metastasis. There is no pathognomonic angiographic pattern. Even though enucleation is performed, it does not avoid tumour spreading, and it can even favour it.

Keywords: Melanoma, choroid, metastasis, enucleation.

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

² Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Pedro Rocha Cabrera

Hospital Universitario de Canarias (Servicio de Oftalmología)

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife), España

procha975@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

El melanoma de coroides es el tumor intraocular primario maligno más frecuente y el segundo tipo de melanoma maligno primario más común en el organismo con una prevalencia de 7 casos/millón de personas/año (1). La edad media en el momento del diagnóstico es de 60 años y es más frecuente en la raza caucásica (2,3). Según diferentes series estadísticas, el 80-90% de los melanomas uveales aparecen en la úvea posterior. Hay tres patrones histológicos del melanoma ocular, los de células fusiformes con escaso pleomorfismo y pocas mitosis, en los que la supervivencia a los 10 años es aproximadamente del 90%, los epitelioides constituidos por células grandes con pleomorfismo y abundantes mitosis en los que se asocia una supervivencia del 35% a los 10 años (5) y las formas mixtas con una malignidad intermedia siendo los más frecuentes (85% de los casos) (1). La mayoría de los melanomas uveales realizan metástasis primero en el hígado, con una tasa de mortalidad acumulada del 40% a los 10 años y aumento de un 1% por cada año siguiente (4).

El Estudio de Colaboración del Melanoma Ocular (COMS) definió los melanomas grandes como aquellos de más de 16 mm de diámetro basal o más de 10 mm de grosor, los medianos 3-10 mm de grosor y menos de 16 mm de diámetro basal (1) y los de pequeño tamaño 1-3 mm de altura y menos de 5 mm de diámetro basal (6). Según el tamaño tumoral realizaremos el tratamiento oportuno, en los grandes enucleación (7), en los de mediano tamaño radioterapia o enucleación (8) y en los de pequeño tamaño observación estrecha.

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años de edad, sin antecedentes personales de interés, acude a oftalmólogo de zona refiriendo fotsias de dos meses de evolución en ojo izquierdo, la exploración inicial es de agudeza visual de unidad en ojo derecho y de 0,9 en ojo izquierdo, con una biomicroscopía normal y en la funduscopia

de ojo izquierdo dos lesiones neoforativas hiperpigmentadas a nivel retinocoroideo temporal de ojo izquierdo (fig. 1), por lo que es remitida a nuestro hospital para estudio.

Se realiza ecografía ocular (fig. 2) observando una lesión de 4,7 x 11,66 mm de baja reflectividad que invade coroides y respeta esclera con desprendimiento exudativo secundario (fig. 3). Angiográficamente lesiones de aspecto apolillado. En la RMN craneal se visualizan dos lesiones coroideas hiperintensas en T1 e hipointensas en T2 (figs. 4 y 5). Todo ello sugestivo de melanoma coroideo. Oncología médica realiza estudio de extensión siendo negativo.

La paciente es enviada a un centro de referencia donde se realiza enucleación. La anatomía patológica informa de melanoma epiteliode (fig. 6) con infiltración del tercio interno de la esclera de 18 mm de base. Un mes después de la cirugía comienza con cuadro

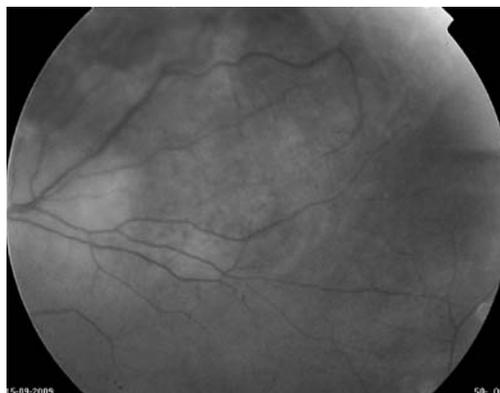


Fig. 1: Retinografía OI donde se visualizan lesiones retinianas.

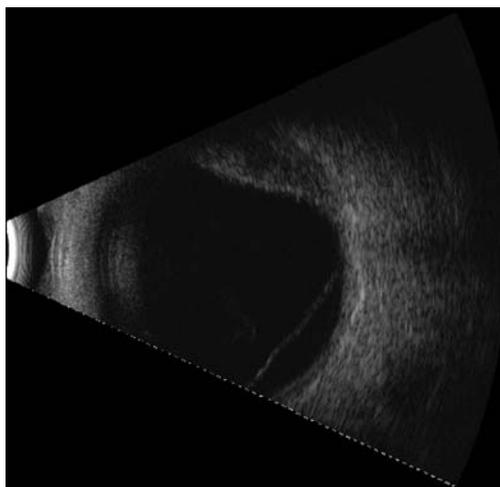


Fig. 2: Ecografía OI apreciándose la lesión con desprendimiento exudativo asociado.

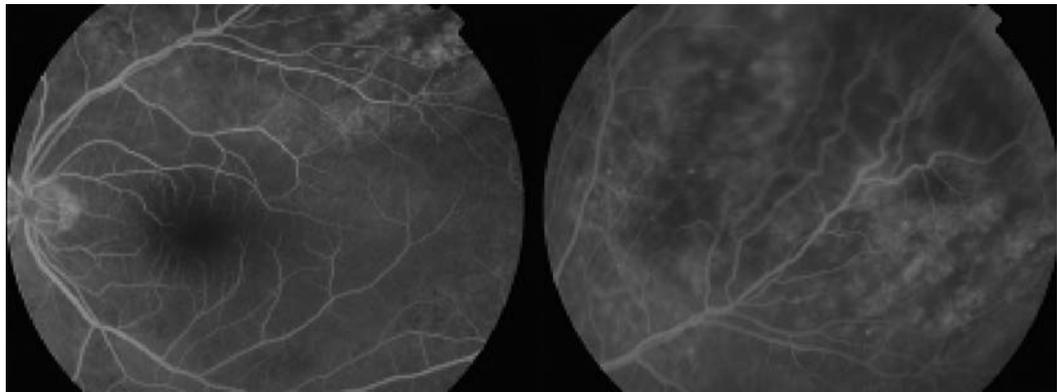


Fig. 3:
Angiografía OI
con patrón
apolillado de la
lesión.

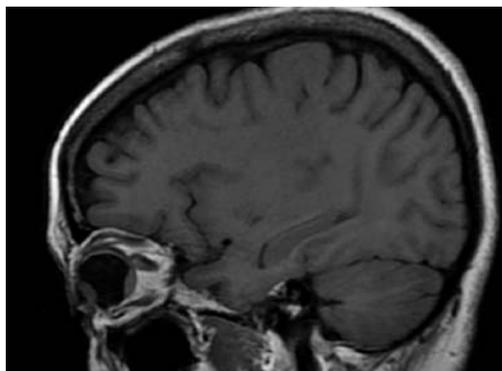


Fig. 4: RMN
craneal de la
región orbitaria en
T1.

constitucional, valores de transaminasas elevados y ecografía abdominal con múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES) hepá-

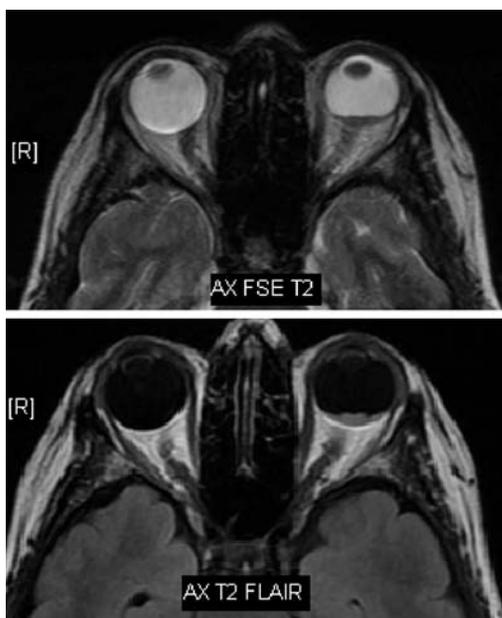


Fig. 5: RMN
craneal de la
región orbitaria en
T2.

ticas. El TAC abdominal revela un hígado heterogéneo irregular multinodular compatible con infiltración metastásica masiva. En el TAC torácico aparece una atelectasia basal pulmonar derecha con derrame pleural acompañante. Por todo ello el servicio de oncología médica inicia tratamiento quimioterápico, comenzando con ciclos de dacarbacina cada 21 días.

DISCUSIÓN

Los melanomas tipo epiteliode deben ser diagnosticados de forma precoz por su gran agresividad metastásica.

Las tumoraciones coroideas pueden ser primarias o secundarias (metástasis), siendo esta última, la causa más frecuente de tumoración intraocular. En nuestro caso se descarta la metástasis por el estudio de extensión, incluyendo mamografía, analítica, TAC abdomen y pelvis, así como RMN craneal.

Las causas primarias en el diagnóstico diferencial de tumoraciones que puedan llegar a afectar a la coroides son el desprendimiento de retina seroso o hemorrágico, membranas neovasculares, macroaneurismas, desprendimientos viteliformes, vasculopatía coroidea polipoidea, enfermedades inflamatorias (9,10) y otros tumores primarios como el hemangioma, leiomioma, neurofibroma, osteoma o linfoma (10).

La ecografía es fundamental para el diagnóstico, siendo característica la baja reflectividad interna que produce (2,9,11). Esta

prueba define la extensión intraocular y extraocular del tumor: la configuración «en champiñón» indica que el tumor ha atravesado la membrana de Bruch, siendo casi patognomónica de melanoma coroideo (12). No existe ningún patrón angiográfico patognomónico, el más frecuente es el apolillado, debido a la fugas milimétricas procedentes del epitelio pigmentario retiniano que se agrandan en un grado mínimo y se tiñen tardíamente, la ausencia de una fuga difusa tardía dentro de un tumor coroideo va en contra del diagnóstico de melanoma coroideo (2). La RMN da una imagen hiperintensa en T1 e hipointensa en T2 (13).

Tras la ecografía inicial de diagnóstico hasta el tratamiento definitivo con la enucleación, presenta un crecimiento tumoral agresivo, siendo el tamaño informado de 18 mm de base. Todo ello nos encuadra este melanoma en el grupo de gran tamaño.

La prevención del melanoma uveal en pacientes predispuestos, aquellos que presentan melanosis óculi o nevus de Ota (14), deberá ir encaminada a la búsqueda de una inmunoterapia, uso de proteínas MAGE para pulsar células dendríticas antes de reinfundirlas en el paciente como una vacuna antitumoral tal y como se plantea en el melanoma cutáneo (15-17).

Concluimos que aunque se realizó enucleación, no se evitó la metástasis; incluso ha podido favorecerla. Siguiendo la hipótesis de Zimmerman la enucleación puede causar diseminación de las células tumorales metastásicas (18). Al producirse la metástasis, el pronóstico de vida se ve mermado, con una supervivencia media de 2-4 meses (19).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pulido J. Los Requisitos en Oftalmología. Retina, Coroides y Vitreo. Madrid: Elsevier; 2003; 136.
2. Singh, A. D. et al, Elizalde, J.,González-Candial, M. Oncología Clínica Oftálmica. Barcelona: Elsevier; 2009; 78.
3. Egan KM, Seddon JM, Glynn RJ et al. Epidemiologic aspects of uveal melanoma. Surv. Ophthalmology 1988; 32: 239-251.
4. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. Séptima edición. Madrid: Elsevier; 2005: 1437.
5. Alan Stevens,James Lowe. Anatomía patológica. Segunda Edición. Madrid: Mosby; año 2001: 478.
6. Actualización en el manejo del melanoma coroideo. Lozano V, De las Heras E, Armas K. Revista Sociedad Canaria de Oftalmología. N° 19-2008.
7. J.A Moreno Nogueira. Melanomas. Madrid: Arán Ediciones; 2008; 100-101.
8. Luther W. Brady, Jiade J. Lu,H -P Heilmann,M Molls. Radiation Oncology: An Evidence-Based Approach. Berlin: Springer; 2008; 6.
9. Regillo, C. Retina y vítreo. American Academy of Ophthalmology. Barcelona: Elsevier; 2008-2009: 76-78.
10. Álvaro Rodríguez, MD., Silvia Flórez, MD., Juan Camilo Noreña. Tácticas en especialidades quirúrgicas. Bogotá: Centro Editorial Roxarista; 2005; 183.
11. Baseline echographic characteristics of tumors in eyes of patients enrolled in the Collaborative Ocular Melanoma Study: COMS report no. 29. Ophthalmology. 2008 Aug; 115(8): 1390-7, 1397.
12. Verbeek AM, Thjssen JM, Cuyper MH et al. Echographic classification of intraocular tumours. A 15- year retrospective analysis. Acta Ophthalmol (Copenh) 1994; 72: 416-422.
13. Juan Esteban Gutiérrez Cadavid. Radiología e imágenes diagnósticas. 2.ª edición. Bogotá: Corporación para Investigación Biológicas; 2006: 94.
14. López-Caballero C, Saornil-Álvarez MA, Blanco-Mateso, Frutos-Baraja JM, López-Lara F, González-Sansegundo C. Melanoma de coroides en melanosis óculi. Arch Soc Esp Oftalmol v.78 n.2 Madrid feb. 2003.
15. Jacqueline Stanley. Inmunología basada en la resolución de problemas. Madrid: Elsevier; 2007; 158.

