

# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología



**AÑO 2020**

**Número 31**



SOCIEDAD CANARIA DE  
**OFTALMOLOGIA**

[sociedadcanariadeoftalmologia.com](http://sociedadcanariadeoftalmologia.com)

# MEDICALMIX

PASIÓN POR LA OFTALMOLOGÍA

## FINEVISION

LA PRIMERA LENTE TRIFOCAL

# LA EXCELENCIA DE LO AUTÉNTICO



**TRES DISTANCIAS FOCALES EN UNA SOLA LENTE**

**Un único procedimiento seguro y fiable para el tratamiento de  
Catarata, Presbicia, Miopía, Hipermetropía y Astigmatismo**



[www.medicalmix.com](http://www.medicalmix.com)

---

# SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

## **JUNTA DIRECTIVA**

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

## VOCALES:

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

## **EX-PRESIDENTES**

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

---

## **ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA**

---

## **EDITORES:**

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

## **Revisores:**

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

## **Ex-editores:**

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

## **Fotos de portada:**

Granuloma coroideo en contexto de corioretinitis multifocal tuberculosa: Retinografía, autofluorescencia  
y angiografía con hiperfluorescencia tardía de la lesión

Autor: Iván Rodríguez Talavera, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

**Traducción:** *Dña. Claudia Lang-Lenton*

## **Dirección de la Revista en Internet:**

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

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

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

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

1. Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos, revista oficial de la Sociedad Canaria de Oftalmología, cualquier persona interesada. Se publicarán artículos originales de investigación clínica o básica, comunicaciones cortas de casos clínicos o innovaciones técnicas, cartas al director, editoriales, revisiones y notas. A la publicación se tendrá también acceso a través de <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/archivos-de-la-sociedad-canaria-de-oftalmologia/>
2. Las solicitudes de publicación será remitidas a los editores a través del siguiente e-mail: [revistasco@gmail.com](mailto:revistasco@gmail.com)
3. Los trabajos podrán estar escritos en español o en inglés, serán enviados antes del día 1 de marzo, para que la edición del número de Archivos correspondiente al año, coincida con la celebración del Congreso anual de la Sociedad Canaria de Oftalmología y deberán ajustarse a las normas contenidas en los siguientes apartados.
4. *Redacción del texto y presentación.*– Se enviará en formato Microsoft Word con las imágenes incorporadas en el texto y también como archivos independientes (jpeg, tiff), correctamente identificadas. La presentación incluirá los siguientes apartados: 1. Identificación (ver punto 5); 2. Resumen y palabras clave (ver punto 6); 3. Texto; 4. Bibliografía (ver punto 7); 5. Leyendas de ilustraciones; 6. Ilustraciones (ver punto 8).  
  
Se debe enviar como un único archivo (salvo las ilustraciones que también irán como ficheros independientes) cuyo nombre debe seguir las siguientes reglas: APELLIDO PRIMER AUTOR. PALABRA CLAVE. FECHA VERSION AÑO-MES-DIA (GONZALEZ.UVEITIS.20160123), tanto para el archivo inicialmente remitido como para las revisiones posteriores, con el fin de poder realizar un adecuado seguimiento.
5. *Hoja de identificación.*– Deberá incluir: a) el título del trabajo en español y después en inglés; b) el nombre y uno o dos apellidos de cada autor, con el grado académico más alto y la afiliación a una institución; c) el nombre del departamento/s e institución/es responsables; e) el nombre, la dirección y el e-mail del autor responsable; f) mención opcional de que el trabajo ha sido presentado en algún congreso, lugar y fecha; g) manifestación de cualquier interés financiero de los autores en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo o de la competencia o de cualquier ayuda económica recibida por alguna compañía implicada en el trabajo. Finalmente se escribirá: «El autor/es certifica/n que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo, transfiere/n los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Canaria de Oftalmología» firmando por orden los autores.
6. *Resumen y palabras clave.*– Deberá tener una versión española y una inglesa de idéntico contenido con una extensión no superior a 250 palabras para los artículos originales indicando Objetivo, Métodos, Resultado y Conclusiones; y de 100 palabras para las comunicaciones cortas indicando Objetivo/método, Resultados/conclusiones (o bien Caso clínico, Discusión). Debajo de cada versión del resumen se identificarán hasta 5 palabras clave.
7. *Bibliografía.*– Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. Para las citas se debe seguir el estilo Vancouver, el usado por la NLM (National Library of Medicine) en el Index Medicus – PubMed.
8. *Ilustraciones: Tablas, gráficos e imágenes.*– El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color para la edición impresa correrán a cargo del autor/es. Las leyendas de las ilustraciones deben aparecer también en el punto 5 del archivo. Las imágenes deberán acompañarse como ficheros independientes (jpeg, tiff) debidamente numeradas.
9. *Caracteres de imprenta.*– Sólo se admitirán en el texto los estilos de los caracteres de imprenta cursiva y negrita.
10. *Examen de manuscritos.*– Los trabajos, una vez recibidos, pasarán al comité editorial y al revisor asignado para informe.
11. *Revisiones.*– Deberán devolverse, debidamente corregidas, en el plazo que haya determinado el comité editorial. Pasado este plazo sin recibirse, el trabajo puede perder su turno de publicación.

# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2020

Publicación anual

N.º 31

## Índice

### NORMAS

### EDITORIAL

El Ojo Seco como Enfermedad <i>Dry Eye as a Disease</i> Benítez del Castillo JM.....	1
--	---

### CASOS CLÍNICOS

Hemangioma de conjuntiva pediculado y bilateral. Reporte de un caso <i>Bilateral and pedunculated tarsoconjunctival hemangioma. A case report</i> Garduño Vieyra L, Torres Delgado L, Alvarez Lira L.....	3
Abordaje quirúrgico en una gestante con queratitis infecciosa por <i>fusarium</i> <i>Surgical approach in a pregnant woman with fusarium infectious keratitis</i> Tapia Quijada HE, Quesada Sanz AA, Gómez Perera S.....	7
Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium (CHRPE): diagnosis and management <i>Hipertrofia congénita del Epitelio Pigmentario de la Retina (HCEPR): diagnóstico y manejo</i> Guedes Guedes II, Bernal Montesdeoca LI, Cabrera López F.....	12
Angiografía por tomografía de coherencia óptica en telangiectasia macular tipo 2 con neovascularización subretiniana asociada <i>Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Telangiectasia Type 2 with Associated Subretinal Neovascularization</i> Tapia Quijada HE, Rodríguez Talavera I, Mantolan Sarmiento C, Serrano García MA.....	18
Abordaje terapéutico de la Enfermedad de Coats. Serie de casos <i>Therapeutic approach to Coats disease. Case series</i> Tapia Quijada HE, Gómez Perera S, Mantolan Sarmiento C.....	24
Coroiditis multifocal secundaria a <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Multifocal choroiditis secondary to Mycobacterium tuberculosis</i> Rodríguez Talavera I, Tapia Quijada H, Días de Aguilar Osona M, Losada Castillo MJ.....	31
Estudio multimodal de la coroidopatía punctata interna: presentación de un caso y actualización <i>Multimodal Study of Punctate Inner Choroidopathy: a Case Report and Update</i> Álvarez González E, Espinosa Barberi G, Galván González F, Hernández Obregón D, Peñate Santana H.....	36
Afectación bilateral del nervio óptico en un paciente con sífilis: a propósito de un caso <i>Bilateral involvement of the optic nerve in a patient with syphilis: a case report</i> Galván González FJ, Espinosa Barberi G, Álvarez González E, Tejera Santana M, Peñate Santana H.....	42
Síndrome endotelial iridocorneal. Presentación de casos clínicos <i>Iridocorneal endothelial syndrome. Presentation of clinical cases</i> Alberto Pestano MM, Espinosa Barberi G, Rodríguez Gil R, Beltrán Agulló L, Navero Rodríguez JM Antón López A.....	47
Linfoma difuso de células B con debut conjuntival bilateral. A propósito de un caso <i>Diffuse large B-cell lymphoma with bilateral conjunctival debut. Case report</i> Falcón Roca R, Rodríguez Talavera I, Díaz De Aguilar Osona M, Gómez Perera S, Abreu Reyes JA.....	54

Macroaneurismas arteriales retinianos: diferentes presentaciones, diferentes enfoques terapéuticos <i>Retinal arterial macroaneurysms: different presentations, different therapeutic approaches</i> Díaz de Aguilar Osona M, Tapia Quijada H, Rodríguez Talavera I, Gómez Perera S, Falcón Roca R.....	59
---	----

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Tratamiento complementario con Glicerol en la prevención del haze corneal <i>Glycerol as a complementary treatment for the prevention of corneal haze post PRK surgery</i> Garduño Vieyra L, Rivera Abril LA, Zamora y Cornejo LM, Rodríguez Ramirez FJ, Zavala Martínez MT, Flores Escobar B ...	66
---	----

Densidad vascular superficial normal, medida mediante OCT-Angiografía, en nuestra población de referencia <i>Normal superficial vascular density measured by OCT-angiography in our reference population</i> Durán Carrasco O, Rodríguez Gil R, Díaz Rodríguez R, Alberto Pestano M, Abreu González R.....	73
--	----

Neumoretinopexia en desprendimientos de retina regmatógenos en nuestra área de salud. Estudio descriptivo retrospectivo <i>Pneumoretinopexy in the treatment of rhegmatogenous retinal detachment in our health area</i> Peñate Santana H, Combarro Túnez M, Álvarez González E .....	78
---	----

## REVISIÓN

Cirugía bilateral simultánea de cataratas: una revisión de la literatura <i>Bilateral simultaneous cataract surgery: a review</i> Espinosa Barberi G, Galván González FJ, Anton A.....	84
--	----

## OPINIÓN DEL EXPERTO

¿Antibióticos tópicos postoperatorios en cirugía de cataratas en adultos? Protocolo basado en la evidencia <i>The use of postoperative topical antibiotics after cataract surgery in adults: evidence-based protocol</i> Abreu Reyes JA, Cordovés Dorta L.....	92
--	----

## IN MEMORIAM

Doctora María José Losada Castillo .....	95
Doctor Juan Carlos Vargas González.....	96

# más tiempo

*para hidratar y reepitelizar*



- Primera **combinación** de **AH de alto peso molecular cross-linkado** con **urea**
- Indicado después de **cirugía refractiva**
- Resiste la degradación** de las hialuronidasas **más tiempo**
- Hipoosmolar**

**Lubristil**<sup>®</sup>  
**INTENSE**

# El Ojo Seco como Enfermedad

## *Dry Eye as a Disease*

BENÍTEZ DEL CASTILLO JM<sup>1</sup>

Actualmente los expertos nacionales e internacionales en ojo seco, consideran esta condición como una enfermedad. El nombre de ojo seco se ha mantenido a lo largo de la historia debido a lo arraigado que se encuentra en la población, en vez de usar el termino científico de queratoconjuntivitis sicca. No obstante, esta popularidad ha dado lugar a un menosprecio de lo que el ojo seco representa.

Los pacientes con ojo seco sufren. Su calidad de vida es en muchos casos pésima. La enfermedad de ojo seco (EOS) tiene impacto en varios aspectos de la calidad de vida, incluyendo dolor, vitalidad, posibilidad de realizar determinadas actividades en las que hay que mantener la mirada (leer, conducir, etc.) y productividad laboral. Mediante cuestionarios de evaluación de utilidad se ha demostrado que la EOS leve y grave impactan la calidad de vida similarmente a la que tienen los pacientes con psoriasis leve y angina de pecho grave respectivamente (1). Los costes directos en Europa, incluyendo visitas a los especialistas, pruebas diagnósticas y tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, oscilan entre los 240.000 euros al 1.000.000 de euros por 1.000 pacientes (2). Los costes indirectos incluyen el absentismo y el presentismo (falta de productividad sin ausentarse del puesto de trabajo) se estiman en 10.200 euros por año y paciente de EOS. El absentismo es de 8,4 días de trabajo en EOS leve y 14,2 días en EOS grave. El presentismo equivale a la pérdida de 91 días en pacientes con enfermedad leve y 128 días en enfermos graves (3).

Pero lo peor es que son menospreciados por muchos oftalmólogos que no entienden que es una condición crónica y actualmente sin cura pero sí existe alivio. Tampoco son comprendidos en el trabajo, que los creen

unos exagerados que no quieren trabajar cuando no pueden estar horas delante de un ordenador. Hasta son malinterpretados por la propia familia. Y, aún más, no son cuidados por las autoridades sanitarias que les obligan a costearse de sus bolsillos la inmensa mayoría de los tratamientos.