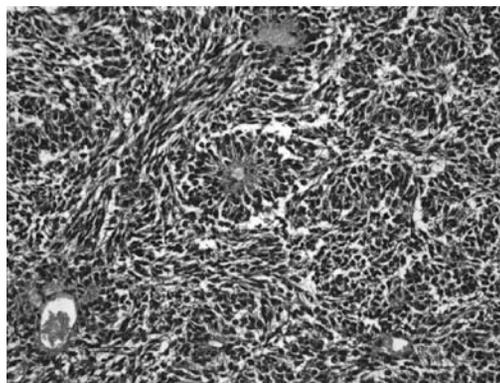


Fig. 6: Anatomía patológica. Hematoxilina-eosina x 40.

16. Ernest Borden. Melanoma: biologically targeted therapeutics. New Jersey: Humana Press; 2002: 171.
17. Peter J. Quesenberry, Gary S. Stein. Stem cell Biology and gene therapy. Danvers: John Wiley & Sons, Inc; 1998; 311.
18. Zimmerman LE, McLean IW. An evaluation of enucleation in the management of uveal melanomas. Am J Ophthalmol 1979; 87: 741-760.
19. Egan KM, Seddon JM, Glynn RJ, Gragoudas ES, Albert DM. Epidemiologic aspects of uveal melanoma. Surv. Ophthalmol 1988; 32: 239-251.

VIH+ con uveítis por CMV y sífilis concomitante. Manejo de infección activa y desarrollo de uveítis por recuperación inmune en respuesta a TARGA

Concomitant CMV and syphilis uveitis in HIV+. Management of active infection and secondary immune recovery uveitis in response to HAART

GARCÍA CABRERA R¹, CABRERA LÓPEZ F¹, DE ASTICA CRANZ CJ¹,
REÑONES DE ABAJO J¹, HERMAN E¹

RESUMEN

Introducción: La uveítis por citomegalovirus (CMV) es una causa frecuente de uveítis en pacientes VIH positivo con títulos de Linfocitos T CD4 menores de 100 células/ μ L.

Caso clínico: Varón homosexual de 39 años con antecedentes de disminución de agudeza visual (AV) en ambos ojos (AO) de un mes de evolución y primoinfección por sífilis y VIH que es diagnosticado de panuveítis bilateral luética. Se instaura tratamiento con bencilpenicilina. Ante la mala respuesta y los títulos de CD4 por debajo de 16 células se sospechó coinfección por CMV que fue confirmada por estudio de ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Tras buena respuesta a tratamiento con Ganciclovir y Terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) desarrolla uveítis por recuperación inmunitaria (URI) con excelentes resultados visuales tras vitrectomía pars plana (VPP)

Discusión: La uveítis luética puede ser la primera manifestación de la infección por VIH. En pacientes VIH+ con títulos de CD4 por debajo de 50 células se debe sospechar siempre infección por CMV. En casos con presentación atípica el estudio mediante PCR puede ser útil para establecer el diagnóstico.

Servicio de Oftalmología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil Residente de Oftalmología.

¹ Licenciado en Medicina.

Correspondencia.
Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario Insular
Avda. Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria
Rgarcab@gmail.com

Está descrita la eficacia de los corticoides locales en casos severos URI con importante pérdida visual. Sin embargo, se han descrito casos de reactivación de infecciones secundarias a su uso. Realizamos VPP por los antecedentes de infección concomitante por sífilis y CMV.

Palabras clave: Uveítis, retinitis por CMV, sífilis ocular.

SUMMARY

Introduction: CMV uveitis is a common cause of uveitis in HIV positive patients with a CD4+ T Lymphocyte count falls below 100 cells/ μ L.

Case report: 39-year-old homosexual male with 1 month history of decreased visual acuity (VA) in both eyes (OU), concomitant secondary syphilis and HIV infection. He is diagnosed with bilateral syphilitic panuveitis. The patient is treated with intravenous benzilpenicillin. Due to his subtle treatment response and a CD4 count below 16 cells a concurrent CMV infection is suspected. PCR of aqueous humor is confirmed by means of CMV DNA. The patient experienced a good response to HAART and intravenous ganciclovir, but he developed immune recovery uveitis (IRU). Pars plana vitrectomy (PPV) was performed with excellent visual outcome.

Discussion: Syphilitic uveitis has been described as initial an manifestation of HIV infection. In HIV + patients with CD4+ cells count below 50 cells/ μ CMV infection should be always considered. PCR assay is a useful test to assess the diagnosis in cases where its presence is unusual.

The effectiveness of local corticosteroid treatment has been successfully described in IRU cases with severe visual loss. Otherwise, reactivation of infectious diseases related to local corticosteroids have been reported. PPV was performed because of the patient's history of concomitant syphilis and CMV infection.

Key words: Uveitis, CMV retinitis, ocular syphilis.

INTRODUCCIÓN

La uveítis por CMV es la causa más frecuente de retinopatía en pacientes con VIH+ y títulos de CD4 por debajo de 50 células (1).

A pesar de que la terapia TARGA ha reducido su incidencia en un 80-90%, la retinitis por CMV continúa siendo una causa importante de pérdida visual en pacientes con SIDA (2,3).

CASO CLÍNICO

Varón caucásico homosexual de 30 años que tras presentar rash máculo-papular generalizado con afectación plamoplantar es diagnosticado de sífilis secundaria y promoinfección por VIH+. Presentaba títulos de RPR

1/512 y carga viral de VIH de 52.600 copias con niveles de CD4 de 16 células/ μ L. El paciente ingresa en la Unidad de Enfermedades Infecciosas y lo remiten para valoración oftalmológica por historia de visión borrosa y fotofobia AO de 1 mes de evolución.

A la exploración presenta: pupilas isocóricas y normo reactivas, AV cuenta dedos en OD 20/30 en OI. En la exploración con lámpara de hendidura se aprecian precipitados corneales (PC) pequeños, tyndall 2+ y vitritis 2+ en OD. En OI presentaba PC finos, tyndall 2+ y vitritis 1+, PIO 8mmHg OD y 9mm Hg en OI. En el Fondo de ojo (FO) OD presentaba una lesiones pequeñas blanquecinas profundas retinianas en cuadrante temporal inferior y papila con márgenes borrados. En OI se apreciaba vitritis leve en ausencia de lesiones coroideas (fig. 1).

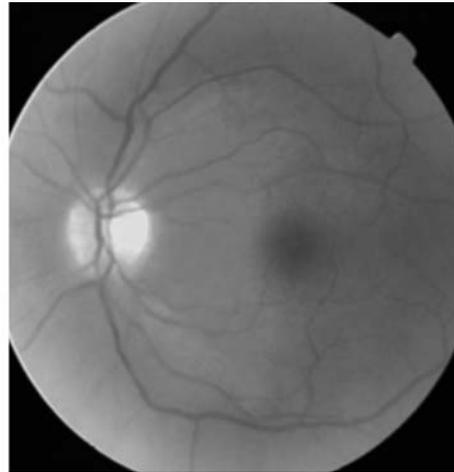
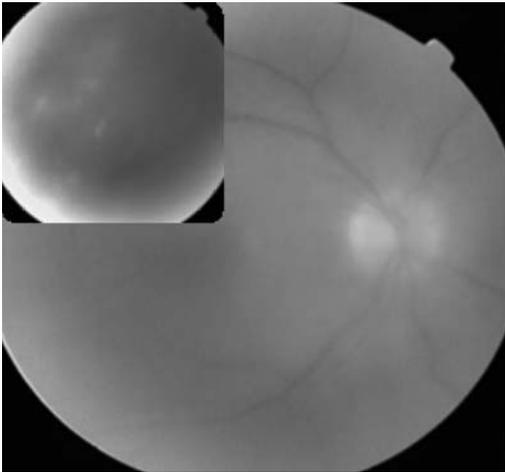


Fig. 1: En OD se aprecia vitritis moderada con bordes papilares borrados y múltiples lesiones retinianas periféricas. En OI prácticamente no hay vitritis y el NO presenta un aspecto normal

Se sospechó uveítis por lúes y se trató con bencilpenicilina iv a razón de 4 millones de UI cada 4 horas, corticoides sistémicos y tópicos. Se solicitó punción lumbar que no se pudo realizar. A los 5 días presentaba una mejoría muy discreta de la AV, siendo 20/200 OD y 20/30 OI. La disminución de la vitritis nos permitió observar una zona de vasculitis con necrosis retiniana asociada. Ante la sospecha de posible coinfección por CMV se tomó muestra de humor acuoso, confirmando la presencia de CMV mediante PCR. Comenzamos a tratar al paciente con ganciclovir iv con una dosis de inducción de 5 mg/kg/12 horas 14 días seguida de dosis de mantenimiento de 5mg/kg día. El paciente ya había comenzado terapia HAART con truvada (emtricitabina- análogo de nucleósido- y tenofovir) y sustiva (efavirenz. ITINAN) Hay que tener precaución en tratados con zidovudina porque hay un riesgo alto de depresión

medular al usarlo en combinación con ganciclovir. Al mes presentaba la siguiente exploración: AV en OD 20/30 y en OI 20/20, BMC sin hallazgos de interés y en FO del OD no se aprecia vitritis, observándose aspecto cicatricial de la lesión coroidea descrita anteriormente en ausencia de vasculitis (fig. 2). El paciente continuaba con terapia HAART y ganciclovir 300 mg cada 12 horas con buena respuesta inmune, presentando títulos CD4 82 células/ μ l.

A los 2 meses (agosto) permanecía estable sin signos de inflamación en la exploración oftalmoscópica y la OCT mostraba un engrosamiento perifoveal bilateral de 324 micras en OD y 298 micras en OI. Los títulos de CD4 eran de 88 células.

En diciembre presentaba AV 20/100 en OD y 20/20 en OI. La exploración con lámpara de hendidura no mostraba reacción en cámara anterior. El FO revelaba leve turbidez

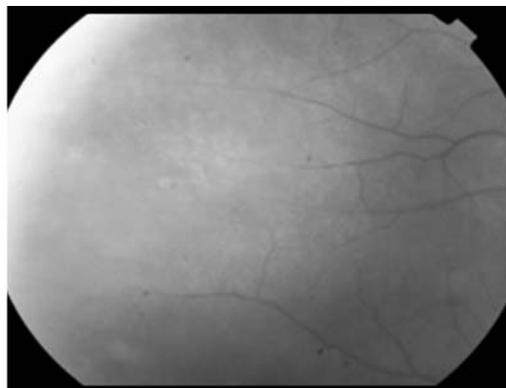
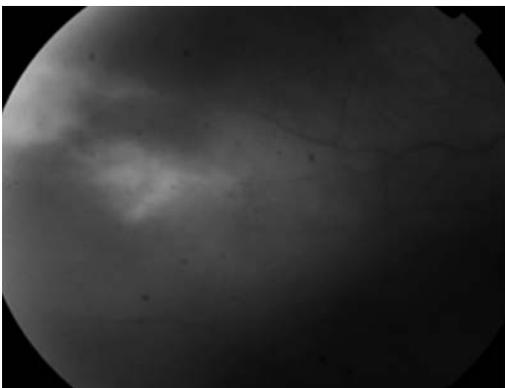


Fig. 2: Aspecto del área de vasculitis asociada a necrosis retiniana periférica antes (figura izquierda) y un mes después (figura derecha) del tratamiento con terapia TARGA, Ganciclovir y bencilpenicilina.

vítrea en OD y pucker macular en AO. La OCT mostraba EM en AO de 498micras en OD y 313 micras en OI. Los títulos de CD4 eran de 108 células/μl y la carga viral menor de 20 copias. No presenta nuevas infecciones en la serología, siendo los títulos de RPR de 1/8. Se decide tratar con corticoides sistémicos y al mes presentaba disminución de AV en OD de contar dedos, vitritis 3+, hemorragia vítrea y papila hiperémica con bordes borrados (fig. 3). Dada la mala evolución, y por su antecedente de infección luética se decide realizar VPP 23G diagnóstica-tera-

péutica. Se analiza muestra vítrea mediante PCR de humor acuoso, que es negativa para virus de la familia herpes. No crecen microorganismos en el cultivo de humor vítreo. La AV tras la cirugía es de 20/30 en OD y 20/20 en OI, disminuyendo el EM en OD de 540 micras antes de la cirugía a 324 micras.

La AV final a los 16 meses de la cirugía es de 20/30 en OD y 20/20 en OI, no presenta signos de inflamación en segmento anterior y en el segmento posterior se observan cicatrices pigmentadas en periferia de OD. La AGF muestra edema macular cistoide (EMC) en OD y en la OCT el OD presenta un grosor central macular de 309 micras, siendo de 208 micras en OI. Actualmente presenta títulos de CD4 son de 300 células/nl (fig. 4).