Por todo ello la Tear Film and Ocular Surface Society en el Dry Eye Workshop II lo consideró enfermedad (4). La definición acuñada fue la siguiente «El ojo seco es una enfermedad multifactorial de la superficie ocular caracterizada por una pérdida de la homeostasis de la película lagrimal y acompañada por síntomas oculares, en la que la inestabilidad de la película lagrimal, la hiperosmolaridad, la lesión e inflamación de la superficie ocular y las anomalías neurosensoriales juegan un papel etiológico». El diccionario define enfermedad como una alteración leve o grave del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debida a una causa interna o externa. Y todos estos condicionantes se encuentran en la enfermedad de ojo seco.

Por todo esto, sugiero que deberíamos formarnos en esta patología, que va en aumento por nuestro sistema de vida, considerarla no un trastorno sino una enfermedad y enseñar en este sentido a los residentes. Debemos saber que existen ojos acuodeficientes y evaporativos, que necesitamos diferenciar ya que se tratan de manera diferente. Es necesario conocer que no diagnosticar un ojo seco previamente a la cirugía facorretractiva nos hará errar en el cálculo de la lente intraocular y dará lugar a un paciente descontento. Cada vez tenemos más opciones diagnósticas y terapéuticas y es nuestro deber ponerlas a disposición de nuestros pacientes, de manera

<sup>1</sup> Catedrático de Oftalmología. Universidad Complutense de Madrid.

adecuada. La ciclosporina no es un veneno, ni los nuevos tratamientos no farmacológicos hay que aplicárselos al primero que pase por la puerta. De esta forma mejoraremos la calidad de vida de los que sufren la enfermedad más frecuente de los ojos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Schiffman RM, Walt JG, Jacobsen G, et al. Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology* 2003; 110: 1412-1419.
2. Clegg JP, Guest JF, Lehman A, Smith AF. The annual cost of dry eye syndrome in France, Germany, Italy, Spain, Sweden and the United Kingdom among patients managed by ophthalmologists. *Ophthalmic Epidemiol.* 2006; 13: 263-74.
3. Yu J, Asche CV, Fairchild CJ. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis. *Cornea.* 2011; 30: 379-87.
4. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017; 15: 276-283.



Especialistas en el diagnóstico y  
tratamiento de la Enfermedad  
del Ojo Seco

**l'acuité**  
Para tus Ojos

Teléfono 910 697 453 | Email [info@lacuite.com](mailto:info@lacuite.com)  
Más información en [www.lacuite.com](http://www.lacuite.com)

# Hemangioma de conjuntiva pediculado y bilateral. Reporte de un caso

## *Bilateral and pedunculated tarsoconjunctival hemangioma. A case report*

GARDUÑO VIEYRA L<sup>1</sup>, TORRES-DELGADO L<sup>1</sup>, ALVAREZ LIRA L<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Antecedentes:** El hemangioma capilar conjuntival es una lesión muy poco frecuente y es aún más raro en pacientes adultos. Generalmente es unilateral.

**Caso clínico:** Paciente mujer de 31 años de edad, que acude a consulta por presentar masas tumorales palpables bilaterales y centrales en párpados superiores de un año de evolución. La agudeza visual corregida era de 20/20 ambos ojos y a la eversión de los párpados se encontró protuberancias de color violáceo pediculadas y bilaterales. El resto del examen oftalmológico estaba dentro de límites normales. Se realizó exéresis de las lesiones en cada ojo. El estudio histopatológico confirmó las tumoraciones y se diagnosticaron como hemangiomas capilares de conjuntiva tarsal de ambos ojos.

**Conclusiones:** El hemangioma capilar y cavernoso de la conjuntiva es muy raro y es representativo generalmente de extensiones de estructuras adyacentes.

**Palabras claves:** hemangioma, capilar, conjuntiva, tumores.

### ABSTRACT

**Background:** Conjunctival capillary hemangioma is a quite rare lesion especially in adult patients. It is unilateral in most cases.

**Case report:** 31-year-old female with palpable bilateral tumor masses in the upper eyelids of one year of evolution. Her corrected visual acuity was of 20/20 on both eyes and the eyelid eversions showed pedunculated and bilateral protrusions. The rest of the examination results were within normal limits. The tumors were removed, and the histopathological data confirmed the diagnosis as capillary hemangioma of the tarsal conjunctiva on both eyes.

**Conclusions:** Capillary and cavernous hemangiomas of the conjunctiva are rare and usually representative of extensions of adjacent structures.

**Key words:** Capillary hemangioma, conjunctiva, tumors.

---

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

Servicio de Segmento anterior y Córnea, Oftalmología Garduño, León-Irapuato, Guanajuato, México.

Correspondencia:  
Leopoldo Garduño-Vieyra  
Av. León #428 Col. Jardinesdel moral C.P. 37160  
ale.lira.21@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

El hemangioma capilar conjuntival es una lesión muy poco frecuente. Está compuesto por vasos dilatados y venas congestivas separadas por tejido conjuntivo. Se encuentra en conjuntiva bulbar y es raro en pacientes adultos (1,7,10,11).

Normalmente se presentan al nacimiento o aparecen en los primeros dos años de vida y después suelen tener regresión lenta. Pueden aparecer como una masa en cualquier lugar de la conjuntiva y/o asociarse a algún hemangioma periocular cutáneo. Histopatológicamente están compuestos por lóbulos de proliferaciones celulares endoteliales separados por septos fibrosos delgados (1,7,10,11).

Por lo general representa una extensión de estructuras adyacentes. En la conjuntiva palpebral está involucrado frecuentemente con un hemangioma capilar del párpado y si se encuentran en el fórnix es representativo de un hemangioma capilar de la órbita (6).

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 31 años de edad, que acude a consulta por presentar masas tumorales palpables bilaterales y centrales en párpados superiores de un año de evolución, los cuales han aumentado de tamaño. La paciente no refirió antecedentes significativos asociados a su patología actual.

La mejor agudeza visual corregida (MAVC) fue de 20/20 en el ojo derecho y 20/20 en el ojo izquierdo. A la eversión de los párpados se encontraron protuberancias de color violáceo pediculadas de 1,00 cm × 1,00 cm de diámetro en ambos ojos (AO) (figs. 1A, 1B y 1C).

A la biomicroscopía de segmento anterior no se observaron signos de inflamación en ninguno de los dos ojos. La presión intraocular fue de 16 mmHg en AO. El fondo de ojo presentó características normales en AO. Se tomaron biopsias de las lesiones y se enviaron a anatomía patológica.

### Descripción microscópica

Se observaron cortes histológicos de dos neoformaciones de conjuntiva tarsal de origen vascular formadas por canales de vasos capilares congestivos con endotelio, sin datos de atipia ni pleomorfismo nuclear (fig. 2). Se trató de lesiones bien encapsuladas de bordes quirúrgicos libres de afectación. En función de los datos clínicos, biomicroscópicos e histopatológicos de las tumoraciones, se diagnosticaron como hemangiomas capilares de conjuntiva tarsal en AO con bordes libres de tumoración.

## DISCUSIÓN

El hemangioma cavernoso puede ser comúnmente un tumor orbitario, pero es raro que se encuentre en la conjuntiva. En este paciente se destaca el hecho de que estaba localizado en la conjuntiva tarsal. Esta localización es bastante infrecuente.

Generalmente los hemangiomas cavernosos se presentan en asociación con otros hemangiomas cavernosos, como en el síndrome de Sturge-Webber (8), el síndrome de nevus azul-rubí o la hemangiomatosis neonatal di-

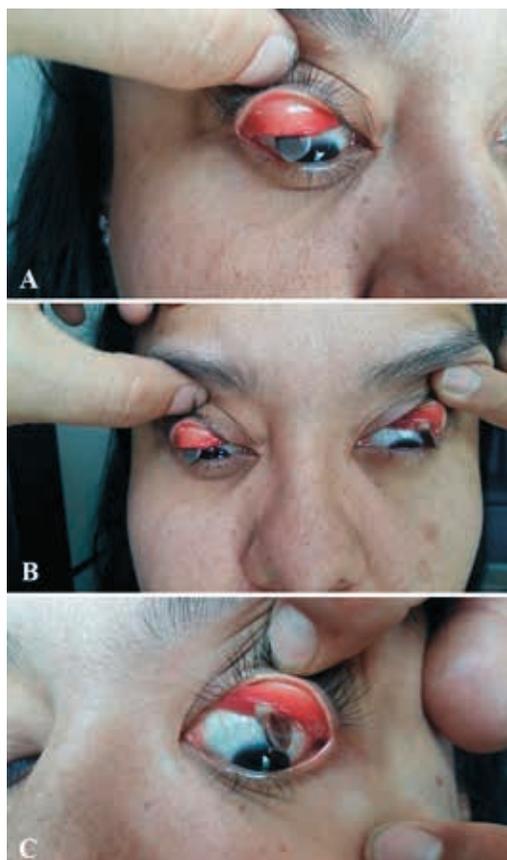


Fig. 1.

fusa (1,11). En este caso se destaca que era en ambos ojos en la misma localización.

El hemangioma conjuntival capilar es común en los párpados y poco frecuente en la conjuntiva. En una serie de 1.643 casos de tumores de conjuntiva, menos del 1% fueron conjuntivales (1).

El manejo de este tipo de hemangioma, normalmente, es por observación periódica, o resección local. Es importante asegurarse de que no tenga una extensión conjuntival hacia un hemangioma orbitario. Las lesiones pueden tener regresión espontánea. Su tratamiento puede ser observación o uso de corticoides intralesionales y orales. La biopsia excisional no debe de ser excluida en caso de no haber resolución del mismo porque no se pueden descartar otro tipo de tumores como el Rhabdomyosarcoma (figs. 3A, 3B y 3C). En este caso, una vez comprobado que no existía extensión y ante las molestias que presentaba la paciente, se decide resección en ambos ojos.

El diagnóstico de hemangioma conjuntival es principalmente clínico y se basa en el examen del segmento anterior con biomicroscopía. Los tumores vasculares son poco comunes, dentro de los cuales podemos diferenciar: linfangiomas, hemangiomas capilares, hemangiomas cavernosos, várices, hemangiomas en racimo, granuloma piogénico, glomangioma, sarcoma de Kaposi hemangiopericitoma y se han reportado hemangiomas sesiles adquiridos de la conjuntiva (1-11).

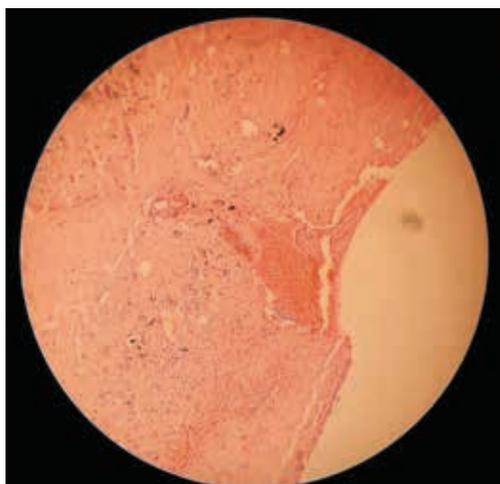


Fig. 2.

El hemangioma capilar conjuntival debemos diferenciarlo del hemangiopericitoma. Este es derivado de los pericitos vasculares. Recientemente se ha dicho que es una variante de tumores fibrosos solitarios, y, dentro de la órbita, pueden tomar un curso clínico benigno o maligno. Es raro encontrarlo a nivel de conjuntiva. Clínicamente aparece como una masa pedunculada color rojo-rosa de crecimiento lento y progresivo, y, a menudo, con un componente orbitario posterior. Patológicamente es un tumor compuesto por una proliferación de pericitos que rodean los vasos. Microscópicamente en esta paciente se encontró vasos capilares congestivos con endotelio, sin datos de atipia ni pleomorfismo

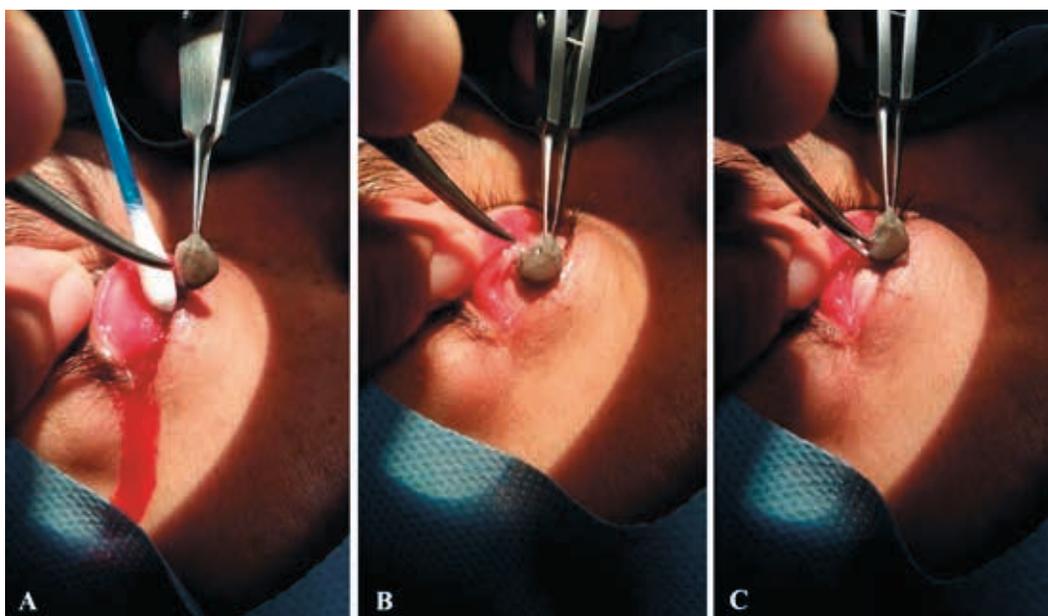


Fig. 3.

nuclear que lo diferencia por completo del hemangiopericitoma.

En la revisión de la literatura realizada no se encontró reporte de casos de hemangiomas conjuntivales por debajo del tarso de color violáceos y bilaterales. Solo se han encontrado hemangiomas en la conjuntiva bulbar que son por lo general unilaterales, de color salmón, siendo estos un padecimiento raro. En este paciente, el diagnóstico se confirmó por biopsia bilateral de las lesiones pedunculadas color violáceo que aparecían por debajo del párpado por dentro de la conjuntiva tarsal para descartar cualquier otro tipo de patología por su forma y color.

### CONCLUSIONES

Ante un paciente con una protuberancia de color violáceo pediculada, recordar que puede ser bilateral y ocurrir a cualquier edad. Si le ocasiona molestias al paciente, como sensación de cuerpo extraño, lo más indicado es la resección con estudio histopatológico del tumor.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### AGRADECIMIENTOS

Se agradece la participación del personal de la clínica Oftalmología Garduño en la realización de este caso.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Jerry A. Shields, Brad, E. Kligman Arman Mas-hayekhi, and Carol Shields. Acquired Sessile Hemangioma of the Conjunctiva: A report of 10 cases. *American Journal of Ophthalmology*. 2011; 152: 55-59.
2. L. Fernández-Vega Cueto, F. Tresserra y M. F. de la Paz. Crecimiento de Novo de un hemangioma Capilar Conjuntival. *Archivos de la Sociedad española de Oftalmología*. 2014; 89(3): 127-129.
3. Ausín E, Gómez MJ, Martínez- Costa R, Francés E, López E. Tumores de la Conjuntiva y Córnea. *Annals d'Oftalmología*. 2008; 152: 55-9.
4. Shields CL, Shield JA Tumors of the conjunctival and Cornea. *Surv Ophthalmol* 2004, 49(1): 3-24.
5. Shields JA, Klingman B, Kunz B, Criss J, Eagle RC Jr, Shields CL. Vascular tumors of the conjunctiva in 140 cases. The 2010 Melvin Rubin Lecture. *Ophthalmology* 2010. Forthcoming.
6. Ullman SS, Nelson LB, Shields JA, et al. Cavernous haemangioma of conjunctiva. *Orbit* 1988; 6: 261-265.
7. Rao MR, Patankar VL, Reddy V. Cavernous haemangioma of conjunctiva (a case report). *Indian J Ophthalmol* 1989; 3: 37-38.
8. Sullivan TJ, Clarke MP, Morin JD. The ocular manifestations of the Sturge-Webber syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992; 29: 349-356.
9. Crompton JL, Taylor D. Ocular lesions in the blue rubber bleb naevus syndrome. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 133-137.
10. Bajaj MS, Nainiwal SK, Pushker N, et al. Multifocal cavernous hemangioma: A rare presentation. *Orbit* 2003; 22: 155-159.
12. Chang CW, Rao NA, Stout JT. Histopathology of the eye in diffuse neonatal haemangiomatosis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 868-870.

# Abordaje quirúrgico en una gestante con queratitis infecciosa por *Fusarium*

## *Surgical approach in a pregnant woman with fusarium infectious keratitis*

TAPIA QUIJADA HE<sup>1</sup>, QUESADA SANZ AA<sup>2</sup>, GÓMEZ PERERA S<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso clínico de una gestante que presentó queratitis por *Fusarium* refractario al tratamiento con antifúngicos tópicos y sistémicos, requiriendo, finalmente cirugía con queratoplastia penetrante.

**Discusión:** La queratitis fúngica sigue siendo actualmente una patología difícil de tratar y diagnosticar. Si no se consigue mejoría a pesar del tratamiento, existe un riesgo elevado de diseminación intraocular causando endoftalmitis. Los tratamientos actuales no han conseguido tener una adecuada efectividad en la mayoría de los casos.

**Palabras clave:** Queratitis fúngica, *Fusarium*, voriconazol, queratoplastia penetrante.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a pregnant woman who presented *Fusarium* keratitis refractory to topical and systemic antifungal treatment, requiring eventually penetrating keratoplasty surgery.

**Discussion:** Fungal keratitis is still a pathology difficult to diagnose and treat. If not successfully treated, it can progress into the eye causing endophthalmitis. Current treatment options are far from optimal.

**Key words:** Fungal keratitis, *Fusarium*, voriconazole, penetrating keratoplasty.

### INTRODUCCIÓN

Las queratitis fúngicas son una de las causas menos frecuentes pero graves de infección ocular. Los agentes fúngicos causales aislados más frecuentes de queratitis fúngica son *Fusarium*, *Aspergillus* y *Candida* (1). Las

especies de *Fusarium* que con más frecuencia se han aislado en infecciones humanas han sido, en orden decreciente: *F. solani*, *F. oxysporum* y *F. moniliforme*. Entre las especies de *Fusarium*, el *F. solani* es el más virulento, debido a su capacidad de generar resistencias a muchos antifúngicos (2).

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Médico Adjunto Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

<sup>2</sup> Licenciado en Farmacia. Facultativo Especialista en Microbiología del Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda.

<sup>3</sup> Graduado en Medicina. Médico Residente del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

Fig. 1: Evolución tras 2 días de tratamiento con Zovirax<sup>®</sup>, presenta infiltrado en estroma medio con finos pliegues en Descemet.

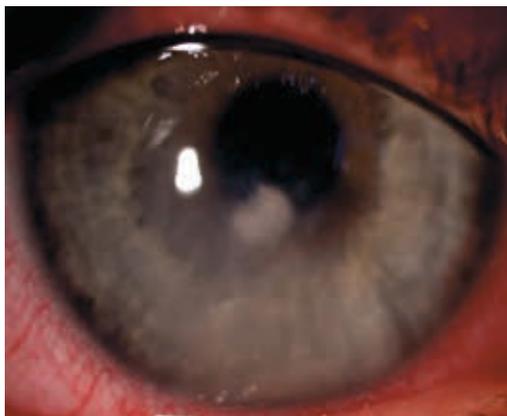
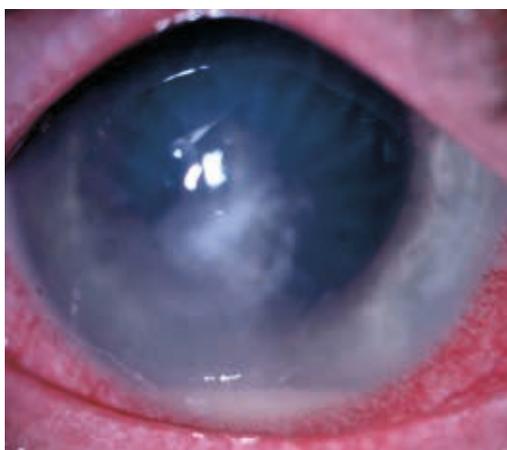


Fig. 2: Infiltrado más denso al quinto día de tratamiento. Nótese también el aumento de tamaño del infiltrado y los pliegues gruesos en Descemet.



Fig. 3: Mayor empeoramiento, con presencia de hipopión.



El diagnóstico de la queratitis fúngica es difícil y debe estar basado en la clínica y el laboratorio.

Los hallazgos oculares más frecuentes al examen oftalmológico son compromiso epitelial y estromal, sin embargo, se documentan casos de compromiso endotelial y de cámara an-

terior sin daño corneal previo (3). La queratitis fúngica es una entidad de tratamiento complejo, requiere antifúngicos por tiempo prolongado y debridaciones frecuentes (4). Presenta un peor pronóstico visual que las queratitis bacterianas, probablemente explicado por la carencia de tratamientos efectivos, requiriendo más injertos corneales y enucleaciones (5). Clásicamente los tratamientos más utilizados han sido el voriconazol, natamicina y anfotericina B tópica (6). Sin embargo, persisten dudas respecto al mejor esquema de tratamiento actual, principalmente dado la escasa penetración intraocular (7) La rareza de esta patología, sumado a la escasez de estudios locales de esta condición, genera un gran desafío para el médico oftalmólogo.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años gestante de 30 semanas acude a urgencias por dolor, enrojecimiento y visión borrosa de su ojo derecho (OD) de 2 días de evolución. La paciente presenta como antecedentes personales enfermedad de Sjögren y es usuaria de lentes de contacto. Presentó una agudeza visual (AV) de 0,3 y examen con lámpara de hendidura del OD mostró una lesión corneal pseudodentritica paracentral, se trató con antiviral tópico Zovirax<sup>®</sup> 5 veces/día. A los 2 días de tratamiento presentó infiltrado en estroma medio con finos pliegues en Descemet y celularidad en cámara anterior de 2+ (fig. 1). Se obtuvieron cultivos y ante la sospecha de infección por hongos se inició tratamiento tópico empírico con ceftacídima reforzada 50 mg/ml, Oftacilox<sup>®</sup> 3 mg/ml y voriconazol al 1% horarios. Al 5.º día el cultivo fue positivo a *Fusarium sp.* En ese momento el infiltrado era más denso con pliegues en Descemet gruesos (fig. 2) y dos días más tarde había un empeoramiento con presencia de hipopión (fig. 3).

Una vez valorados riesgos de teratogenicidad se añadió voriconazol sistémico 200 mg cada 12 horas que a los pocos días fue reemplazado por anfotericina B a 1 mg/kg/día (clase B embarazo) por un informe de antimicograma que indicaba resistencia al voriconazol. Dos semanas más tarde el infiltrado aumentó y la córnea central se mostró adelgazada con riesgo de perforación (figs. 4 y 5).

Ante la mala evolución se realizó queratoplastia penetrante en caliente. La evolución



Fig. 4: Evolución a las 2 semanas el infiltrado es más extenso y córnea central adelgazada.

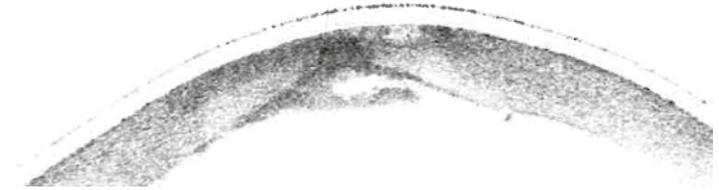


Fig. 5: OCT de polo anterior donde se puede apreciar importante adelgazamiento corneal y riesgo de perforación.

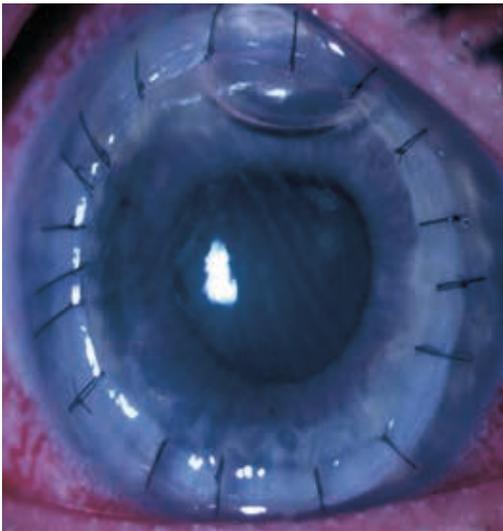


Fig. 6: Primer día después de la queratoplastia penetrante.