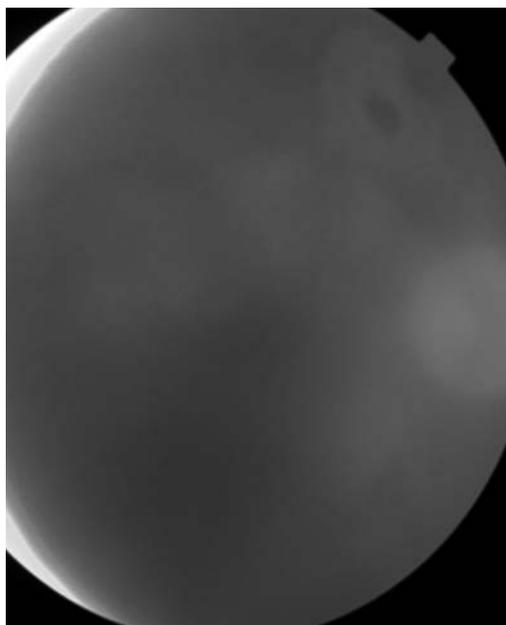


Fig. 3:
Hemorragia vítrea
en OD

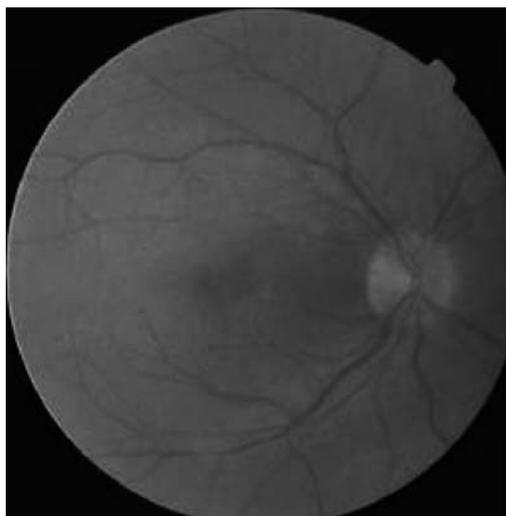
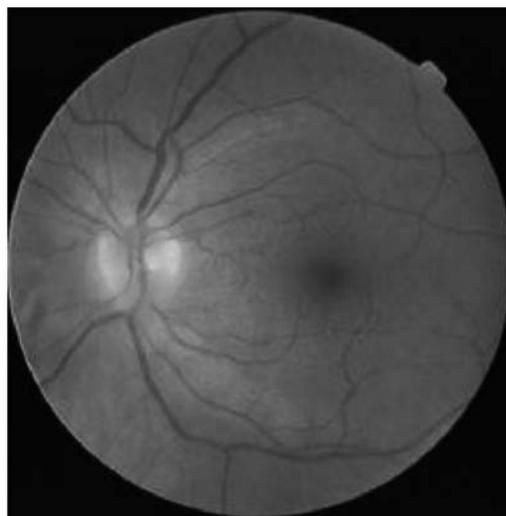


Fig. 4: Aspecto de
FO tras 16 meses
sin actividad



DISCUSIÓN

La uveítis por CMV es la causa más frecuente de retinopatía en pacientes con VIH+ y títulos de CD4 por debajo de 50 células/nl.

El diagnóstico de retinitis por CMV suele ser clínico y raramente son necesarios pruebas complementarias para identificarlo. Sin embargo, en casos de CMV atípica o en aquellos pacientes que presenten otras infecciones concomitantes o un alto riesgo de uveítis por CMV muchas veces es necesario recurrir a procedimientos diagnósticos invasivos (1).

La retinitis por CMV puede presentarse en cualquier parte de la retina, aunque frecuentemente se asocia a vasos sanguíneos, lo que podría ser consecuencia de su diseminación hematogena y su capacidad infectiva sobre el endotelio.

Se presenta frecuentemente como una lesión con bordes blanquecinos y centro atrófico de crecimiento lento. La afectación de pequeños vasos puede producir múltiples pequeñas lesiones retinianas periféricas. El 44% de los pacientes presentará enfermedad unilateral al diagnóstico y de éstos un 80% tendrá una lesión solitaria.

La uveítis por sífilis es la segunda causa más frecuente de uveítis infecciosa en pacientes VIH+ con importante inmunodepresión y la primera en los pacientes en tratamiento antirretroviral de alta actividad (4). Las manifestaciones en el segmento posterior de la sífilis que más se asemejan a las del CMV son la coroiditis, retinitis, vasculitis retiniana, neuritis óptica y neurorretinitis. En algunos casos más severos puede aparecer desprendimiento de retina exudativo. Las lesiones residuales tras infección como atrofia corioretiniana e hiperpigmentación así como adelgazamiento vascular y atrofia óptica pueden simular a una retinitis por CMV inactiva. Sin embargo, la uveítis por sífilis produce de forma más característica infiltrados profundos amarillentos y vitritis.

La uveítis por recuperación inmunitaria es un síndrome inflamatorio que se desarrolla en pacientes con antecedentes de retinitis por CMV que han respondido a tratamiento TARGA incrementando los títulos de CD4 (5). Se estima que puede ocurrir en más de un 63% de los pacientes tras retinitis por CMV con títulos elevados de CD4. La pérdida de visión se debe a formación de membrana epirretiniana (MER), cataratas y EMC, principalmente, aunque también se han descrito casos de proliferación vitreoretiniana y neovascularización papilar. Las complicaciones derivadas de la URI con más riesgo visual son la vitreoretinopatía proliferativa y el hemovítreo espontáneo secundario a avulsión de un vaso sanguíneo por la contracción del vítreo inflamado (3,5-7).

Entre los factores de riesgo asociados al desarrollo de URI se encuentra el área de afecta-

ción retiniana. Los pacientes con afectación mayor al 30% de la retina tienen 4 veces más riesgo de desarrollar URI comparado con aquellos con retinitis menor del 18% de la superficie retiniana. Esto sugiere que la inflamación podría asociarse a antígenos residuales de CMV o a un bajo grado de proliferación viral que permanece en la retina dañada (6). Algunos estudios sugieren que no hay asociación entre la extensión de la retinitis y el desarrollo de URI (8). El uso de cidofovir se ha asociado al desarrollo de URI, sin embargo, el efecto secundario ocular principal del mismo, la uveítis anterior aguda, que se produce normalmente una semana tras el inicio del tratamiento, la diferencia de la uveítis crónica posterior que se observa en pacientes con URI (3,9-11).

Entre los tratamientos propuestos se encuentran el uso de 450 mg de valganciclovir oral dos veces al día, la terapia inmunosupresora con corticoides sistémicos o locales o la cirugía en casos asociados a MER con resultados variables (3,8,10,12,13). Sirimaharaj et al describieron dos casos de URI que respondieron favorablemente a inyecciones intravítreas de triamcinolona sin complicaciones (7). Henderson y Mitchell proponen el uso de corticoides subtenonianos tras demostrarse su eficacia y seguridad en 7 pacientes con URI (9).

En el caso clínico descrito, el paciente permanecía con una dosis de valganciclovir de mantenimiento de 300 mg cada 12 horas. Comenzó a tratarse con corticoides orales al presentar edema macular tras presentar una buena respuesta inmunológica a la terapia TARGA. Descartamos el uso de corticoides locales por los antecedentes de uveítis por lúes, ya que temíamos una posible reactivación. Dada la mala evolución se decidió hacer VPP con buenos resultados visuales. Sin embargo, persisten signos de engrosamiento macular en AO en ausencia de inflamación oftalmológica evidente. La mayoría de las publicaciones describen las manifestaciones de la URI como crónicas, lo que tendría su explicación no sólo por el estímulo inflamatorio de antígenos de CMV remanentes en el contexto de una recuperación del sistema inmune sino que además podría explicarse por un posible daño irreversible en la barrera hematorretiniana (5,11,12).

El conocimiento del patrón de presentación clínica de las lesiones oftalmológicas y su evolución muchas veces es suficiente para establecer el diagnóstico, como ocurre en la retinitis por CMV. Sin embargo, en aquellos casos que cursen de manera atípica y en los que la presencia de otra infección concomitante nos pueda enmascarar el diagnóstico es necesario recurrir a pruebas más invasivas como el estudio de ADN mediante técnicas de PCR. Actualmente no existe consenso en cuanto al tratamiento de la URI. La terapia con corticoides locales ha tenido buenos resultados en algunos pacientes, pero serían necesarios estudios randomizados a largo plazo para poder aunar criterios en cuanto al manejo de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davis JL. Differential diagnosis of CMV retinitis. *Ocular immunology and inflammation*. 1999; 7: 159-166.
2. Jabs D A, Ahuja A. Course of cytomegalovirus retinitis in the era of highly active antiretroviral therapy: five-year outcomes. *Ophthalmology* 2010; 117: 2152-2161.
3. Kempen J H, Min Y-I. Risk of immune recovery uveitis in patients with AIDS and cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmology* 2006; 113: 684-694.
4. Balba G P, Kumar P N. Ocular syphilis in HIV-positive patients receiving highly active antiretroviral therapy. *The American Journal of Medicine*, 2006; 119; 448e21-448e25.
5. Karavellas M P, Song M. Long-term posterior and anterior segment complications of immune recovery uveitis associated with cytomegalovirus retinitis. *Am J Ophthalmol* 200; 130: 57-64.
6. Karavellas M P, Axen S P. Immune recovery vitritis and uveitis in AIDS. *Retina* 2001; 21:1-9.
7. Sirimaharaj M, Robinson M. Intravitreal injection of triamcinolone acetonide for immune recovery uveitis. *Retina* 2006; 26: 578-580.
8. Arevalo F J, Mendoza A J. Immune recovery uveitis in AIDS patients with cytomegalovirus retinitis treated with highly active antiretroviral therapy in Venezuela. *Retina* 2003; 23: 495-502.
9. Henderson H, Mitchell S. Treatment of immune recovery vitritis with local steroids. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 540-545.
10. Kosobucki B R, Goldberg D E. Vanganciclovir therapy for immune recovery uveitis complicated by macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:636-638.
11. Guzak R, Rodman J. Cystoid macular edema as a result of immune-recovery uveitis. *Optom Vis Sci* 2011; 88: 344-351.
12. Robinson M R, Reed G. Immune-recovery uveitis in patients with cytomegalovirus retinitis taking highly antiretroviral therapy. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 49-56.
13. Morrison V L, Kozak I. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of immune recovery uveitis macular edema. *Ophthalmol* 2007; 114: 335-339.

Neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION). A propósito de un caso

Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). Case report

RAMOS FERNÁNDEZ C¹, GARCÍA-OLIVA I¹, REYES RODRÍGUEZ MA¹,
FRANCISCO HERNÁNDEZ F², TANDÓN CÁRDENAS L¹,
GONZÁLEZ HERNÁNDEZ A³

RESUMEN

Introducción: La neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION) es un tipo de neuritis óptica inflamatoria no asociada a enfermedad sistémica, poco conocida en su etiopatogenia y poco frecuente que, tiene la peculiaridad de responder al tratamiento corticoideo oral y hacerse corticodependiente a largo plazo.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de un varón con neuritis óptica episódica durante 17 años, aisladas, dolorosas, con marcada disminución de agudeza visual y recidivante al reducir la dosis de tratamiento corticoideo con el que se controlan los episodios agudos. Tras realizar diagnósticos de exclusión de patologías desmielinizantes, autoinmunes e infecciosas, se plantea el diagnóstico de neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION).

Discusión: Se discuten los criterios diagnósticos para lograr un diagnóstico precoz que evite posibles secuelas y la dosis y duración adecuadas de tratamiento inmunosupresor necesarios para que no se sucedan las recaídas.

Palabras claves: Neuritis óptica recurrente, neuritis óptica aguda, sensibilidad esteroidea.

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

1. Licenciada en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

2. Licenciado en Medicina. Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

3. Licenciado en Medicina. Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Correspondencia:
Carlota Ramos Fernández
C/ Colombia 22 3D
CP. 35010. LPGC
carlotaramos@hotmail.es

SUMMARY

Introduction: Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy is a form of isolated uncommon inflammatory optic neuropathy. Its main characteristic is its high response to corticosteroid treatment, although it becomes dependant on this treatment in the long term.

Case report: Male patient with 17-year-history of episodic isolated painful inflammatory optic neuropathy accompanied by acute vision loss and characterized by relapses and remissions due to the withdrawal of steroid treatment.

The possibility of CRION was only considered after exclusion of demyelination and other autoimmune disorders.

Discussion: We assess the criteria used to achieve an early diagnosis so as to prevent possible after effects. Besides, we discuss the dosis and duration of the immunosuppressor treatment in order to avoid relapses.

Key words: Recurrent optic neuritis, acute optic neuritis, steroids response.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION) es una entidad poco común descrita por primera vez en 2003 por Kidd et al. (1) como un tipo de neuropatía óptica inflamatoria, que difiere del resto de neuropatías ópticas inflamatorias por una serie de características propias.

Debuta con una mayor disminución de la agudeza visual acompañada de un intenso dolor persistente incluso tras la recuperación de los síntomas. En la mayoría de los casos se afectan los dos nervios ópticos, aunque generalmente de forma secuencial pudiendo ser el periodo de latencia incluso de años. El tratamiento con corticoides orales induce una

rápida recuperación pero con recaídas al suprimirlo siendo ésta la causa por la que estos pacientes a menudo precisan tratamiento inmunosupresor prolongado para prevenir recaídas y modificar el curso de la enfermedad (1-5).

Se presenta el caso clínico de un paciente con neuritis óptica episódica durante 17 años al que, coincidiendo con las características clínicas mencionadas, se diagnosticó de CRION.

CASO CLÍNICO

Paciente, varón, de 28 años de edad que es remitido a la consulta de uveítis para valorar un nuevo episodio de neuritis óptica aislada en ojo derecho (OD) tras reducir la dosis de corticoides sistémicos con los que estaba siendo tratado de un brote previo.

Desde el año 1993 presenta episodios de papilitis aisladas, recidivantes, unilaterales (OD) caracterizados por ligero dolor y marcada disminución de agudeza visual.

El primer brote lo presentó a la edad de 14 años, debutando con una agudeza visual corregida de cuenta dedos. La biomicroscopía del segmento anterior no mostraba hallazgos significativos, mientras que la exploración fundoscópica revelaba una papila hiperémica, de bordes mal definidos y alguna hemorragia yuxtapapilar asociada; ingurgitación

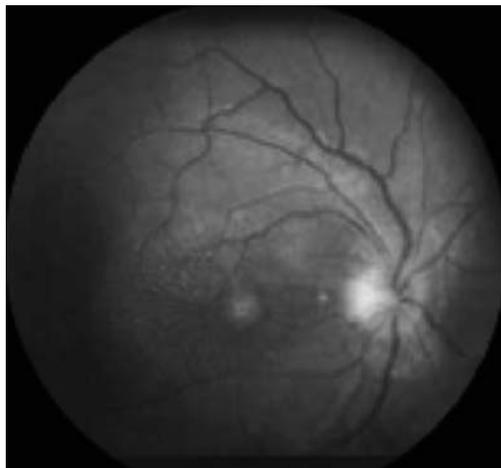


Fig. 1: Primer episodio en ojo derecho. Papila hiperémica, de bordes mal definidos y alguna hemorragia yuxtapapilar asociada; ingurgitación venosa e imagen de estrella macular.

ción venosa e imagen de estrella macular (fig. 1). Se trató inicialmente con pulsos intravenosos de metilprednisolona seguidos de prednisona oral en pauta descendente como mantenimiento.

Tras el primer episodio, el paciente presentó ataques de características similares en los siguientes 17 años. Cada episodio debutó con un ligero dolor local y marcada disminución de agudeza visual que varió desde cuenta dedos hasta 0,3 y fueron todos tratados con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/d en fases agudas experimentando una espectacular mejoría en 24-48 horas. El intervalo medio entre los episodios fue de un año y siempre coincidiendo con la reducción del tratamiento por debajo de 7,5 mg/día. No existía hasta el momento historia sugestiva de enfermedad desmielinizante, autoinmune e infecciosa.

A la llegada a la consulta de uveítis, presentaba una agudeza visual corregida en OD de 0.6 y 1 en OI. A la exploración destacaba una atrofia sectorial a nivel temporal de nervio óptico derecho siendo el resto de la exploración normal (fig. 2).

Teniendo en consideración los posibles diagnósticos diferenciales, se realizan nueva

batería de pruebas complementarias con resultados negativos: exploración general; pruebas rutinarias (hemograma, bioquímica, serología lúes, VSG, sedimento urinario, Rx tórax); pruebas dirigidas (serologías Toxoplasma, Toxocara, VIH, VEB, VHS, VVZ, Mantoux, Booster, HLA B27, HLA B51, HLA A29, ANA, ANCA, Anti DNA, Anti ENA, Anti-cardiolipinas, Anticoagulante lúpico, FR, ECA, crioglobulinas, PEV, RM cerebral, vitaminas del grupo B, niacina y ácido fólico, estudio para enfermedad de Leber y punción lumbar). Los estudios de perimetría desvelaban un escotoma central en OD y los potenciales evocados visuales (PEV) eran sugestivos de neuritis óptica con periodos de latencia prolongados y amplitudes reducidas significativamente.

Se decide tratar con Prednisona 60 mg/d v.o. en pauta descendente hasta alcanzar la dosis mínima con la que se controlen los brotes.

En el periodo de tres años de seguimiento en la consulta de uveítis ha experimentado tres nuevas recaídas, coincidiendo con una reducción del tratamiento por debajo de 7,5 mg/d, 12,5 mg/d y 10 mg/d respectivamente. Dos de éstas fueron en el OI hasta entonces

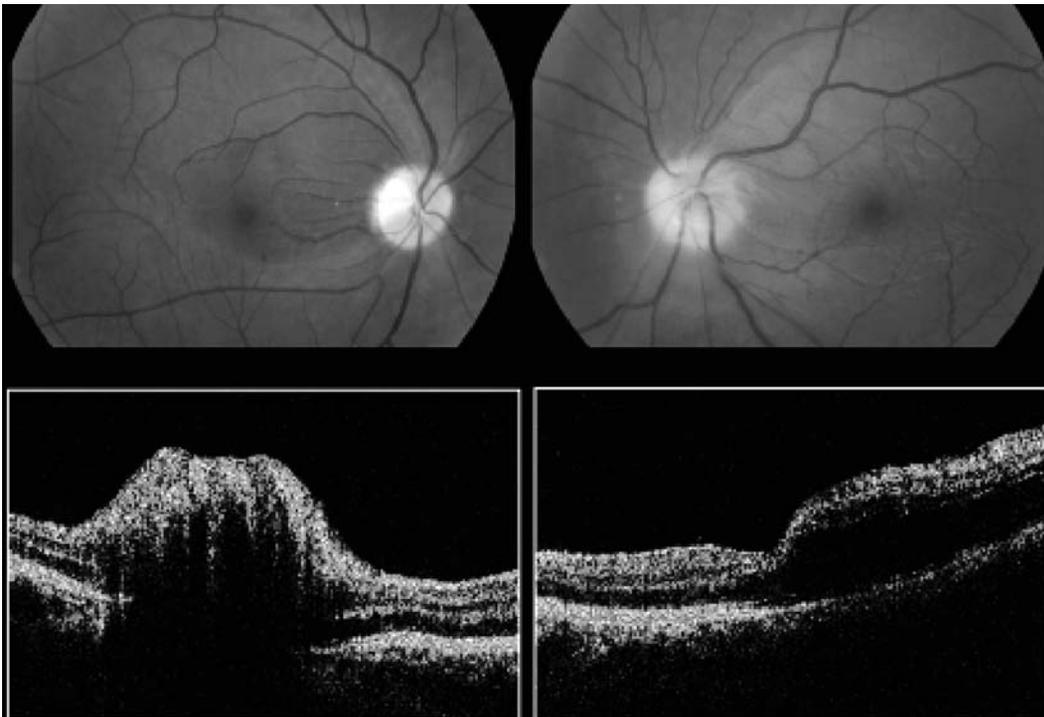


Fig. 2: Primer brote del ojo izquierdo. Se aprecia incipiente edema de papila junto a edema macular en el ojo izquierdo. Imágenes de OCT del ojo izquierdo confirmando el edema de papila y el edema macular observado mediante la exploración fundoscópica. También se observa atrofia sectorial a nivel temporal del nervio óptico derecho.

sano. Ambos episodios cursaron con una disminución de AV menos marcada, 0.9 y 0.7 respectivamente y ligero edema de nervio óptico y edema macular (fig. 2) confirmándose su existencia mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) (fig. 2). Tras estos dos episodios el campo visual del ojo izquierdo revela un escotoma periférico con mayor afectación de la hemirretina nasal (fig. 3).

Actualmente presenta una AV de 0.7 OD y 1 OI, exploración fundoscópica estable (fig. 4), gran afectación de fibras nerviosas observada por OCT (fig. 5) y progresión en la afectación del campo visual de ambos ojos (fig. 6). Se encuentra en tratamiento con 30 mg/d de prednisona y metotrexate a dosis de 12,5 mg/sem como ahorrador de corticoides.

DISCUSIÓN

De acuerdo con las características clínicas propuestas en la serie de Kidd et al. así como en otros artículos publicados (1-5), hemos de considerar el diagnóstico de CRION en aquellos pacientes con neuropatías ópticas infla-

matorias de marcada disminución de AV, afectación bilateral, dolor y rápida respuesta al tratamiento esteroideo pero con recaídas al suprimirlo; habiendo previamente excluido patologías desmielinizantes, autoinmunes e infecciosas.

El caso de nuestro paciente se presenta acorde a la mayoría de las características mencionadas si bien son destacables algunas diferencias. El dolor no podría considerarse de intensidad severa en ninguno de los múltiples episodios, el paciente siempre refiere un dolor considerado subjetivamente como leve, y la afectación de la agudeza visual en el ojo izquierdo nunca empeoró por debajo de 0.7. El periodo medio de latencia entre episodios fue de un año y en cuanto a la afectación bilateral se produjo de forma secuencial en un periodo de 14 años.

En todos los casos publicados se realizó diagnóstico de CRION tras excluir otras patologías desmielinizantes, autoinmunes e infecciosas teniendo especial interés la neurosarcoidosis. La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica en la que hay afectación ocular en el 25% de los casos. La neurosarcoidosis se limita al 5% de los casos y cursa con gran heterogeneidad clínica. La neuropatía óptica sarcoideica ha sido la manifestación clínica más común en algunas series de neurosarcoidosis (6). Histológicamente el CRION es una enfermedad granulomatosa similar a ésta aunque focal, sin evidencia de diseminación de lesiones después de un largo seguimiento clínico (4,7). En la serie de 15 casos publicada por Kidd et al. ningún paciente presentó evidencias de diseminación sistémica en un periodo medio de 8 años (con

Fig. 3: Campo visual tras el episodio. Ojo derecho: escotoma absoluto central coincidente con la atrofia sectorial del nervio óptico. Ojo izquierdo: escotoma periférico con mayor afectación de la hemirretina nasal.

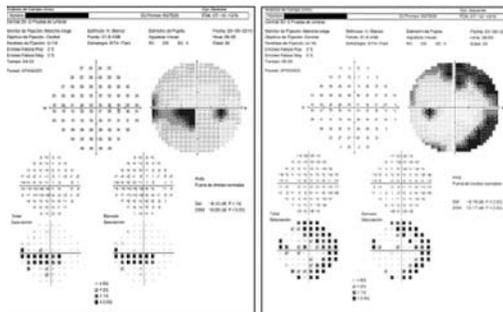
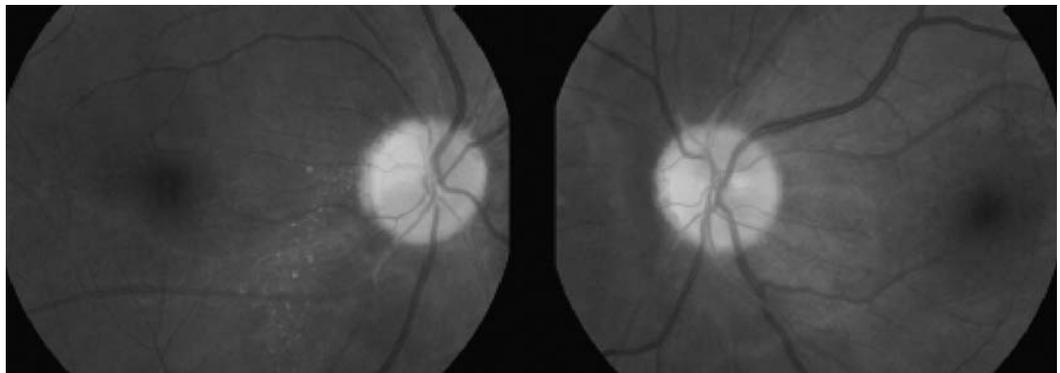


Fig. 4: Retinografías de la última exploración oftalmológica. Ojo derecho: microexudados duros peripapilares además de la atrofia del nervio previamente descrita. Ojo izquierdo: Leve atrofia del sector nasal del nervio óptico.



un intervalo de seguimiento de entre 2 y 26 años). Sin embargo, aún se desconoce si los mecanismos responsables de la afectación del nervio óptico en esta patología difieren de los de la neuropatía óptica sarcoidosa (1).

Asimismo y teniendo en cuenta la condición de corticodependencia de esta entidad también habría que destacar el diagnóstico diferencial con el resto de neuropatías ópticas englobadas como cortico-respuestas entre las que se encuentran, además de la mencionada sarcoidosis, el Lupus Eritematoso Sistémico, la Neuritis óptica Autoinmune, la Perineuritis óptica, la enfermedad de Behçet y la Neuromielitis óptica o enfermedad de Devic's (8). En ningún caso, a lo largo de los 17 años de evolución de la enfermedad, nuestro paciente manifestó signos y síntomas clínicos sugestivos de enfermedad sistémica asociada.

El manejo terapéutico del CRION, tan diferente de otras neuritis ópticas agudas, es el que condiciona la necesidad de identificar a estos pacientes de forma precoz; ya que la recuperación visual de estos pacientes sin el tratamiento adecuado puede ser muy pobre (1-3,5). Los pacientes con CRION han de tratarse con largos periodos de dosis media de esteroides orales y la reducción de dicha dosis ha de ser gradual para evitar las recaídas (1). Sin embargo, en los resultados preliminares del ONTT (Optic Neuritis Treatment Trial) no sólo no están indicados los corticoides orales para el tratamiento agudo de las neuritis ópticas sino que además se observó una mayor tasa de recurrencias en relación a su uso, lo cual no fue confirmado en estudios posteriores (9).