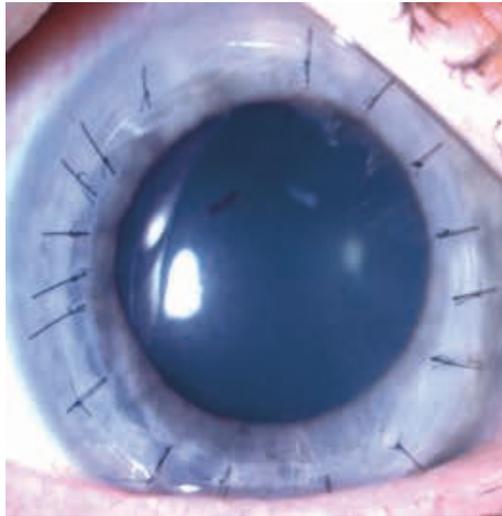


Fig. 7: Al año de evolución, presenta un botón corneal transparente sin signos de rechazo.

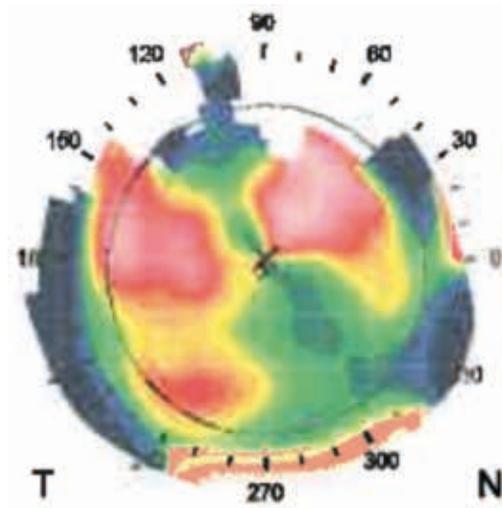


Fig. 8: Representación topográfica al año de evolución.

posquirúrgica fue buena (fig. 6). Como parte del seguimiento se ha realizado microscopia confocal. Dos meses después de la cirugía se comprobó la ausencia de signos de recurrencia y se suspendió el tratamiento antifúngico.

Actualmente al año de evolución presenta botón corneal claro con una AV de 0,5 y sin signos de recurrencia y una topografía corneal que muestra astigmatismo oblicuo (figs. 7 y 8).

## DISCUSIÓN

La queratitis por *Fusarium* tradicionalmente se describe como una afección opor-

tunista de zonas tropicales y rurales, causada mayoritariamente por trauma con exposición vegetal. Sin embargo, en países desarrollados su causa sería principalmente secundaria al uso de lentes de contacto (1). Además, los pacientes inmunosuprimidos son más susceptibles de padecer queratitis fúngicas (2). En nuestro caso la inmunosupresión propia del

embarazo podría haber contribuido en esta susceptibilidad aumentada.

Los signos de infección suelen aparecer entre 2 y 5 días tras el traumatismo inicial, siendo los más comunes enrojecimiento conjuntival, úlcera corneal, infiltrado corneal con desepitelización, flare, infiltrados satélites, hipopion, adelgazamiento corneal, anillo inmunológico y placas endoteliales (8,10). El rendimiento del examen clínico en el diagnóstico de queratomycosis es de 63 a 83% (9). En nuestro caso el antecedente del uso de lente de contacto, junto con los signos clínicos y la mala respuesta al tratamiento inicial nos condujo a plantear la sospecha diagnóstica de queratitis fúngica.

Una de las complicaciones en el abordaje de las queratitis por hongos radica en la dificultad de confirmar el diagnóstico mediante los resultados del cultivo, ya que en ocasiones los hongos filamentosos tienden a proliferar en el estroma corneal posterior, siendo prácticamente imposible obtener muestras con rendimiento diagnóstico mediante raspado o biopsia corneal (11). Afortunadamente en nuestro caso clínico pudimos identificar el microorganismo tempranamente. Sin embargo, a pesar del inicio temprano de tratamiento médico la evolución no fue la esperada.

Entre los agentes antifúngicos más comúnmente utilizados están los polienos (natamicina y anfotericina B), los azoles (voriconazol). Debido a su baja toxicidad la natamicina tópica está considerada por muchos como el tratamiento de primera elección en las queratitis por hongos filamentosos (8,10,12). Sin embargo, su eficacia está limitada por su pobre penetración corneal, por lo que estaría indicada en queratitis filamentosas superficiales no severas (13,14). Como no está disponible en España es necesario solicitarla a través del Servicio de Medicamentos Extranjeros del Ministerio de Sanidad y Consumo. En caso de necesidad inmediata de tratamiento como el nuestro tenemos como opciones la administración de fluconazol o voriconazol tópico. Para facilitar la penetración de los colirios y disminuir la carga fúngica se puede desbridar el epitelio corneal e incluso recurrir a la queratectomía lamelar.

En queratitis graves es recomendable asociar un antifúngico sistémico como voriconazol, anfotericina B o fluconazol. Sin

embargo, siempre hay que tener en cuenta el antimicograma que puede identificar resistencia a uno de estos fármacos tal como sucedió en el caso.

Los tratamientos actuales disponibles para infecciones micóticas no han conseguido ser lo suficientemente eficaces. Ello se debe, en gran parte, a la combinación de varios factores como las características del crecimiento de los hongos, el diagnóstico casi siempre tardío, la discreta efectividad de los agentes antifúngicos y su pobre penetración en los tejidos. Por todo ello en casos en los que hay una mala evolución tendremos que recurrir a la cirugía, ya que el riesgo de extensión intraocular y desarrollo de endoftalmitis es, en estos casos, muy alto (10,15,16). Se han propuesto varios tipos de intervención para el tratamiento de las queratitis fúngicas, desde la desbridación simple, a la queratoplastia lamelar, recubrimiento conjuntival, o queratoplastia penetrante. Este último está considerado como tratamiento de elección cuando haya una invasión corneal profunda como hicimos en nuestro caso. En una revisión de 92 pacientes con queratitis infecciosa aguda tratada con queratoplastia encontraron que la queratoplastia precoz tenía una tasa de éxito de 80,4% dependiendo de la extensión del área de infección (17).

Si existe recidiva tras la queratoplastia deberemos tratar al paciente con antifúngicos tópicos y sistémicos de forma energética recurriendo, si es necesario, a la administración intracamerular, subconjuntival o intravítrea. Si a pesar del tratamiento no conseguimos controlar la infección no debe demorarse el tratamiento quirúrgico (18).

Como conclusión, ante cualquier infección fúngica el diagnóstico y tratamiento precoz son críticos de cara a controlar la patología. Si existe mala evolución a pesar del tratamiento antifúngico es necesario realizar una queratoplastia cuanto antes para evitar la invasión escleral o la extensión intraocular, ya que cuando esto ocurre las posibilidades de control de la infección y recuperación visual son muy pobres.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Iyer SA, Tuli SS, Wagoner RC. Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens*. 2006; 32(6): 267-71.

2. Shukla PK, Kumar M, et al. Mycotic keratitis: an overview of diagnosis and therapy. Journal compilation. 2008 Blackwell Publishing Ltd. *Mycoses* 51, 183-199.
3. Hariprasad SM, Mieller WF, Holz ER, et al. Determination of vitreous, aqueous and plasma concentration of orally administered voriconazole in humans. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 42-7.
4. Gao H, Pennesi M, Shah K, et al. Safety of intravitreal voriconazole: electroretinographic and histopathologic studies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2003; 101: 183-90.
5. Xie L, Dong X, Shi W. Treatment of fungal keratitis by penetrating keratoplasty. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 1070-4.
6. Loh AR, Hong K, Lee S, Mannis M, Acharya NR. Practice patterns in the management of fungal corneal ulcers. *Cornea*. 2009; 28: 856-9.
7. Tuli Sonal S. Fungal keratitis. *Clin Ophthalmol*: 2011; 5: 275-279.
8. Pérez-Balbuena A, Vanzzini-Rosano V, et al. *Fusarium* keratitis in Mexico. *Cornea* 2009; 28: 626-630.
9. Shukla PK, Kumar M, et al. Mycotic keratitis: an overview of diagnosis and therapy. Journal compilation. 2008 Blackwell Publishing Ltd. *Mycoses* 51, 183-199.
10. Dursun D, Fernández V, et al. Advanced *Fusarium* Keratitis Progressing to Endophthalmitis. *Cornea*. 2003; 22(4): 300-303.
11. Verma S, Tuft SJ. *Fusarium Solani* keratitis following LASIK for myopia. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1190-1.
12. Xie L, Zhai H, et al. Antifungal Susceptibility for Common Pathogens of Fungal Keratitis in Shandong Province, China. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 260-265.
13. Vemulakonda GA, Hariprasad SM, Mieler WF, et al. Aqueous and vitreous concentration following topical administration of 1% voriconazole in humans. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 18-22.
14. Hariprasad SM, Mieler WF, Lin TK, et al. Voriconazole in the treatment of fungal eye infections: a review of current literature. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 871-878.
15. Marangon FB, Miller D, Giaconi JA, et al. In vitro investigation of voriconazole susceptibility for keratitis and endophthalmitis fungal pathogens. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 820-5.
16. Aggermann T, Haas P, et al. *Fusarium* endophthalmitis following refractive lens exchange for correction of high myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2009; Vol. 35, 1468-1470.
17. Ti SE, Scott JA, Janardhanan P, Tan DT. Therapeutic keratoplasty for advanced suppurative keratitis. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 755-62.
18. Shi W, Wang T, Xie L, et al. Risk factors, clinical features, and outcomes of recurrent fungal keratitis after corneal transplantation. *Ophthalmology* 2010.

# Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium (CHRPE): diagnosis and management

## *Hipertrofia congénita del Epitelio Pigmentario de la Retina (HCEPR): diagnóstico y manejo*

GUEDES GUEDES II<sup>1</sup>, BERNAL MONTESDEOCA LI<sup>1</sup>, CABRERA LÓPEZ F<sup>2</sup>

### ABSTRACT

**Introduction:** Grouped pigmentation of the RPE has aroused the interest of ophthalmologists since it could be a manifestation of systemic diseases yet to be diagnosed.

**Case Report:** A 19-year-old woman visited the emergency department for ophthalmology consultation after perceiving floaters for a month. Anterior segment was normal. A flat, pigmented lesion with net edges was identified in the right eye, which had not been described previously.

**Discussion:** A descriptive morphological study is carried out in which the *OCT* shows a marked retinal thinning and loss of photoreceptors. *FA* shows blockage of fluorescence and the auto-fluorescence evidences lack of lipofuscin that helps to distinguish between other pigmented lesions as nevus and choroidal melanoma. The importance of this case lies in its relevance to identify this lesion and make the diagnosis of systemic pathology.

**Key words:** Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium, *familial adenomatous polyposis*, Gardner.

### RESUMEN

**Introducción:** Las pigmentaciones agrupadas en el EPR han despertado el interés de los oftalmólogos ya que pueden ser la manifestación de enfermedades sistémicas que no han sido diagnosticadas.

**Caso clínico:** Una joven de 19 años acude a urgencias oftalmológicas por miodesopsias desde hace un mes. El segmento anterior es normal. En el ojo derecho objetivamos una lesión plana, pigmentada y de bordes netos no descrita previamente.

**Discusión:** Se realiza un estudio descriptivo morfológico en el que la *OCT* de la lesión presenta un marcado adelgazamiento retiniano y una pérdida de los fotorreceptores. La *AGF* muestra un bloqueo de la fluorescencia y en la *Autofluorescencia* se evidencia un déficit de lipofuscina que ayuda a descartar otras lesiones pigmentadas como el nevus y melanoma de coroides. La importancia de este caso radica en su relevancia para identificar la lesión y hacer un apropiado despistaje de patologías sistémicas asociadas.

**Palabras Clave:** Hipertrofia Congénita del Epitelio Pigmentario de la Retina, Poliposis Adenomatosa Familiar, Gardner.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina. Oftalmología. CHUIMI.

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

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

Correspondencia:

Isabel Inmaculada Guedes

isabel.guedes.oft@gmail.com

## INTRODUCTION

Grouped pigmentation of the Retinal Pigment Epithelium (RPE) has been known for over 100 years, but it was not until 1911 when Hoeg used CHRPE to describe clusters of pigment in the Retina. The entity has also been called *Melanosis Retinae*, bear or animal tracks (1), and naevoid pigmentation of the fundus (2). Kurz and Zimmerman (3) found on histopathology the Congenital Hypertrophy of the RPE cells (CHRPE).

Solitary CHRPE is a well-known, common fundus condition that has been the subject of considerable attention in the ophthalmic literature because these pigmented lesions could be related with systemic diseases like Adenomatous Polyposis Coli (APC) in the context of *Gardner's disease*, but it also may be related with neurological diseases.

The aim of these report is to explain the characteristics of these pigmented lesions and their relationship with systemic diseases.

## CLINICAL CASE

A 19-year-old woman comes to the Ophthalmologic emergency due to myodesopsias in right eye for a month. She denies photopsias and other systemic antecedents. In the anamnesis, she only refers headaches since one year.

The ophthalmological examination reveals that her visual acuity was the unit in both eyes. In the slit lamp examination we checked that the cornea and anterior segment were normal. At the funduscopic examination we identified in the right eye, a flat pigmented, subretinal lesion, with well delimited edges in midperipheral retina.

We completed the examination with a *Fluorescein Angiography (FA)*, *Fundus Autofluorescence (FAF)*, *OCT*, *Ultrasound* and *Visual Field* to confirm a CHRPE as diagnosis of presumption.

Due to the relationship of CHRPE with *Gardner's disease* we decided to refer the patient to the Digestologist to study possible signs of APC.

## DISCUSSION

Solitary CHRPE is a well-known, common fundus condition that has been the sub-

ject of attention in the Ophthalmological literature. Due to it is believed to be congenital, the median age at diagnosis is over 45 years (4). Its asymptomatic character justifies the late diagnosis despite mild visual field defects can be detected in some cases (5).

CHRPE has been related with Gardner's syndrome (35). *Multiple* or *bilateral* CHRPE may occur in *Familial Adenomatous Polyposis (FAP)*, an autosomal dominant disease caused by mutations in the Adenomatous Polyposis Coli (APC) gene (6-11). This condition is autosomal dominant (12). The global prevalence of CHRPE in individuals with APC mutation is 19% (13), so CHRPE is the most common and earliest extra colonic manifestation among FAP populations which may be present at birth (80%) (14). The prevalence of CHRPE in the normal population is between 1,2% to 4,4% (15).

The Retinal Pigment Epithelium (RPE) is a single layer of cuboidal epithelial cells that constitutes the outermost layer of the retina. The RPE is located between the highly vascular choriocapillaris and the outer segments of photoreceptor cells. It has no photoreceptive or neural function, but also RPE is essential to the support and viability of photoreceptor cells (16).

CHRPE appears clinically as a well-demarcated flat to minimally elevated fundus plaque, usually with typical depigmented lacunae (17,18) (fig. 1) located in midperipheral or peripheral fundus. In the *Optical Coherence Tomography (OCT)* (8,35) is typical the *overlying retinal thinning, loss of photore-*

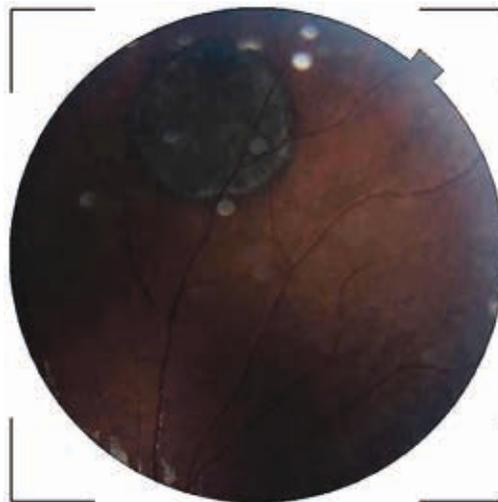


Fig. 1: Funduscopic characteristics of CHRPE. Is characteristic a well-demarcated flat to minimally elevated fundus plaque that ranges from a black homogeneous lesion, usually with depigmented lacunae.

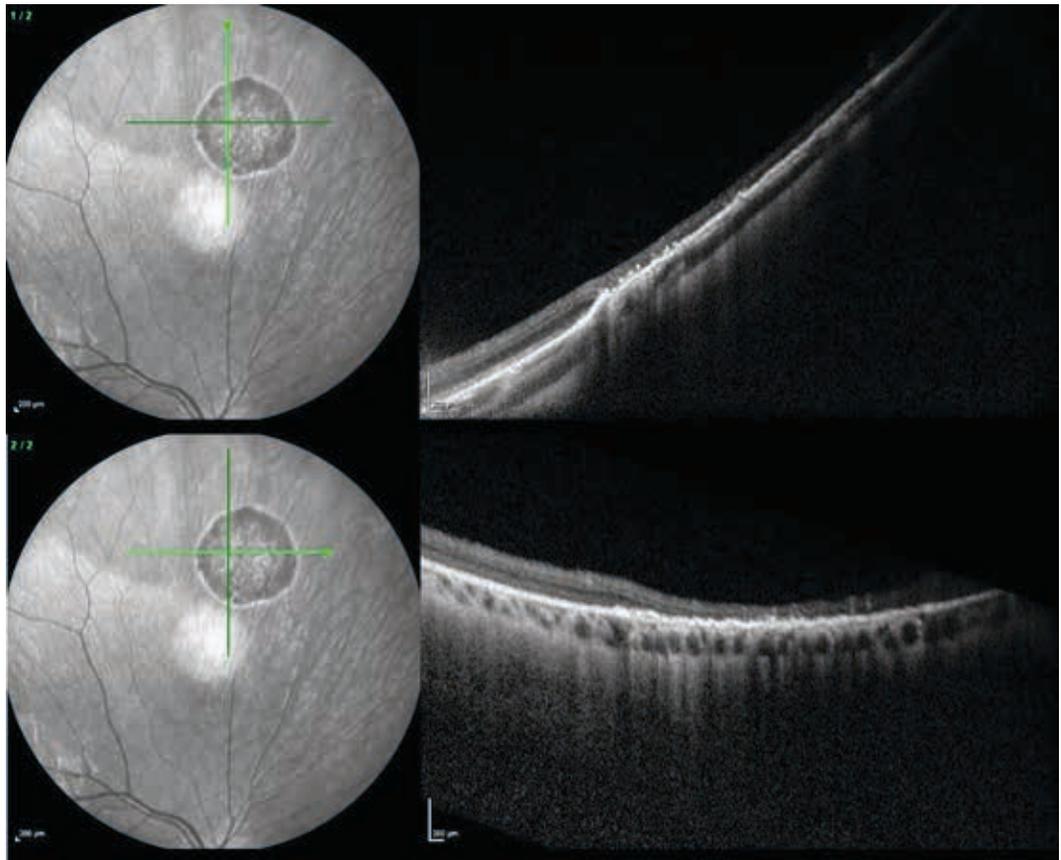


Fig. 2: OCT characteristics of CHRPE. Is very characteristic overlying retinal thinning, loss of photoreceptors and moderate relative shadowing of the underlying choroid.

ceptors, and moderate relative shadowing of the underlying Choroid. Orduña-Azcona *et al* (19) described the characteristics of CHRPE in HD-OCT concordant to the exposed case (fig. 2).

At CHPRE is typical that **Fluorescein Angiography (FA)** shows *blockage of fluorescence* throughout most of the sequences. Characteristically, there is a *persistent hypofluorescence* of the pigmented areas as



Fig. 3: FA characteristics of CHRPE. It shows a blockage of fluorescence throughout most of the sequences.

we could prove in this clinical case (figs. 3a and 3b).

Touriño *et al* (20) developed a study to determine which were the changes in the FA in patients with CHRPE. Hypofluorescence throughout the angiography was constant in all cases. Certain authors (21) suggest that these vascular changes are secondary to an excessive concentration of oxygen in the inner layers of the retina which would result in vascular damage.

What is more the **Fundus Autofluorescence (FAF)** shows *hypoautofluorescence* due to the decrease of lipofuscin within the enlarged heavily and uniformly pigmented RPE cells (22,23) (fig. 4). The **Ultrasonography** (fig. 5) does not provide a clear diagnosis, but it shows the dimensions of the lesion, about 1,04 mm thickness. In the **visual field** results range from a mild relative scotoma to an absolute field defect, usually depending on the size of the lesion. In this case, there are no findings suggestive of any campimetric alteration.

CHRPE is a benign lesion of the optic fundus, which typically has no visual repercussion. For this reason, the management consist of *periodic observation*. This case shows, a follow up of 14 months that objectives stability of the visual acuity and the lesion. The patient is awaiting for a colonoscopy in spite of the probability of FAP is very low, due to she only has one lesion.

In spite of CHRPE is a benign lesion, the recent development of *multiple* or *bilateral* CHRPE lesion are often associated with FAP. At a minimum, these patients should be referred for colonoscopy (24). Colorectal examination is crucial for early intervention and treatment, colon because polyps progress to malignancy in nearly 100% of cases. *Multiple* and *bilateral* CHRPE in FAP is considered a *clinical disease marker*. CHRPE, has also been related with isolated cases of *microcephaly* and *hyperreflexia* (25).

CHRPE has no malignant potential (26). Recent reports have provided further information about the potential of solitary CHRPE to spawn a nodular growth pattern (1,27). The nodule gradually acquires a retinal feeding artery and draining vein and produces yellow intraretinal exudation and exudative retinal detachment (5).



Fig. 4: Autofluorescence of CHRPE. Is typical the absence of autofluorescence of CHRPE due to absence of lipofuscin.

The recommended management of solitary CHRPE is *periodic observation*. If a small nodular growth is detected, it should be observed for a period of time. Due to the slow progression rate and extramacular location, patients remains asymptomatic. The prognosis for CHRPE is generally excellent.

Concerning *differential diagnosis*, solitary CHRPE can appears similar to *choroidal melanoma* (8) and *nevus* (table 1). Choroidal melanomas have diffuse FAF pattern (28) in contrast, CHRPE is hypoautofluorescence. FA of choroidal melanomas, shows hypofluorescence during the arterial phase and *progressive hyperfluorescence* during the subsequent phases (29). However, FA in CHRPE shows *blockage* of fluorescence throughout most of the sequences. In choroidal nevus, FA shows *hyporeflexive* mass with no significant deformity of choroidal vasculature and an intact retinal pigment epithelium-Bruch's membrane complex (30).



Fig. 5: Ultrasonography. It shows the lesion to be about 1,04 mm thickness.

**Table 1. Differential diagnosis. The table shows the characteristics of CHRPE, Choroidal Nevus and Choroidal Melanoma in the different complementary test carried out on the patient of the clinical case**

Imaging technique	CHRPE	Choroidal nevus	Choroidal melanoma
<b>Fundus imaging</b>	Well-demarcated flat that ranges from a black homogeneous lesion, usually with depigmented lacunae	Round/oblong brown or coloured mass underneath the retina with overlying drusen.	Larger and thicker than nevus with orange pigmented and subretinal fluid and in advanced cases mushroom-shaped configuration.
<b>SD-OCT EDI</b>	Overlying retinal thinning, loss of photoreceptors, and moderate relative shadowing of the underlying Choroid	Slightly elevated dome-shaped mass with posterior shadowing related to the degree of pigmentation. RPE alterations photoreceptor loss subretinal cleft.	Similar appearance to nevus with homogenous optical reflectivity anteriorly with shadowing posteriorly thinned choriocapillaris and shaggy photoreceptors in 49% versus 0% in nevus.
<b>Fluorescein angiography</b>	Blockage of fluorescence throughout most of the sequence.	Hyperfluorescent lesion in the nevus.	Blockage of background choroidal fluorescence with late staining
<b>Ultrasonography</b>	Flat lesion about 0.5mm to 1.5 mm thickness	It cannot depict small nevus	Hypo echoic round mass with smooth anterior surface and choroidal excavation.
<b>Fundus Autofluorescence</b>	Absence of autofluorescence due to lack of lipofuscin.	Hipo-FAF due to chronic RPE atrophy	Hyper-FAF due to overlying lipofuscin within the RPE.

## CONCLUSIONS

Grouped pigmentation of the RPE has aroused the interest of ophthalmologists due to it could be a manifestation of systemic diseases. In fact, it could be the first manifestation of a pathology which has not been diagnosed.

The most frequently related pathology to CHRPE is *Gardner's disease*, but it also may be related with neurological diseases. Furthermore, concerning *differential diagnosis*, solitary CHRPE can appear similar to *choroidal melanoma* and nevus.

A meticulous anamnesis is convenient to determine if CHRPE is related with congenital or familiar diseases. Furthermore, all the complementary tests should be done to determine the characteristics of the lesion and establish future tracking. In this patient, during the follow up time of 14 months we did not find signs of spread of the lesion and no new ones were observed. The VA has remained at 1.

CHRPE has no malignant potential, but there are cases in which CHRPE spawn a nodular growth pattern (1,31) that could produce an intraretinal exudation and exudative retinal detachment (5). The recommended management of solitary CHRPE is periodic observation through diagnostics tests described and the appropriate referral to the digestologist.

## BIBLIOGRAPHY

1. Bruce A, O'Day J, McKay D, Swann P. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *The Optician*. 2006; 232, 6073.