A excepción del primer episodio en el que nuestro paciente recibió como tratamiento inicial bolos de metilprednisolona i.v, el resto de episodios fueron tratados con una dosis inicial de prednisona oral de 1 mg/kg/d que, fue gradualmente reducida sucediéndose las recaídas al alcanzar dosis inferiores de entre 12,5 y 7,5 mg/d.

La necesidad de tratar durante largos periodos con esteroides orales, condiciona el uso de otras terapias inmunomoduladoras como ahorradoras o en sustitución de los corticoides; por ejemplo, metotrexate, azatiopri-

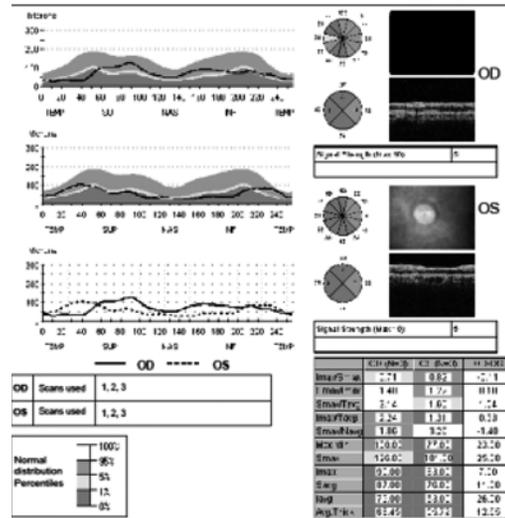


Fig. 5: OCT de fibras nerviosas donde se observa gran afectación de ambos ojos.

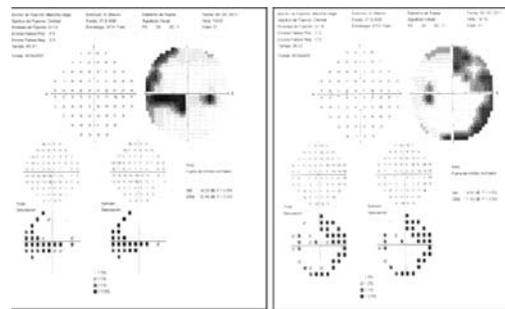


Fig. 6: Último estudio de perimetría realizado donde se aprecia progresión en ambos ojos.

na, ciclofosfamida, clorambucilo o micofenolato (3,5). Actualmente nuestro paciente está en tratamiento con metotrexate a dosis de 12,5 mg/sem como ahorrador de corticoides. En cuanto al tratamiento, actualmente no existen estudios a largo plazo concluyentes sobre la duración e intensidad de inmunosupresión requerida.

Otra alternativa, de acuerdo con una serie recientemente publicada, serían las Inmunoglobulinas intravenosas que, en casos seleccionados de neuropatías ópticas inflamatorias recurrentes, parecen ser efectivas (5).

Como conclusión, el CRION es una neuritis óptica inflamatoria no sistémica que requiere la necesidad de unificar criterios diagnósticos que hagan posible su detección precoz. Mientras tanto el diagnóstico es de exclusión de otras patologías infecciosas, desmielinizantes y autoinmunes; y es indispensable realizar revisiones periódicas para detectar recidivas y complicaciones.

El tratamiento precoz con corticoides resuelve los episodios inflamatorios, pero cuando estos son frecuentes o precisan corticoides durante periodos prolongados se hace necesaria la introducción de inmunosupresores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kidd D, Burton B, Plant GT, Grahan EM. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Brain* 2003; 126: 276-284.
2. Saini M, Khurana D. Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: 61-63.
3. Kaut O, Klockgether T. 51-year-old female with steroid-responsive optic neuropathy: a new case of chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION). *J Neurol* 2008; 255: 1419-1420.
4. Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I, Zandío B, Mayor S, Navarro MC. Inflammatory optic neuritis. *Arch Neurol* 2009; 32.
5. Stiebel-Kalish H, Hammel N, Van Everdingen J, Huna-Baron R. Intravenous immunoglobulin in recurrent-relapsing inflammatory optic neuropathy. *Can J Ophthalmol* 2010; 45: 71-75.
6. Zajicek J. Neurosarcoidosis. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 323-325.
7. Castagna I, Salmeri G, Fama F, Trombetta CJ. Optic nerve granuloma as first sign of systemic sarcoidosis. *Ophthalmologica* 1994; 208: 230-232.
8. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, Plant GT. Management of acute optic neuritis. *Lancet* 2002; 360: 1953-1962.
9. Kaufman DI, Trobe JD, Eggenberger ER, Whitaker JN. Practice parameter: the role of corticosteroids in the management of acute monosymptomatic optic neuritis. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 54: 2039-2044.

Biopsia del nervio óptico usando un acceso transconjuntival medial. A propósito de un caso

Optic nerve biopsy using a medial transconjunctival access

RODRÍGUEZ GIL R¹, ACOSTA ACOSTA B¹, ALONSO PLASENCIA M¹,
MARTÍNEZ DE MUNNO J¹, DELGADO MIRANDA JL²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 31 años que presentó una tumoración de nervio óptico en el ojo izquierdo, la cual fue diagnosticada inicialmente de glioma de nervio óptico. Ante la ausencia de datos clínicos concordantes se decidió toma de biopsia, usando como acceso la vía transconjuntival medial, desinsertando para ello el músculo recto medial. Ello nos permitió la extracción de un fragmento de la tumoración, que fue diagnosticada finalmente de meningioma meningotelial de la vaina del nervio óptico.

Discusión: Los tumores más frecuentes del nervio óptico son el glioma benigno y el meningioma de la vaina del nervio óptico. En la actualidad, su diagnóstico se realiza a partir de sus características clínicas y de su aspecto en las pruebas de imagen. En determinados casos resultan indistinguibles, por lo que podría estar indicada la realización de biopsia, existiendo varios accesos en función de su localización en la órbita. La biopsia mediante orbitotomía transconjuntival medial es una opción útil en el diagnóstico de estos casos complejos.

Palabras clave: Tumor orbitario, biopsia de nervio óptico, acceso transconjuntival medial.

SUMMARY

Case report: We report the case of a 31 year-old man, who presented an optic nerve tumor in the left eye that was initially diagnosed as glioma of optic nerve. In the absence of consistent clinical data it was decided to biopsy, using as a medial transconjunctival access, des-

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

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Rodríguez Gil, Ruymán

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Ctra. Rosario n.º 145

38010. Santa Cruz de Tenerife

Gilorio_79@hotmail.com

Se realizó un estudio sistémico descartando la presencia de procesos infecciosos o inflamatorios, bandas oligoclonales en punción lumbar y enfermedades vasculares sistémicas. La resonancia magnética (RMN) detectó aumentos de señal en T2 en nervio óptico izquierdo, compatibles con neuritis óptica, con señales inespecíficas cerebrales. El estudio neurofisiológico indicó una afectación óptica bilateral, de predominio izquierdo, de carácter desmielinizante e intensidad moderada-severa.

Ante estos hallazgos inespecíficos se mantuvo una actitud expectante. A los 3 meses el paciente desarrolló mayor pérdida de visión en el OI, que llegó a ser de percepción de bultos. Se detectó un defecto pupilar aferente, sin cambios en su fondo de ojo ni en la OCT. Se realizó nuevamente una RMN en la que se detectó un engrosamiento y nodularidad del nervio óptico izquierdo, con una lesión con eje longitudinal de 23 mm y 6 mm en su eje transverso, con extensión infraorbitaria, isointensa en T1 e hiperintensa en T2 compatible con un glioma de nervio óptico (fig. 2).

Considerando que los hallazgos clínicos no resultaban concordantes con un glioma, pero en cambio sí con un meningioma de nervio óptico, y la reducida agudeza visual, que evolucionó hacia amaurosis, se decidió la toma de biopsia. Teniendo en cuenta la localización medial en la órbita, se escogió como acceso la vía transconjuntival medial, efectuando para ello una peritomía, acompañada de desinserción del recto medial y tracción del globo ocular (fig. 3). Posteriormente se colocó un retractor orbitario maleable (fig. 4), exponiendo una tumoración grisácea nodular (fig. 5), que no se introducía a través del canal óptico. Se tomó biopsia intraoperatoria y se realizó estudio histológico intraoperatorio, confirmando el diagnóstico de meningioma meningotelial del nervio óptico. Se procedió al cierre muscular y conjuntival sin incidencias.

DISCUSIÓN

Los tumores del nervio óptico que con mayor frecuencia podemos observar en la

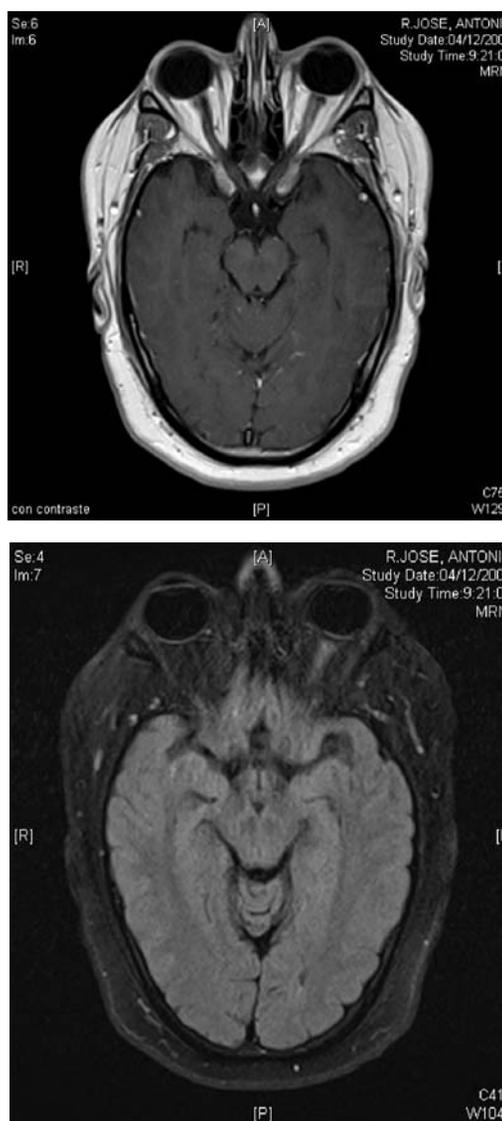


Fig. 2.

práctica clínica son los gliomas benignos y los meningiomas de la vaina del nervio óptico (1).

Entre los gliomas del nervio óptico encontramos dos formas: los gliomas benignos (más frecuentes y típicos de la infancia y adolescencia) y los glioblastomas malignos (característicos de la edad adulta). Los gliomas benignos suelen cursar con déficit visual (con afectación variable en el campo visual), exoftalmos, estrabismo, nistagmus, etc, encontrándose en el fondo de ojo combinaciones de edema y atrofia del disco óptico. En relación a la AV, en el 80% de los casos tras un deterioro inicial la visión se estabilizó (1).



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

En su diagnóstico la tomografía axial computerizada (TAC) resulta esencial, mostrando un engrosamiento isodenso del nervio, con aspecto fusiforme. En la resonancia magnética (RMN) se aprecia en T1 un agrandamiento del nervio, con señal isointensa respecto al nervio contralateral, con zonas hipointensas (degeneración mucinosa). En T2 muestra una señal hiperintensa, mayor en los márgenes del tumor (2).

En cuanto a su evolución, algunos estudios indican que en los tumores no tratados se constata una evolución desfavorable (progresión/recidiva) en 75% de los tumores limita-

dos al nervio (3). Su tratamiento es controvertido e incluso hay autores que han recomendado su extirpación en casos de gliomas de nervio con afectación visual grave (4).

Los meningiomas del nervio óptico son tumores que tienden a aparecer en edades medias, siendo el tumor del nervio óptico más frecuente en el adulto y predomina en mujeres (5). Distinguimos los meningiomas primarios (tienen su origen en la órbita), secundarios (se originan en el cerebro penetrando posteriormente en la órbita) y ectópicos (derivados de células mesenquimales orbitarias aisladas). Suelen cursar con exoftalmos, alteración de la motilidad ocular y déficit visual de carácter progresivo (con defectos variables en el campo visual, aunque orientativos hacia una neuropatía compresiva) (2) hasta conducir a la amaurosis. En el fondo de ojo se aprecia sucesivamente un edema de papila, con la aparición de shunt óptico-ciliares (signo de Hoyt-Spencer), hallazgo que, de forma adquirida, sólo aparece en meningiomas de nervio óptico –aunque sólo en un 30% de los casos y de forma tardía– y en obstrucciones de la vena central de la retina (6) y, finalmente, atrofia óptica, pudiendo quedar enmascarado por un cuadro de neuritis óptica inespecífica.