2. De Jong P, Delleman W. Familial grouped pigmentation of the retinal pigment epithelium. *Br J Ophthalmol*. 1988; (72): 439-441.
3. Kurz G, Zimmerman L. Vagaries of the retinal pigment epithelium. *Int Ophthalmol Clin*. 1962; (2): 441-64.
4. Shields J, Shields C. Tumors and related lesions of the pigment epithelium. *Intraocular Tumors: An Atlas and Textbook*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer. 2015; 453-502.
5. Van der Torren K, Luyten G. Progression of papillomacular congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium associated with impaired visual function. *Arch Ophthalmol*. 1998; (116): 256-7.
6. Campbell WJ, Spence RA, Parks TG. Familial adenomatous polyposis. *BJS*. 1994, (81): 1722-1733.
7. Nieuwenhuis M, Vasen H. Correlations between mutation site in APC and phenotype of familial adenomatous polyposis (FAP): a review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2007, 61: 153-161.
8. Half E, Bercovich D, Rozen P. Familial adenomatous polyposis. *Orphanet J Rare Dis*. 2009; 4: 22.
9. Baker RH, Heinemann MH, Miller MH, De-Cosse JJ. Hyper-pigment lesions of the retinal pigment epithelium in familial Adenomatous polyposis. *Am J Med Gene*. 2005, 31: 427-435.
10. Traboulsi E, Maumenee I, Krush A, Alcorn D, Giardiello F, Burt R, Hughes J, Hamilton S: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium predicts colorectal polyps in Gardner's syndrome. *BMJ*. 1989; 298: 353.
11. Wallis YL, Macdonald F, Hulten M, Morton JEV, Mckeown M, Neoptolemos JP, Keighley M, Morton DG. Genotype- Phenotype correlation between position of constitutional APC gene mutation and CHRPE expressed in FAP. *Hum Gene*. 1994; 94: 543-548.

12. Takahashi M, Kikuchi M, Ohkura N, Yaguchi H, Nagamura Y, Ohnami S, Ushiyama M, Yoshida T, Sugano K, Iwama T, Kosugi S, Tsukada T. Detection of APC gene deletion by double competitive polymerase chain reaction in patients with familial adenomatous polyposis. *Int J Oncol.* 2006; (29): 413-421.
13. Wallis YL, Macdonald F, Hulten M, Morton J, Mckeown M, Neoptolemos J, Keighley M, Morton D. Genotype-Phenotype correlation between position of constitutional APC gene mutation and CHRPE expressed in FAP. *Hum Gene.* 1994; (94): 543-548.
14. Traboulsi E, Maumenee I, Krush A, Alcorn D, Giardiello F, Burt R, Hughes J, Hamilton S. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium predicts colorectal polyps in Gardner's syndrome. *BMJ.* 1989; 298: 353.
15. Coleman P, Barnard N. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: prevalence and ocular features in the optometric population. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2007; (27): 547-555.
16. Cantor L, Rapuano C, Cioffi G. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Vol. 2.* 2017-2018 edition. United States of America. American Academy of Ophthalmology. 2017.
17. Shields CL, Mashayekhi A, Ho T, et al. Solitary congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: clinical features and frequency of enlargement in 330 patients. *Ophthalmology.* 2003; (110): 1968-1976.
18. Chamot L, Zografos L, Klainguti G. Fundus changes associated with congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol.* 1993; 115: 154-161.
19. Orduña-Azcona J, Gili P, De Manuel-Triantafilo S, Flores-Rodríguez P. Solitary congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium features by high-definition optical coherence tomography. *Eur J Ophthalmol.* 2014; 24 (4): 566-569.
20. Rosario Touriño R, Rodríguez-Ares MT, López-Valladares EM, Gómez-Ulla F, Gómez-Torreiro M, Capeans C. Fluorescein angiographic features of the congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in the familial adenomatous polyposis. *Int Ophthalmol.* 2005; 26: 59-65.
21. Clearly P, Gregor Z, Bird AC. Retinal vascular changes in congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 499-503.
22. Shields C, Pirondini C, Bianciotto C. Autofluorescence of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Retina.* 2007; (27): 1097-1100.
23. Lloyd W, Eagle R, Shields J. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Electron microscopic and morphometric observations. *Ophthalmology.* 1990; (97): 1052-60.
24. Islam S, Islam E, Attaya H, Parupudi S, Shami M, González M, Wachtel M, Nugent K. Congenital Hypertrophy Retinal Pigment Epithelium as a Manifestation of Colon Cancer. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105: 2510-2511.
25. Parke J, Riccardi V, Lewis R, Ferrell R. A syndrome of microcephaly and retinal pigmentary abnormalities without mental retardation in a family with coincidental autosomal dominant hyperreflexia. *Am J Med Genet.* 1984; 17: 585-94.
26. Tourino R, Conde-Freire R, Cabezas-Agricola J, Rodriguez-Aves T, Lopez-Valladares M, Otero-Cepeda J, Capeans C. Value of the congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in the diagnosis of familial adenomatous polyposis. *Int Ophthalmol.* 2004; 25: 101-112.
27. Shields JA, Shields CL, Singh AD. Acquired tumors arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol.* 2000; 118: 637-641.
28. Gündüz K, Pulido J, Pulido J, Link T. Correlation of fundus autofluorescence with fluorescein and indocyanine green angiography in choroidal melanocytic lesions. *Retina.* 2008; 28(9): 1257-64.
29. Li L et, Wang W, Chen R, Qian J, Luo CQ, Zhang YJ, Shen Y, Ye XF, Gao QY. Fundus fluorescein angiography in metastatic choroidal carcinomas and differentiating metastatic choroidal carcinomas from primary choroidal melanomas. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2011; 47(1): 27-34.
30. Ghassemi F, Mirshahi R, Fadakar K, Sabour S. Optical coherence tomography angiography in choroidal melanoma and nevus. *Clin Ophthalmol.* 2018; 12: 207-214.
31. Shields JA, Shields CL, Singh AD. Acquired tumors arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol.* 2000; 118: 637-641.

# Angiografía por tomografía de coherencia óptica en telangiectasia macular tipo 2 con neovascularización subretiniana asociada

## *Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Telangiectasia Type 2 with Associated Subretinal Neovascularization*

TAPIA QUIJADA HE<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>, MANTOLAN SARMIENTO C<sup>2</sup>,  
SERRANO GARCÍA MA<sup>2</sup>

### RESUMEN

La pérdida de visión en pacientes con telangiectasia macular idiopática tipo 2 (Mac Tel 2) es generalmente leve y ocurre en el transcurso de muchos años. El desarrollo de neovascularización subretiniana (NVSR) puede ocurrir tarde en el proceso de la enfermedad y conducir a una pérdida de visión más dramática. Reportamos el caso de una mujer con diagnóstico de MacTel 2 y los hallazgos con angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA) asociados a NVSR secundaria. Se utilizó la plataforma comercialmente disponible OCT-A Cirrus 5000 AngioPlex (Zeiss, Jena, Alemania). La neovascularización subretiniana fue detectable con OCTA a nivel del plexo capilar profundo y la capa avascular. En el caso que presentamos la OCT-A fue fundamental para el diagnóstico de la NVSR secundaria a MacTel 2.

**Palabras clave:** telangiectasia, MacTel 2, OCT-A, neovascularización.

### SUMMARY

Vision loss in patients with idiopathic macular telangiectasia type 2 (MacTel 2) generally occurs slowly over many years. The development of a subretinal neovascularization (SRNV) may occur late in the disease process and lead to a more dramatic vision loss. We report the case of a woman diagnosed with MacTel 2 and the optical coherence tomography angiography (OCTA) findings associated with secondary SRNV. The commercially available OCT-A Cirrus 5000 AngioPlex platform (Zeiss, Jena, Germany) was used for the exploration. The subretinal neovascularization was detectable with OCT-A at the deep capillary plexus and the avascular layer. In the present case, OCT-A was essential for the diagnosis of SRNV secondary to MacTel 2.

**Key words:** Telangiectasia, MacTel 2, OCT-A, neovascularization.

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

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

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

## INTRODUCCIÓN

Las telangiectasias maculares perifoveales son unas dilataciones de los capilares retinianos en la mácula que pueden ser idiopáticas o secundarias a patologías vasculares retinianas diversas,

principalmente oclusiones venosas (1,2). Las telangiectasias maculares idiopáticas de acuerdo con una clasificación simplificada propuesta por Yannuzzi et al (2) se dividen en dos tipos distintos: tipo 1 o telangiectasia aneurismática y tipo 2 o telangiectasia perifoveal, también conocidas por la abreviatura en inglés como MacTel 1 y MacTel 2 respectivamente. En primer lugar, las MacTel 1 se presentan generalmente de forma unilateral, son más frecuentes en pacientes de género masculino y se caracterizan por presentar aneurismas con exudación lipídica y edema macular de severidad variable; en segundo lugar, las MacTel 2 tienen presentación bilateral con ausencia de aneurismas y se pueden subclasificar, atendiendo a la presencia de neovascularización subretiniana (NVSR), en formas no proliferativas y en formas proliferativas. La prevalencia general de MacTel 2 se ha estimado en un 0,1% (3). El advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico por imagen ha permitido profundizar en el conocimiento del sustrato fisiopatológico y estructural de las MacTel 2 gracias a múltiples signos clínicos descritos con la obtención y el análisis de las diferentes modalidades de imagen. Nuestro objetivo es resumir las características de esta patología mediante el diagnóstico por imagen multimodal y destacar el valor de la OCT-A en el diagnóstico NVSR secundaria a MacTel 2.

## CASO CLINICO

Una mujer de 57 años con antecedentes de hipertensión esencial e hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo fue remitida a nuestro hospital por pérdida visual en el ojo derecho (OD). No tenía antecedentes oftalmológicos previos. La mejor agudeza visual corregida (MAVC) en OD fue 0,5 y 0,7 en el ojo izquierdo (OI). La refracción manifiesta fue +1,50 + 1,50 × 150° en OD y +1,50 + 0,75 × 50° en OI. La presión intraocular fue de 15 mmHg en ambos ojos (AO). El examen del segmento anterior solo destacaba faoescele-

rosis nuclear en AO. El examen del fondo de ojo (FO) mostró un moteado pigmentario perifoveal bilateral. Mediante autofluorescencia se apreció aumento en la autofluorescencia foveal central relacionada con una reducción en el pigmento macular. El estudio con angiografía con fluoresceína (AF) evidenció sutiles cambios vasculares y presencia de fuga perifoveal profusa con acentuación en fases tardías. La tomografía de coherencia óptica del dominio espectral (OCT-DS) reveló cavidades por atrofia retiniana que se asemejaba a agujero macular lamelar con zonas de alteración de la capa elipsoide (fig. 1). Dados los hallazgos clínicos y los signos característicos de la OCT-SD, se realizó el diagnóstico de telangiectasia macular idiopática tipo 2 y se monitorizó al paciente cada 6 meses.

Tres años después del diagnóstico la paciente desarrolló una pérdida visual brusca en OI con MAVC 0,4. El examen del FO reveló incremento del moteado pigmentario en AO y una hemorragia macular tenue en su OI. La OCT-DS mostró las alteraciones foveales previas en OD. Sin embargo, en OI, llamó la atención la presencia de un engrosamiento retiniano que no estaba presente en el seguimiento, sin fluido intrarretiniano (FIR) ni subretiniano (FSR) (fig. 2). Estos hallazgos no eran concluyentes para el diagnóstico de neovascularización secundaria. Se realizó OCT-A mediante el Cirrus 5000 Angioplex (Zeiss, Jena, Alemania), sin ninguna modificación o procesamiento posterior de la imagen. La OCT-A confirmó la presencia de NVSR a nivel del plexo capilar profundo y en la capa avascular (fig. 3) Una vez demostrada la NVSR se inició tratamiento con ranibizumab intravítreo, y, en la actualidad, tras 1 dosis del anti-VEGF, presenta una ganancia visual de 0,6 con mejoría anatómica en la OCT-SD (fig. 4).