En el TAC se observa un engrosamiento iso o hiperdenso del nervio (con aspecto tubular, fusiforme o globular), que aumenta con contraste, con calcificaciones o hiperostosis del hueso adyacente. (7) Un signo típico es la radiotransparencia central («signo del raíl» en un corte axial o «signo del donut» en un corte coronal) (8). La RMN muestra en T1 y T2 una señal iso o levemente hipertintensa, con mayor hiperintensidad en la zona tumoral alrededor del nervio con gadolinio.

Así, en la actualidad, el diagnóstico de estas dos entidades se basa en los hallazgos clínicos y en los datos que nos ofrecen las pruebas complementarias de imagen (TAC o RMN), sin necesidad de biopsia (9). El problema radica en que en determinadas circunstancias los datos que nos ofrecen no resultan claros o se produce incongruencia entre ellos. Así, algunos tumores benignos y malignos de nervio óptico poseen características similares a las apreciadas en los gliomas o los menin-

gliomas (10). Por ello, antes de plantear un tratamiento (como la radioterapia) es esencial el diagnóstico histológico, por lo que la toma de biopsia se hace necesaria (10). Existen múltiples accesos posibles, ya sea mediante craneotomía u orbitotomía (supraorbitaria, transconjuntival, transcaruncular, tarsal...) La biopsia mediante orbitotomía transconjuntival medial se ha utilizado para extraer tumores anteriores y mediales dentro del cono muscular, como hemangiomas cavernosos, schwannomas, hemangiopericitomas, neurofibromas y meningiomas (10,11). Se efectúa mediante peritomía con incisiones relajantes, exponiendo la inserción del músculo recto medial, que se libera. Posteriormente se coloca un retractor orbitario, hasta exponer y aislar el tumor o la pieza quirúrgica, que se extrae bajo microscopio. Finalmente, se reinserta el músculo y se sutura la conjuntiva (11). Esta biopsia vía transconjuntival medial es un procedimiento útil que nos permite un diagnóstico de confirmación y en los que la literatura no ha descrito excesivas complicaciones (10).

CONCLUSIÓN

En este artículo se ha expuesto el caso de un adulto que desarrolló una tumoración orbitaria con compromiso del nervio óptico, que motivó disminución en la agudeza visual hasta conducirlo a la amaurosis. En él, tanto la edad, como los hallazgos clínicos (fundamentalmente el signo de Hoyt-Spencer) nos orientaron hacia el diagnóstico de meningioma del nervio óptico. Ahora bien, los hallazgos radiológicos no resultaron claros y nos guiaron hacia el diagnóstico de glioma de nervio óptico.

Así, nos encontramos ante una situación de discrepancia entre los hechos clínicos y radiológicos. Teniendo en cuenta la agudeza visual del paciente y el posible comportamiento clínico de la tumoración, nos planteamos realizar una biopsia escogiendo como vía la transconjuntival medial, pues la tumoración mostraba una localización más asequible. Ello fue lo que nos permitió establecer

un diagnóstico definitivo y adoptar una actitud terapéutica expectante.

Por ello, ante toda tumoración del nervio óptico en la que los datos clínicos y radiológicos no resulten concluyentes, la biopsia de la misma usando este acceso puede convertirse en una alternativa a tener en cuenta, ya que sólo así podrá obtenerse un diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 167-183.
2. Castel A, boschi A, renard L, de Potter P. Optic nerve sheath meningiomas: clinical features, functional prognosis and controversial treatment. *Soc. Belge Ophtalmol* 2000; 275: 73-78.
3. Alvord EC, Lofton S. Gliomas of the optic nerve or chiasm. Outcome by patient's age, tumor site and treatment. *Journal of Neurosurgery* 1998; 68: 85-98.
4. Chutorian AM, Carter S. What is the proper management of gliomas of the anterior visual pathway? Borockhurst RJ, Boruchoff SA, Hutchison BT, Lessell S, eds. *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia. Saunders 1977: 887-896.
5. Wright JE. Primary optic nerve meningiomas: clinical presentation and management. *Trans Am Acad Ophtalmol. Otolaryngol.* 1977; 83: 617-625.
6. Hollenhorst RW Jr, Hollenhorst RW sr, MacCarthy CS. Visual prognosis of optic nerve sheath meningiomas producing shunt vessels on the optic disk: the Hoyt-Spencer syndrome. *Trans Am Ophtalmol Soc* 1977; 75: 141-163.
7. Saeed P, Rootman J, Nugent RA, White VA, Mackenzie IR, Koorneef L. Optic nerve sheath meningiomas. *Ophthalmology* 2003; 110: 2019-2030.
8. R. Cuitin HD, Scamovits TL. Optic nerve / sheath enlargement. A differential approach based on high resolution CT morphology. *Radiology*. 1984; 150: 409-415.
9. Miller NR. New concepts in the diagnosis and management of optic nerve sheath meningioma. *J Neuroophthalmol*. Sep 2006; 26 (3): 200-208.
10. Gunduz K, Catak E, Erden E. Optic nerve biopsy via a medial transconjunctival orbitotomy approach in the diagnosis of optic nerve and sheath tumors *Orbit* 2010 Aug; 29 (4): 190-193.
11. Kennerdell JS, maroon JC. Microsurgical approach to intraorbital tumors. Technique and instrumentation. *Arch Ophtalmol* 1976; 94: 1333-1336.

Aplicaciones del iPhone en oftalmología

Ophthalmological applications for iPhone

AFONSO RODRÍGUEZ A¹, ABREU GONZÁLEZ R²

RESUMEN

El iPhone® es un dispositivo móvil que nos permite comunicarnos, así como la capacidad de integrar una gran cantidad de aplicaciones para la organización y práctica clínica diaria. Es útil en la toma de decisiones en cualquier momento y lugar, y permite la posibilidad de aplicar telemedicina en casos necesarios.

Presentamos una revisión de las aplicaciones disponibles para la práctica de la oftalmología.

Palabras clave: iPhone, aplicación, telemedicina.

SUMMARY

The iPhone® device is a smartphone which enables communication and can be enhanced by a number of applications for your personal organization and your clinical practice. It is useful for making decisions at any time and it allows you the possibility of practising teleophthalmology.

We present a review of the applications available for an ophthalmological practice.

Key words: iPhone, applications, telemedicine.

INTRODUCCIÓN

El concepto smartphone es un término comercial para denominar a un teléfono móvil que ofrece más funciones que un teléfono común, soportando completamente un

cliente de correo electrónico con la funcionalidad completa de un organizador personal (PDA) (1).

El objetivo de este artículo es mostrar los múltiples usos de los dispositivos móviles, en nuestro caso el iPhone®, en lo que puede ser

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Licenciado en Medicina. FEBO.

Correspondencia:

Alberto Afonso Rodríguez

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria

Carretera del Rosario N 145

38010. Santa Cruz de Tenerife

alberafonro@hotmail.com

nuestra práctica clínica diaria, así como las diferentes aplicaciones que para este dispositivo podemos encontrar.

MATERIAL Y METODO

Hemos elegido el iPhone® (Apple Inc. 1 Infinite Loop, Cupertino, California, USA), de entre los diversos smartphones, por su gran cantidad de aplicaciones y el fácil acceso desde la App Store a éstas, así como por sus características, entre las que destacamos:

– Pantalla con una resolución de 960x640 píxeles a 326 p/p y relación de contraste 800:1.

– Capacidad de almacenamiento de 16-32 Gb.

– Batería de duración mínima de 6 horas y hasta 40 horas dependiendo del uso.

– Cámara fotográfica de 5 megapíxeles con flash y grabación de video HD 720p (2).

El sistema operativo del iPhone® actualmente es el iOS 4. La interfaz de usuario de iOS se basa en el concepto de manipulación mediante gestos multitáctiles.

Se ha realizado una búsqueda a través de la Apple Store (2) (es un servicio para el iPhone, el iPod Touch, el iPad, Mac OS X Snow Leopard y Mac OS X Lion, creado por Apple Inc., que permite a los usuarios buscar y des-

Tabla I. Clasificación distintas aplicaciones encontradas en la App Store, Apple Inc.

Nombre	Clasificación	Descripción	Precio	Dispositivo
MiniAtlas(8)	Educativas y referencia para el médico	Atlas de imágenes y fisiopatología DMAE	5,59 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Retina Atlas (9)	Educativas y referencia para el médico	Atlas con más de 2500 imágenes clasificadas por patologías	11,99 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
EyeModel (10)	Educativas y referencia para el médico	Modelo 3D Anatomía Globo ocular y orbita	0,79 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Sight selector Lite (11)	Educativas y referencia para el médico	Laminas 3D modelo anatómico del ojo	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Sensewhatyousee? (12)	Test visuales	Test visuales de AV, contraste e ishihara	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Cuidado de tu salud visual (13)	Educativa para paciente	Varios test, de astigmatismo, dominancia,...; imágenes de síntomas visuales	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
FastAcuity (14)	Test visuales	Varios test de Snellen modificados para distancia cerca	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Macular Test (15)	Test visuales	Rejilla de Amsler	1,59 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
LRI Calc (10)	Cálculo y basadas en office	Ayuda a calcular donde realizar las incisiones relajantes en Qx catarata para disminuir astigmatismo	0,79 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
OHT Calc	Cálculo y basadas en office	Calculo de riesgo glaucoma basado en las guías europeas de HTO	0,79 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
i2icare teleophthalmology (16)	Educativas y referencia para el médico	Junto con software para retinografo, permite descarga de imágenes directamente desde el servidor	0,79 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
EyeRootemobile (17)	Educativas y referencia para el médico	Permite descarga desde el servidor de la consulta de imágenes de RET, OCT, GDX	15,99 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
OCT Browser (18)	Educativas y referencia para el médico	Permite descarga de imágenes de OCT para estudio	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Eyephoto Hill (19)	Educativas y referencia para el médico	Software que permite la toma y almacenamiento de datos de pacientes de imágenes de polo anterior con la camara del iphone.	35,99 €	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Lupa Free (20)	Educativa para paciente	Uso del telefono como lupa	Gratis	iPhone 3 y 4
Eye Hand Book (21)	Educativas y referencia para el médico	Multiples opciones, test visuales, vademécum, herramientas de calculo de LIOs, PIO ajustada, podscats...	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
Medcalc (22)	Cálculo y basadas en office	Valores de los diversos parámetros bioquímicos, endocrinológicos, hematológicos, de medicina en general	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch
NEJM App (23)	Educativas y referencia para el médico	Revista New England Journal of Massachusets, acceso a artículos semanales, imágenes y videos	Gratis	iPhone 3 y 4, iPad, iPod Touch

cargar aplicaciones) hasta el día 24 de febrero de 2011, usando las palabras oftalmología, ophthalmology y medicina.

RESULTADOS

En nuestra búsqueda hemos encontrado 52 aplicaciones diferentes sobre oftalmología, que podemos clasificar de la siguiente manera:

- Herramientas de test visuales: 9/52 (17,3%).
- Herramientas educativas para el paciente: 6/52 (11,54%).
- Herramientas educativas y de referencia para médicos: 29/52 (55,77%).
- Herramientas de cálculo y otras basadas en office: 8/52 (15,39%).

Podemos ver unos ejemplos de aquellas que nos han parecido más útiles (tabla 1).

DISCUSIÓN

Actualmente nos encontramos en la era de la información, donde podemos encontrar

todo aquello que necesitamos y queremos de manera inmediata desde internet. Esto se aplica de la misma manera a la medicina.

Debido a la importancia de la actualización de la información los smartphones son una herramienta útil en la práctica médica (3,4).

Podemos tener acceso a múltiples fuentes de información, desde revistas oftalmológicas a videos de cirugías, así como a foros de discusión sobre diversos temas.

Debemos señalar que uno de cada dos médicos en USA utiliza algún dispositivo tipo PDA o smartphone en la práctica diaria para información sobre tratamientos médicos y efectos adversos e interacciones de fármacos, y se espera que este número aumente (4,5).

El iPhone desde que se introdujo en el mercado en EEUU en junio 2007 ha vendido más de 33 millones de unidades en todo el mundo (6).