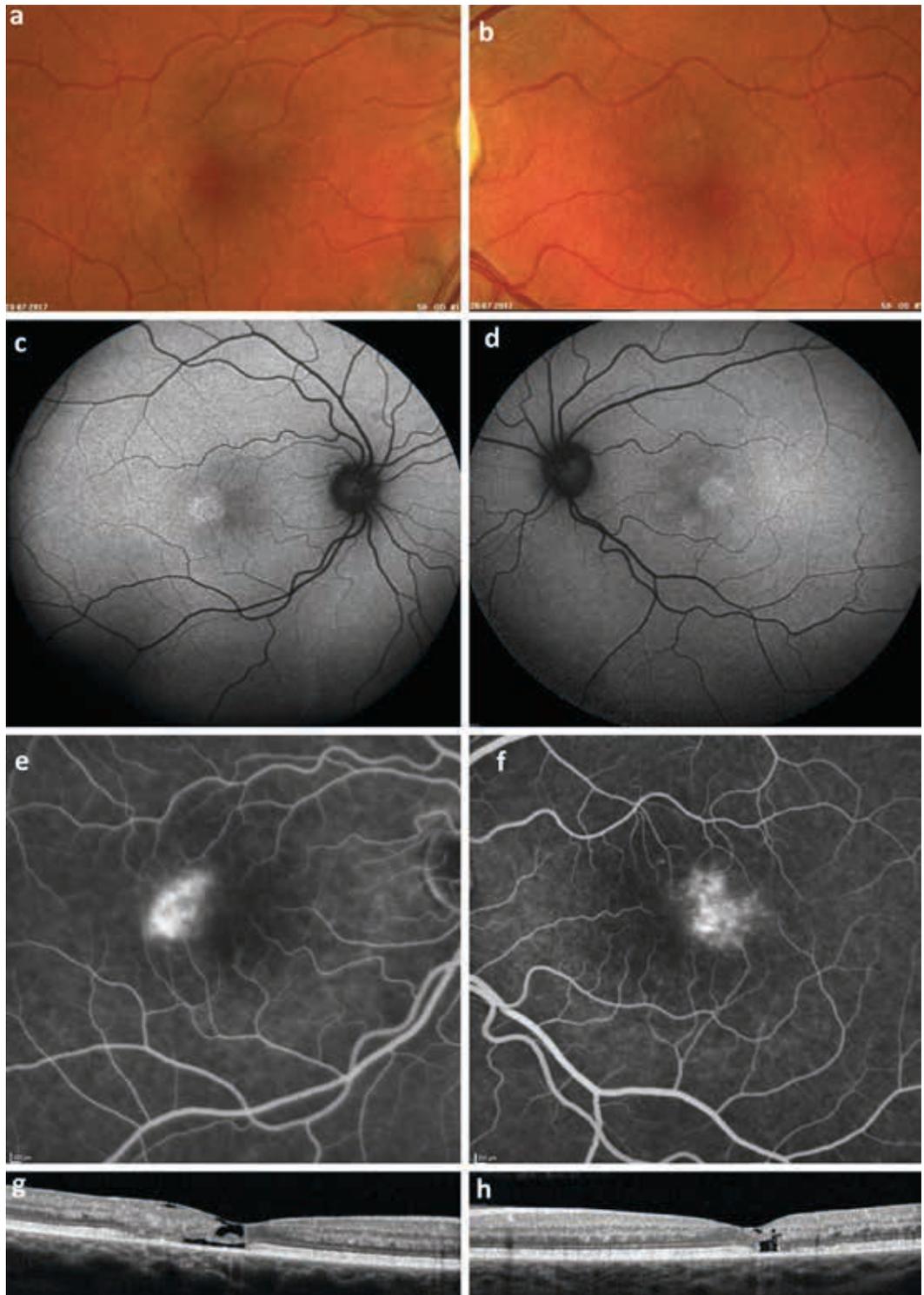
## DISCUSIÓN

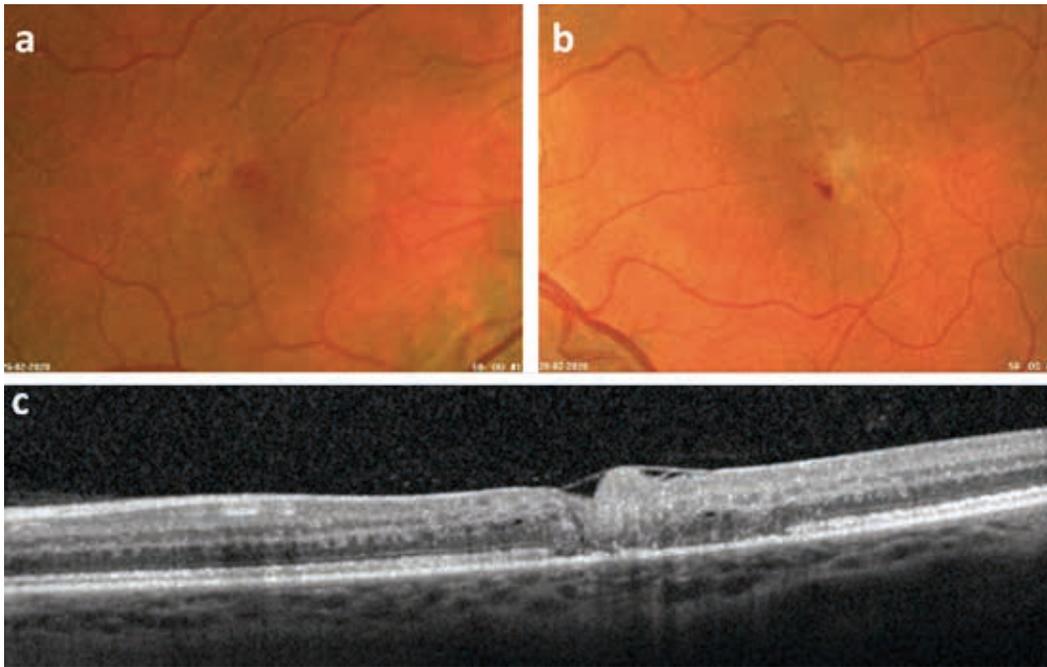
La telangiectasia macular idiopática tipo 2 es una afección bilateral progresiva que afecta a individuos de mediana edad y ancianos, que se caracteriza por cambios en los capilares maculares, alteraciones quísticas foveales variables y pérdida de la estructura retiniana externa con eventual atrofia macular (1,2). Aunque el MacTel 2 se definió originalmente por sus características vasculares, la histopa-

tología y los modelos animales recientemente descritos sugieren que puede ser una neurodegeneración primaria que involucra a las células de Müller (4,6).

El sello distintivo de la enfermedad es la ectasia vascular retiniana y la atrofia neural de la mácula (4). Esta condición en etapas iniciales puede presentar un desafío diagnóstico

*Fig. 1: Presentación inicial de telangiectasia macular tipo 2. (a), (b) La retinografía de la mácula derecha e izquierda muestra discretas alteraciones pigmentarias granulares foveales y sutiles cambios en la vasculatura perifoveal. (c), (d) Autofluorescencia de ambos ojos donde se muestra aumento de la fluorescencia foveal pigmentario foveal. (e), (f) Angiografía fluoresceínica (AF) donde la fuga profusa dificulta ver alteraciones vasculares perifoveales. (g), (h) OCT-DS revela cavidades atróficas y zonas de alteración de la capa elipsoide en la mácula derecha. (i) Cambios similares de OCT-DS, pero menos severos están presentes en la mácula izquierda.*

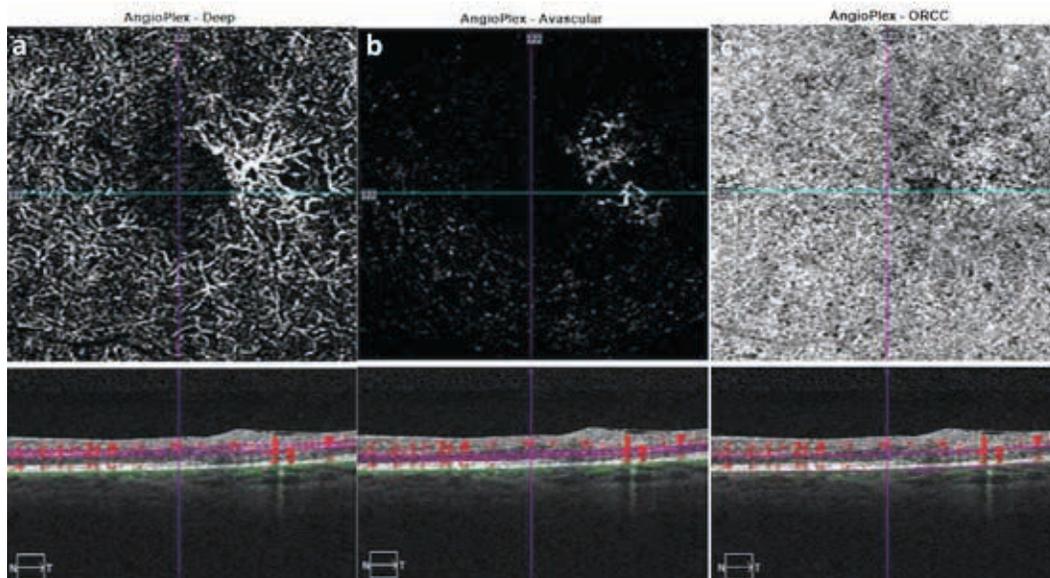




*Fig. 2: Fotografía de fondo 3 años después de la presentación inicial. (a) Incremento de moteado pigmentario foveal está presente en el ojo derecho. (b) Hemorragia macular presente en el ojo izquierdo. (c) OCT-DS de la mácula izquierda revela un engrosamiento homogéneo retiniano que no estaba presente en el seguimiento, con ausencia de FSR o FIR estos signos son sugestivos, pero no confirman membrana neovascular subretiniana secundaria.*

cuando se evalúa con oftalmoscopia indirecta debido a los sutiles hallazgos foveales. Inicialmente, el único hallazgo en el examen del fondo de ojo podría ser una disminución de la transparencia retiniana temporal a la fovea. Otras pistas para el diagnóstico en la fase temprana no proliferativa de esta afección, pueden ser un aumento en la autofluorescencia foveal central relacionada con una reducción en el pigmento macular tal como se muestra en nuestra paciente. La AF gene-

ralmente muestra una fuga de vasos retinianos anormales temporales hacia la fovea. La OCT-SD ha ofrecido una gran comprensión de la patogénesis de esta afección donde, en etapas avanzadas, muestra anomalías atróficas en todas las capas de la retina foveal, que consisten en lesiones retinianas quísticas degenerativas que se asemejan al agujero lamelar con presencia de membrana limitante interna y zonas de disrupción de la zona elipsoide (5) (fig. 1). Las características del OCT-



*Fig. 3: OCTA Cirrus Angioplex 5000 en OI (a) Imagen 3 x 3 mm a nivel de plexo capilar profundo y (b) a nivel de retina externa avascular donde se muestra claramente la NVSR (c) Imagen de capa coriocapilar sin signos de NV.*

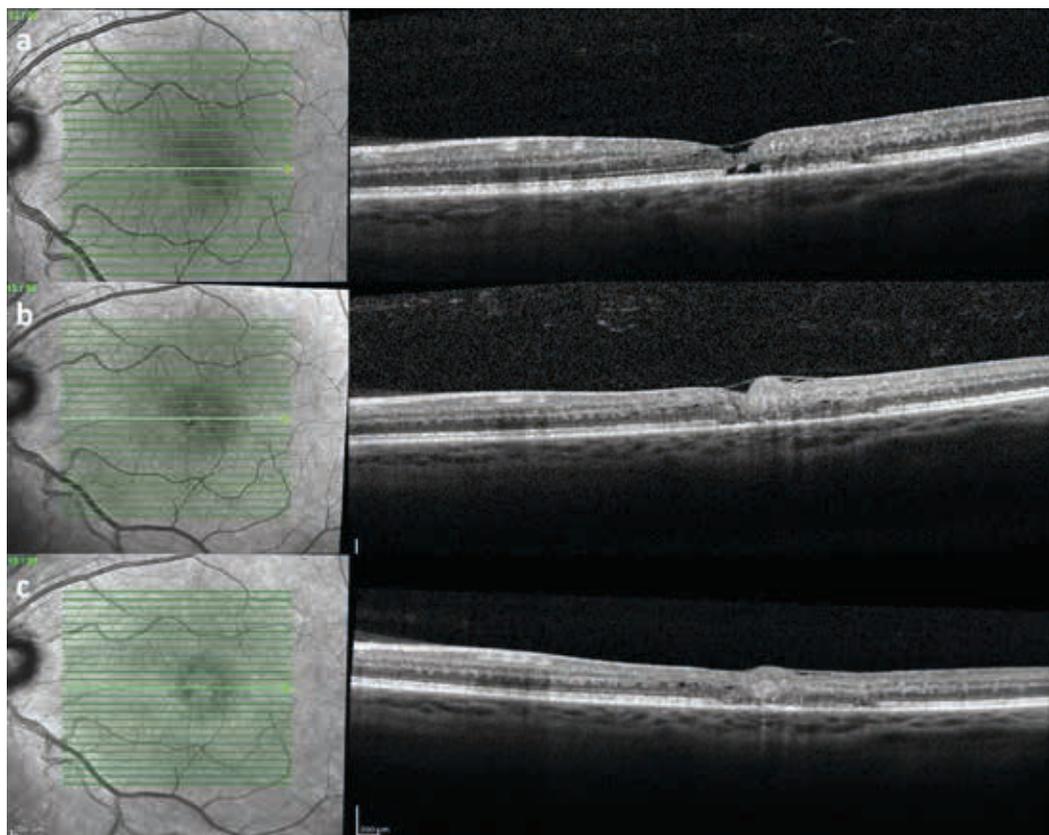


Fig. 4: Imágenes comparativas de seguimiento con OCT SD (a) En el momento de diagnóstico de hace 3 años (b) Engrosamiento retiniano homogéneo que rellena zona de atrofia retiniana con ausencia de FSR o FIR que se corresponde con NVSR (c) Imagen actual después de 1 dosis ranibizumab intravítreo.