Gracias a las múltiples aplicaciones que encontramos podemos realizar de manera rápida y efectiva diversos test visuales, lo cual es una ventaja ya que no siempre disponemos de todas las herramientas a nuestra disposición (11-15). Asimismo podemos realizar consultas sobre fármacos y posibles interacciones en

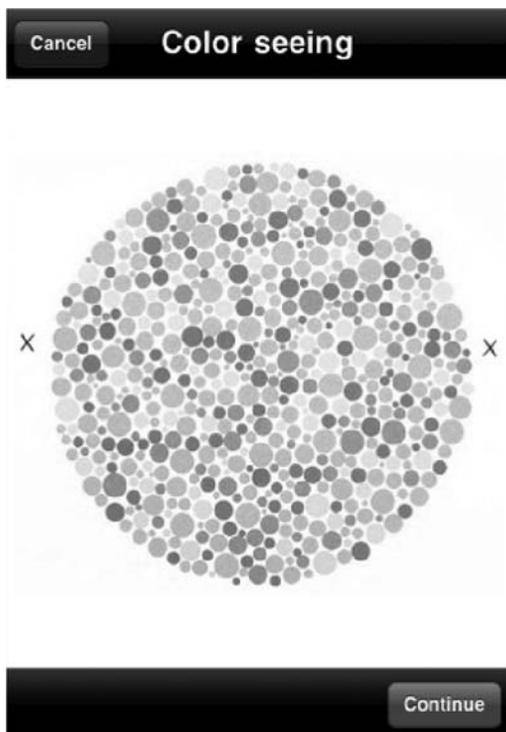
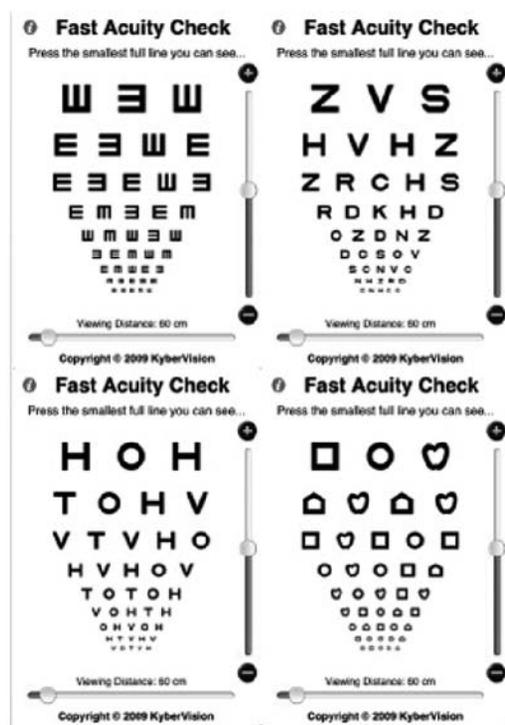


Fig. 1: A iPhone captura de pantalla test de ishihara. B Diferentes test de AV Snellen modificados para tomar AV a 33 cm.



el caso de que se nos presenten dudas (figs. 1 y 2). Una herramienta útil es la posibilidad de cálculo de LIOs de manera rápida con diversas formulas previa cirugía (21).

Destacar la posibilidad de utilizar iPhone® como cámara fotográfica en la lámpara de hendidura (7) sobre todo en situaciones no ideales de consulta, como puede ser urgencias en un centro de salud, lo cual nos permite enviar fotos de manera instantánea para realizar consultas (4) (fig. 3).

Esto junto con la gran cantidad de aplicaciones dedicadas a la teleoftalmología son de gran utilidad ya que nos permiten realizar consultas y diagnósticos precisos desde nos encontremos, y con gran cantidad de información acerca del caso en cuestión.

Actualmente en el Toronto's Mount Sinai Hospital, se ha implementado la intranet hospitalaria al iPhone, pudiendo acceder a los datos de los pacientes, así como pruebas de laboratorio y radiológicas cambiando el modo en el que se realiza la practica clínica actual (6).

CONCLUSIÓN

El iPhone® es una herramienta útil, que permite y facilita la comunicación entre diferentes profesionales, acceso a material de exploración, así como últimos protocolos de actuación, lo cual es beneficioso a la hora de realizar una practica clínica mas rápida y eficiente ya que posee una gran cantidad de aplicaciones, aumentando la productividad y el ahorro de recursos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smartphone en Wikipedia.[En línea]:< <http://es.wikipedia.org/wiki/smartphone>> [consulta: 24 de febrero de 2011]
2. iPhone® Apple web site [En línea]:< www.apple.com/es/> [consulta: 24 de febrero de 2011]
3. HowSmartphonesFit in Ophthalmology'sTool Bag. [En línea]:< <http://www.revophth.com/content/i/1200/c/22647/>> [consulta: 24 de febrero de 2011]
4. Ron K Lord, Vinay A. Shah, Ashley n. San Filippo, Rohit Krishna. Novel Uses of Smartphones in Ophthalmology. Letterstothe Editor, Ophthalmology 2010 Jun; 117.
5. Abreu González R, LamarcaMateu J, Sempere-Matarredona J, Martínez Grau G, Aplicaciones de los PDA en oftalmología. Arch Soc. Carr. Oftal. 2004 - N.º 15.
6. Benan M Dala-Ali, Mary Anne Lloyd, Yahya Al-Abed. The uses of the iPhone for surgeons. The Surgeon 9 (2011) 44-48.
7. Allon Barsam, MA, MRCOphth, Maninder Bhogal, MBBS, Sharon Morris, MRCOphth, MRCEd, Brian Little, FRCS, FRCOphth. Anterior segment slit lamp photography using the iPhone.



Diagnosis:

- Benign neoplasm of eyelid, including canthus [216.1]

Impact on Treatment:

- Surgical Correction
- Progression

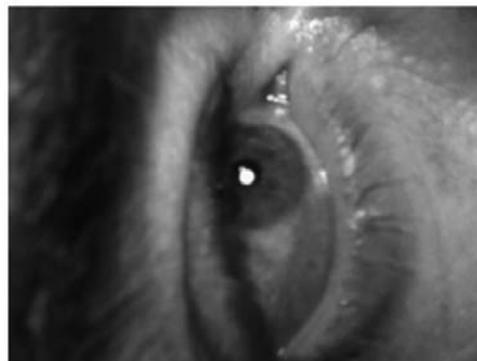


Fig. 1: a: TC axial sin contraste en la que se observa lesión en área selar; b: TC axial con contraste en la que se observa lesión supraselar que capta contraste debido a su vascularización.

Fig. 3: Captura de pantalla de aplicación donde apreciamos la app de cámara de segmento anterior tomada con el iPhone.

- ne. J CataractRefractSurgVol 36 Jul 2010, 1240-1241.
8. Aplicación Mini atlas DMAE .[En línea]:< <http://apps.ec-europe.com/ARMD>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 9. Aplicación Retina atlas.[En línea]:<<http://retinalatlas.com/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 10. Aplicación Eye Model y LRI Calc[En línea]:< <http://www.eyetools.com.br/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 11. dAplicación Sight selector Lite.[En línea]:< http://www.patientedconcepts.com/sight_selector.html> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 12. Aplicación Sense what u see?.[En línea]:< <http://www.multimed.biz/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 13. Aplicación Cuidado de tu salud visual.[En línea]:< <http://www.federopticos.com/webaccesible/index.html>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 14. Aplicación FasAcuity.[En línea]:< <http://www.kybervision.com/iphone/index.php>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 15. Aplicación Macular Test.[En línea]:< <http://www.maculatester.com/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 16. Aplicación i2icare teleophthalmology.[En línea]:< <http://www.i2itelesolutions.com/teleophth.html>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 17. Aplicación EyeRoutemobile.[En línea]:< <http://www.topconmedical.com/products/eyeroutemobile.htm>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 18. Aplicación OCT Browser.[En línea]:< http://web.me.com/giraku/OCT_Browser_Software_Suite_Official_Page/Welcome.html> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 19. Aplicación Eyephoto Bill.[En línea]:< <http://www.eyephotobill.com/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 20. Aplicación Lupa free.[En línea]:< <http://sites.google.com/site/lens0011/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 21. Aplicación Eye Hand Book.[En línea]:< <http://www.eyehandbook.com/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 22. Aplicación Med calc.[En línea]:< <http://itunes.apple.com/es/artist/mathias-tschopp-pascal-pfiffner/id299470334>> [consulta: 24 de febrero de 2011].
 23. Aplicación NEJM App.[En línea]:< <http://www.nejm.org/>> [consulta: 24 de febrero de 2011].

RELACIÓN DE SOCIOS

- 1985 Abdul Razzak Sultán, Huneidi. Anselmo J. Benítez 6 - D, 3.º D. 38004 S/C DE TENERIFE
huneidirazzak@gmail.com
- 2002 Abreu González, Rodrigo. Avda. Tinguaro, 9 38870 La Matanza
rabreu@oftalnet.nu
- 1977 Abreu Reyes, José A. Avda. Tinguaro, 9, 38870 La Matanza - Sta. Cruz de Tenerife
jabreu@oftalnet.nu
web: <http://www.oftalnet.un>
- 1976 Abreu Reyes, Pedro D. C/. Jesús y María 54, 2.º-A 38004 S/C DE TENERIFE
pabreur@gmail.com
- 2007 Acosta Acosta, Bárbara Camino Las Piteras 36 C. 38292 Pedro Alvarez-Tegueste
bia262@hotmail.com
- 2010 Alfonso Rodriguez, Alberto Av. Cantábrico, 93-Rs Costanera 39109 EL ROSARIO - TENERIFE
alberafonso@hotmail.com
- 1975 Aguilar Estévez, José J. C/. Obispo Rey Redondo 27-2.º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife
aguteva@wanadoo.es
- 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan. Avda. 25 de Julio, 34 -2.º. 38004 - S/C DE TENERIFE
alhiraky@alhiraky.com
- 1995 Alemán Flores, Rafael. C/. Fernando Galván 6, 2.º. 35001-LAS PALMAS G.C.
ralemán@dmor.ulpgc.es
- 2009 Alonso Plasencia, Marta Avda. Tres de Mayo, 11 38003 Santa Cruz de Tenerife
Marta_cats@hotmail.com
- 1990 Álvarez Hernández, Teresa. C/. José López, 39 - 1.º. 38700-S/C DE LA PALMA, Tenerife
malvhfrg@gobiernodecanarias.org
- 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
- 2010 Armas Ramos, Elena María
- 2006 Armas Domínguez, Karintía Urb. Mayber, 111 38296 LA LAGUNA
karonarmas@hotmail.com
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350-TACORONTE. Tenerife
evaayalabarroso@hotmail.com
- 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique. C/. Suárez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-S.C. DE TENERIFE
- 2004 Baeta Bayón, Lidia Avda Juan Carlos I 11 Bl. 2 6.º C 35019 LAS PALMAS
neptuna76@hotmail.com
- 2007 Bahaya Alvarez, Yasmin Pz. Los Curtidos, 3 4ºA. 38005 Santa Cruz de Tenerife
Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavijo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 2007 Beltramo, Mónica C/. Barranco Pilon, 21 1.º Apto B 35600 PUERTO DEL ROSARIO-FUERTEVENTURA
frubel@hotmail.com
- 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
- 2010 Bicalho, Fredrico, Brasil
fredricobicalho@comealring.com
- 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
rosaborges@telefonica.net
- 1993 Brito Muguera, 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
fran.cabrera@ono.com
- 2004 Cabrera Marrero, Begoña. C/. Gravina, 47, 6.º A 35010 LAS PALMAS
begocab@hotmail.com
- 1976 Cabrera Pérez, Antonio. C/. Canalejas 62. 35003-LAS PALMAS
- 1992 Cano Gijón, Purificación. C/. Gral. Bravo 42, 1.º. 35000-LAS PALMAS
- 2008 Capote Yanes, Eulalia. Urbanización Ifara n.º 44 A-10. 38.007 S.C. DE TENERIFE
laliacapote@hotmail.es
- 1979 Cardona Guerra, Pedro. C/. Juan Dios Martín, 21. 35400-ARUCAS, Gran Canaria
pedrocardona@telefonica.net
- 2001 Carreras Díaz, Humberto C/. Gómez Escudero, 4 35011 LAS PALMAS
hcarreras@eurocanariasoftalmologica.com
- 1991 Carrillo Espejo, José Joaquín. C/. General Bravo 42, 4.º. 35002-LAS PALMAS
j.joaquincarrillo@hotmail.com
- 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
jorgecastesola@yahoo.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
ccontreras_ofthalmologia@hotmail.com
- 1993 Cordovés Dorta, Luis. C/. General Antequera, 12. 38004-S.C. DE TENERIFE
cordoves@retemail.es
- 1999 Correas Suárez, Pablo C/. León y Castillo, 269 35005 LAS PALMAS
pcorreass@oftalgranca.com
- 2004 De la Cruz Kühne, Rita, Gauzon III C C/
Pablo Laloux, 14-5.º B sur 33401 Salinas-Castrillo- Asturias
ritacrck@yahoo.es
- 1975 De la Cruz Rodríguez, José M.ª. C/. Las Flores 7, San Honorato. 38203-LA LAGUNA, Tenerife
- 2005 De las Heras Acevedo, Elena C/. Emilio Zola, 13 3.º B 35017-LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
elenadelasheras@gmail.com
- 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel. Residencial Anaga, Edf. Silvia - Ptal. 3.º 6. 38001-S.C. DE TENERIFE
jmdelarco@hotmail.com
- 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
jldelmir@gmail.com
- 2005 Díaz Arriaga, Carla, . Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
carla.diaz@terra.es
- 2003 Díaz Arriaga, José. Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
joseoft@gmail.com
- 2005 Díaz Hernández, José Enrique, San Isidro, 3 ptal B-4.º Izda.
jediazhernandez@hotmail.com
- 1975 Díaz Santiago, Juan J. C/. Luis Doreste Silva 62, 1.º 35004-LAS PALMAS
josinodiaz@hotmail.com
- 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
estevez_bea@hotmail.com
- 1992 Fariña Hernández, Francisco J. C/. El Cano s/n. Edif. Capri 2, piso 101. 38109-RADAZUL. El Rosario. Tenerife
fjavierf@gmail.com
- 1995 Febles Reyes, José Vidal. Av. 3 de Mayo 20, 3.º. 38410-LOS REALEJOS, Tenerife
- 2004 Fernández de Baca Vaca, Gustavo, Pasaje Linaje, 1 7º 29001 MALAGA
- 1992 Ferrando Gómez, Rafael. C/. Plaza de la Feria 40, 9.º. 35003-LAS PALMAS
rafaelferrando@telefonica.net
- 1982 Font Castro, Aurora. C/. M. E. Castro Fariña 75, Mesa del Mar. 38350-TACORONTE, Tenerife
aurorafont@telefonica.net
- 1979 Font Pérez, Tomás. C/. Jesús 50. 46007-VALENCIA
- 1990 Fraile Peñate, María José. Carretera Mesa Mota 13. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 2007 García Cabrera, Raquel. C/. Carvajal 1 9.º B 35004 LAS PALMAS
rakelgc82@hotmail.com
- 1986 García González, Matías. C/. Capitán Luceña 3. 35007-LAS PALMAS
matiasgarcia@gmail.com
- 1978 García Sánchez, Julián. Plaza Cristo Rey 4, 10.º. 28040-MADRID
iiorcdir@med.ucm.es
- 2003 García Somalo, Mónica. Urb. Villa Hilaria, 49. Calle Montaña Tahi. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
nicasom@yahoo.es
- 1976 García Suárez, Alfonso. C/. Francisco Torquemada 1. 35011-LAS PALMAS
algarsu@gmail.com
- 1992 Gil Hernández, M.ª Antonia. C/. Angel Romero, 1. 38009-S.C. DE TENERIFE
marian@comtf.es
- 2000 Goas Iglesias de Ussel, Javier C/. Juan Manuel Duran, 19-2.º A 35007 LAS PALMAS
goasmartin@hotmail.com
- 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/. La Galvana, 32 Bº San Miguel 38300-LA OROTAVA
manugonpa@yahoo.es
- 1992 Guillén Molina, Santiago. Serv. de Oftalmología. Hosp. Insular. 35000-LAS PALMAS
s.guillen@hotmail.com
- 1974 Gutiérrez González, Francisco. C/. Alemania, 39. 35006-LAS PALMAS
pacooft@hotmail.com
- 1995 Henríquez de la Fe, Ramón Fco. C/ Mauricio Blandi, 18 35011-LAS PALMAS
- 1988 Hernández Brito, Ana María. Crta. Mesa Mota, N.º 17. 38208-LA LAGUNA, Tenerife
inexvi@hotmail.com
- 1978 Hernández González, Manuel. C/. Puerta de Reventón N.º 10. LAS PALMAS
- 1997 Hernández González, Sotero. C/. Pérez Soto, N.º 3. 38009-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 2006 Hernández Miranda, Elvira Blas. Avda. de Anaga, 43 5.º A 38001-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 2003 Hernández Suárez, Juan Manuel. C/. Sócrates, 9 38320-LA LAGUNA
juanhdezsuarez@gmail.com
- 1996 Herrera Piñero, Ricardo. Urb. Acorán, Parque Miramar I; N.º 1. 38109-S/C. DE TENERIFE
ricardoherrera@telefonica.net
- 1998 Iceta González, Ignacio. C/. Santa Rosalía 49, 1.º C 38002-S/C. DE TENERIFE

- 2004 Jerez Olivera, Eduardo C/ Angel Guerra, 21-4º.H 35003-LAS PALMAS
edjrol@hotmail.com
- 1992 Kalab Collado, Antonio. C/. Luis Doreste Silva 36-2-2. 35000-LAS PALMAS
- 1995 Kalitovics Nobregas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206-LA LAGUNA, Tenerife
- 2005 Lara Rueda, Nieves Pintor Juan Guillermo, 8-3.º C 35011-LAS PALMAS
fabiannieves@auna.es
- 1990 León Hernández, Francisco A. Finca Amado, 65 38712 BREÑA BAJA, La Palma
fco_leon3@hotmail.com
- 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
clopezcotin@telefonica.net
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1.º Izda. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS
matias2@santandersupernet.com
- 1992 Losada Castillo, M.ª José. C/. Bernardino Seman 3, Edf. Jonatan, P-2, 301. 38005-S.C. DE TENERIFE
ttlosada@yahoo.es
- 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3.º. 35002-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2004 Lozano López, Virginia
vlozano77@hotmail.com
- 1992 Luque Arellano, Manuel. C/. Adarve 24, 1.º Izda. 14001-CORDOBA
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. C/ Pio Baroja, 54 35214 TELDE, Gran Canaria
amdel@oftalgranca.com
- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. Urb. Guajara, Delta, 54. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1984 Marrero Saavedra, M.ª. Dolores. C/. Obispo Encina 1, 2.º Izda. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 2005 Marín Carrero, Antonio Julián, Avda. Rep. Argentina, 37 A 2º 41011 SEVILLA
ajmarincarrero@iopasa.com
- 1976 Martín González, José Agustín. C/. Greco 17. 38007-S.C. DE TENERIFE
- 1974 Martín Hernández, Rodrigo. C/. Nava y Grímón 70. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
presidencia@comtf.es
- 1989 Martín Torres, M.ª José. C/. Alvareda 35, 6.º B. 35008-LAS PALMAS
- 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo. C/. Elcano, Edif. Beti, Esc. B; piso 10.º D. 38109-RADAZUL, El Rosario, Tenerife
- 2004 Martínez Garchitorea, Juan. C/ Dr. Esquerdo, 82, 28007 MADRID
dr_garchitorea@yahoo.es
- 1976 Martínez-Barona Garabito, Fernando. Av. Prof. Peraza de Ayala 9, 7.º. 38001-S.C. DE TENERIFE
barona941@telefonica.net
- 1992 Medina Herrera, María. C/. Néstor de la Torre 7-1.º Izda. 35001-LAS PALMAS
- 2006 Medina Mesa, Erica C/Virgen de las Nieves, 11 38611 SAN ISIDRO – Granadilla, Tenerife
erimedsa@hotmail.com
- 2005 Medina Rivero, Francisco C/. Malaga, 14 - 11º B 35016 LAS PALMAS
fjmedina12@yahoo.es
- 1975 Méndez González, Julio. C/. Perdomo 45. 35002-LAS PALMAS
jmendez@vissum.com
- 2003 Merlo Romero, Jorge A. Avda. de Canarias, 10, 1.º C. Triana. 35002 LAS PALMAS
jmerloromero@hotmail.com
- 2003 Mesa Lugo, Fátima Irene. Teobaldo Power, 4. 38500-GÜIMAR, Tenerife
mesafat@hotmail.com
- 1983 Mesa Moreno, Carmen Gloria. Serv. Oftalmología, H.U.C. La Cuesta. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1993 Mohrez Muvdi, Raji., Apartado de correos 244 35600-PTO. DEL ROSARO, Fuerteventura
- 1999 Montesinos Ventura, Blanca M.ª. C/. Santa Teresa de Jornet Ibars 9, 2.º D. 38004-S/C. DE TENERIFE
blancamv@comtf.es
- 1992 Muñios Gómez-Camacho, José Alberto. C/. Campoamor, 5 1.º B 38006 S. C. DE TENERIFE
jam@teide.net
- 1997 Mújica Moreno, Vicente. C/. Felix Gila, N.º 1, 4.º B. SEGOVIA
- 1972 Murube del Castillo, Juan. H. Ramón y Cajal. Serv. Oftalmología-Apt. 37. 28034 MADRID
murubejuan@terra.es
- 1992 Negrín Díaz, Manuel R. C/. Balboa, Urb. Paraíso 5 Bloque. 30; RADAZUL ALTO. 38109-El Rosario, Tenerife
- 2010 Ocaña González, Jesús Urb. Jardín Tucán, 5 3.ºA 38400 PUERTO DE LA CRUZ. Tenerife
jocana74@gmail.com
- 2002 Ocaña González, Marina. C/. Sancho Panza, 122. 35600 Puerto del Rosario. Fuerteventura
marinaoft@hotmail.com
- 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- Izda. 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
aparejar@ono.com
- 1992 Pelaez Álvarez, María Isabel. C/. Rafael Cabrera 22, 1.º. 35002-LAS PALMAS G. C.
daviera@hotmail.com

- 1980 Pellicer Lorca, Tomás. C/. Barceló 15, 2.º Izda. 28004-MADRID
- 2001 Pellón Fleitas, Rosa María. Avda. Escaleras, 54 Torre A esc 3 - 4.º F 35011 LAS PALMAS
alegus@telefonica.net
- 2004 Perera Sanz, Daniel
- 2008 Perez Alvarez, Julio
juperalu@gmail.com
- 1979 Pérez Barreto, Leonor. Urb. Guajara Delta 77. 38205-LA LAGUNA, Tenerife Leonor
mpb@hotmail.com
- 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
joseramonpf@yahoo.com
- 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.
gopejo@yahoo.es
- 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
wilper42058426@hotmail.com
- 1986 Pérez Morán, Manuel. C/. Suárez Guerra 50, 2.º 1 Edif. El Cedro. 38002-S/C. DE TENERIFE
mperez@lasalle.es
- 1997 Pérez Silguero, David. C/. León y Castillo 49, piso 4.º. P-1. 35003-LAS PALMAS, G. C.
dpsilguero@msn.com
- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000-Ctra. Del Rosario, s/n, S.C. TENERIFE
psilgueroma@terra.es
- 1979 Piñana Darias, Carlos. C/. Canalejas 33. 35003-LAS PALMAS G.C.
carlospdarias@yahoo.es
- 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
chasna57@hotmail.com
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3.º-26. 35004-LAS PALMAS
juanjose.ramosramos@gobiernodecanarias.com
- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas-LAS PALMAS
mreyesrodriguez@yahoo.es
- 2008 Rocha Cabrera, Pedro. C/. Santo Domingo número 26 2 Dcha. Santa Cruz de Tenerife. C.P. 38003
procha975@yahoo.es
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 2008 Rodríguez Gil, Ruyman. C/. Luis Segundo Román y Elgueta, nº 10. Villa Ascensión. Santa Cruz de Tenerife. CP 38008
gilorio_79@hotmail.com
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
vicenter@eurocanariasoftalmologica.com
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. Bernardino Seman, 3 8º pta 6 38005-SANTA CRUZ DE TENERIFE
Javierrm@comtf.es
- 2008 Rodríguez Melian, Luís. C/ Pintor Juan Guillermo Nº6 Portal 2 2ºI 35011 Las Palmas.
luisjrm1981@hotmail.com
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1.º p. 35006-LAS PALMAS
laro@telefonica.net
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.º B. 35011-LAS PALMAS
- 2008 Rodríguez Salgado, Martha C/ Neptuno 10 .Piletillas .Telde .35215. Las Palmas
salgadoclk@yahoo.es
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. Urbanización San Diego, 19 38208-LA LAGUNA- TENERIFE
asiverio@ull.com
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 2004 Ruiz Pérez, Angeles. C/. Republica Dominicana, 13 35200-TELDE Las Palmas
ruanpe@hotmail.com
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote
- 2010 Samaan Sabagh, Muhsen Avda. Josep Tarra-dellas, 13-17 sobat 2.ª 08029 Barcelona
muhsensamaan@hotmail.com
- 2010 Sánchez García, Mariel Hospital Universitario de Canarias
- 2007 Sánchez-Gijón González-Moro, Manuel C/. Castro, 50 38004 S.C. DE TENERIFE
manuelgijon@canariastelecom.com
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Goded, 33, 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE
masamend@yahoo.es
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
jsanpert@gmail.com
- 2006 Sánchez Rodriguez, Amor. C/ Urb. Copherfam Alto Bloque 3 7 C 35014 LAS PALMAS
amorsanchezrodriguez@yahoo.es
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS
cadrisona@lpa.servicom.es
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO, Las Palmas de G.C.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 12. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
ferminsantana@hotmail.com

- 1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205-LA LAGUNA Tenerife
- 1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 2005 Servando Arteaga, Juan Antonio. C/ Puerto Escondido, 4 vivienda 216 S/C DE TENERIFE
isacarillohdez@yahoo.es
- 2003 Shuarzweg Menis, Diana. C/. Soria, 72. 35229 MARZAGÁN, Las Palmas
- 2005 Tandón Cárdenes, Luis. Avda. de Escaleritas, 39B 8° A 35011 LAS PALMAS
luistandon75@hotmail.com
- 1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2.º B. 35000-LAS PALMAS
maroliv@tolejuan.e.telefonica.net
- 2006 Trujillo Cabrera, Graciela. C/ Gustavo J. Navarro Nieto, 3 1.º pta 6. 35011- LAS PALMAS
- chusmerio@hotmail.com
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 6 C. 35004-LAS PALMAS
pvalsi@teleline.es
- 1987 Vargas González, Juan Carlos. C/. Sin Salida, 7-Bajo; B. 38004-S/C. DE TENERIFE
jvargon@gobiernodecanaris.org
- 2008 Vazquez Noya, Ana María. Av. El Puente 66 Residencial Los molinos blok 4 piso 4 A. C.P 38700 Santa cruz de la Palma.avaznoy@gmail.com
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
aventura747@hotmail.com
- 2007 Viera Paláez, David. C/. Rafael Cabrera 22 bis 1º 35002 LAS PALMAS
daviera@yahoo.com
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.