SD que estaban presentes en la exploración inicial en nuestro paciente nos sugiere que la enfermedad llevaba varios años de evolución, pero, debido a la disminución lenta y progresiva de su visión, la paciente no fue consciente de ello hasta su valoración en la consulta oftalmológica. La neovascularización subretiniana secundaria (NVSR) puede surgir en la fase proliferativa y formar conexiones con los vasos coroideos (8). En nuestra paciente la NVSR se presentó con una caída brusca de su visión, una hemorragia macular leve y un engrosamiento homogéneo foveal (fig. 2). La presencia de esta NVSR en el OI fue difícil de identificar con la AF por la presencia de fuga foveal temporal con hiperfluorescencia temporal prominente, que dificultó la visualización de las lesiones vasculares.

La OCT-A es una modalidad de imagen novedosa, rápida y no invasiva que permite la detección del flujo sanguíneo a través de los plexos retiniano y coroideo sin inyección intravenosa de colorante (9). La OCT-A puede facilitar el diagnóstico de todas las etapas de MacTel 2 y esencialmente evita la necesidad

de AF, la cual no discrimina entre la vasculatura retiniana superficial y profunda. Además, la detección de NVSR puede ser un desafío diagnóstico en los casos en donde no hay hemorragia macular, igualmente cuando en la OCT-SD no hay FIR ni FSR como en nuestro caso.

Se han descrito diversas enfermedades retinianas y coroideas con OCT-A, incluida la telangiectasia macular (9-14), sin embargo, actualmente la literatura es todavía limitada sobre las características de OCT-A de pacientes con MacTel 2 y NVSR. Nuestro caso muestra las características clínicas de las MacTel 2 tanto en su forma no proliferativa como proliferativa destacando el valor diagnóstico de la OCT-A en el diagnóstico de la NVSR (fig. 3).

La etiología de las MacTel 2 sigue siendo poco conocida. Las anomalías de las células de Müller perifoveales pueden ser una vía común asociada con la enfermedad. La pérdida de la regulación de estas células puede conducir a la muerte de fotorreceptores, disregulación de factores angiogénicos e inflamatorios, ectasia vascular y posterior neovascularización subretiniana. Los estudios histopatológicos han

demostrado el engrosamiento de los capilares retinianos y la pérdida de células de Müller en sujetos con telangiectasia macular (4,6). Nuestra paciente tenía como antecedente hipertensión arterial bien controlada y respecto a esto estudios recientes han sugerido que los sujetos con diabetes mellitus e hipertensión arterial tienen más probabilidades de tener MacTel 2. Se ha postulado que esto puede deberse a cambios isquémicos a nivel de las células de Müller,<sup>15</sup> sin embargo, los mecanismos detrás de la enfermedad sistémica y las MacTel 2 siguen siendo poco conocidos. Otros estudios aclararán los mecanismos que expliquen tales asociaciones.

En nuestro caso la OCT-A fue fundamental para diagnosticar la NVSR encontrándose esta en el plexo capilar profundo y en la capa avascular. La NVSR a diferencia de la neovascularización coroidea (NVC) se origina de la circulación retiniana (16). A tenor de lo publicado en la literatura y a lo descrito en nuestro caso, creemos que el término neovascularización subretiniana puede generar controversias, por lo que proponemos que se use uno más amplio. Sugerimos el término «neovascularización macular» para denominar la neovascularización secundaria a MacTel 2. Creemos que los estudios futuros con OCT-A iluminarán características adicionales de MacTel 2 y proporcionarán una mejor comprensión de esta enfermedad.

## CONCLUSIÓN

La OCT-A es una herramienta diagnóstica fundamental para demostrar la NVSR secundaria a MacTel 2.

## BIBLIOGRAFÍA

1. J. D. M. Gass and B. A. Blodi, «Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study.» *Ophthalmology*, vol. 100, no. 10, pp. 1536-1546, 1993.
2. L. A. Yannuzzi, A. M. C. Bardal, K. B. Freund, K.-J. Chen, C. M. Eandi, and B. Blodi, «Idiopathic macular telangiectasia.» *JAMA Ophthalmology*, vol. 124, no. 4, pp. 450-460, 2006.
3. Klein R, Blodi BA, Meuer SM, Myers CE, Chew EY, Klein BEK. The prevalence of macular telangiectasia type 2 in the Beaver Dam eye study. *Am J Ophthalmol*. 150: 55-62, 2010
4. M. B. Powner, M. C. Gillies, M. Tretiach et al., «Perifoveal muller cell depletion in a case of macular telangiectasia type 2.» *Ophthalmology*, vol. 117, no. 12, pp. 2407-2416, 2010.
5. S.M. Cohen, M.L. Cohen, F. El-Jabali, and S.E. Pautler, «Optical coherence tomography findings in nonproliferative group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis.» *Retina*, vol. 27, no. 1, pp. 59-66, 2007.
6. Powner MB, Gillies MC, Zhu M, Vevis K, Hunyor AP, Fruttiger M. Loss of Müller's Cells and Photoreceptors in Macular Telangiectasia Type2. *Ophthalmology*. 120 (11): 2344-2352, 2013.
7. J. D. M. Gass and W. R. Green, «Histopathologic study of presumed parafoveal telangiectasis [2] (multiple letters).» *Retina*, vol. 20, no. 2, pp. 226-227, 2000.
8. M. J. Potter, S. M. Szabo, E. Y. Chan, and A. H. C. Morris, «Photodynamic therapy of a subretinal neovascular membrane in type 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis.» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 133, no. 1, pp. 149-151, 2002.
9. Y. Jia, O. Tan, J. Tokayer et al., «Split-spectrum amplitude- decorrelation angiography with optical coherence tomography.» *Optics Express*, vol. 20, no. 4, pp. 4710-4725, 2012.
10. N. Takase, M. Nozaki, A. Kato, H. Ozeki, M. Yoshida, and Y. Ogura, «Enlargement of foveal avascular zone in diabetic eyes evaluated by en face optical coherence tomography angiography.» *Retina*, vol. 35, no. 11, pp. 2377-2383, 2015.
11. K. Sambhav, S. Grover, and K. V. Chalam, «The application of optical coherence tomography angiography in retinal diseases.» *Survey of Ophthalmology*, 2017.
12. R. F. Spaide, J. M. Klancnik Jr., and M. J. Cooney, «Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography.» *JAMA Ophthalmology*, vol. 33, no. 1, pp. 45-50, 2015.
13. L. Chidambara, S. G. K. Gadde, N. K. Yadav et al., «Characteristics and quantification of vascular changes in macular telangiectasia type 2 on optical coherence tomography angiography.» *British Journal of Ophthalmology*, vol. 100, no. 11, pp. 1482-1488, 2016.
14. L. Roisman and P. J. Rosenfeld, «Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Telangiectasia Type 2.» *Developments in Ophthalmology*, vol. 56, pp. 146-158, 2016.
15. W. Shen, M. Fruttiger, L. Zhu et al., «Conditional muller cell ablation causes independent neuronal and vascular pathologies in a novel transgenic model.» *The Journal of Neuroscience*, vol. 32, no. 45, pp. 15715-15727, 2012.
16. T. E. Clemons, M. C. Gillies, E. Y. Chew et al., «Medical characteristics of patients with macular telangiectasia type 2 (MacTel Type 2) MacTel Project Report No. 3.» *Ophthalmic Epidemiology*, vol. 20, no. 2, pp. 109-113, 2013.

# Abordaje terapéutico de la Enfermedad de Coats. Serie de casos

## *Therapeutic approach to Coats disease. Case series*

TAPIA QUIJADA HE<sup>1</sup>, GÓMEZ PERERA S<sup>1</sup>, MANTOLAN SARMIENTO C<sup>2</sup>

### RESUMEN

La enfermedad de Coats es un trastorno vascular retiniano que cursa habitualmente con telangiectasias y exudación. El tratamiento incluye terapia láser, crioterapia, antiangiogénicos y cirugía en casos seleccionados.

**Casos clínicos:** Se reportan cinco casos de Enfermedad de Coats recogiendo su historia clínica, exploración, tratamiento y respuesta. La mayoría de los pacientes presentaron pérdida de visión monocular, brusca e indolora, sin antecedentes relevantes en la mayor parte de los pacientes. En la funduscopia se apreció exudados lipídicos y edema macular.

**Conclusión:** El tratamiento de la enfermedad de Coats puede ser en monoterapia o combinado. La mejoría en la agudeza visual es variable.

**Palabras clave:** Enfermedad de Coats, terapia láser, antiangiogénicos, crioterapia.

### ABSTRACT

Coats disease is a retinal vascular disorder that usually involves telangiectasias and exudation. The treatment of this pathology includes laser therapy, cryotherapy, antiangiogenic factors and even surgery in selected cases.

**Clinical cases:** Five cases of Coats disease are reported, collecting their medical history, examinations, treatment and treatment's response. The majority of patients presented monocular, abrupt and painless visual loss, with no relevant medical history in most cases. Lipids exudates and macular edema were found through funduscopic examination.

**Conclusion:** Coats disease treatment can be mono- or combination therapy. The improvement in visual acuity is variable.

**Key words:** Coats disease, laser therapy, antiangiogenic, cryotherapy.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

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

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Coats se caracteriza por ser una alteración vascular retiniana idiopática que cursa habitualmente con telangiectasias y exudación (1). Ocurre sin signos de tracción vítrea (2). Es una patología que aparece de forma esporádica, unilateral y más frecuentemente en varones jóvenes (1). A menudo los tratamientos son combinados y los resultados visuales variables en función del estado que presente cada caso (3). En este artículo hemos querido analizar cinco casos de Enfermedad de Coats. Hemos recogido diferentes variables como la edad, el sexo, forma de presentación e incluyendo la respuesta al tratamiento aplicado.

### Caso clínico 1

Se trata de un paciente varón de 39 años sin antecedentes personales de importancia. Este caso se presentó con una disminución de visión del ojo derecho (OD) registrando una agudeza visual (AV) de 0,6 y 1,0 en el ojo adelfo. En la exploración del fondo de ojo se observaron exudados duros temporales a la fovea, vasos telangiectasicos y dos dilataciones en forma de macroaneurisma. La angiografía con fluoresceína (AGF) mostró los cambios telangiectasicos en fovea temporal que producían fuga de contraste en tiempos tardíos. La OCT evidenció edema macular cistoideo (EMC) con desprendimiento neuro-

sensorial (DNS). En este caso el tratamiento que se usó fue monoterapia con antiangiogénicos (ranibizumab) 5 dosis mensuales en total. A los tres meses del tratamiento la AV mejora a 0,8 y al año llega a la unidad. La OCT mostró una disminución significativa del edema pasando de un grosor de 595 micras a 243 micras (fig. 1).

### Caso clínico 2

Paciente mujer de 14 años, sin antecedentes de interés, remitida por lesión exudativa en retina periférica de OI sin afectación visual. El OD era normal. En la exploración del fondo de ojo se evidencia exudación lipídica densa que abarca media periferia temporal asociada a áreas de alteración vascular e isquemia importante. La OCT macular era normal y la AGF mostró en periferia temporal exudación retiniana asociada a alteraciones vasculares telangiectasicas e isquemia importante. El tratamiento que se realizó fue con fotocoagulación y crioterapia en la zona isquémica y en las malformaciones vasculares. A los seis meses del tratamiento se constata con AGF remisión de la exudación, con una AV conservada (fig. 2).

### Caso clínico 3

Paciente varón de 50 años, sin antecedentes de interés, tras acudir por urgencia

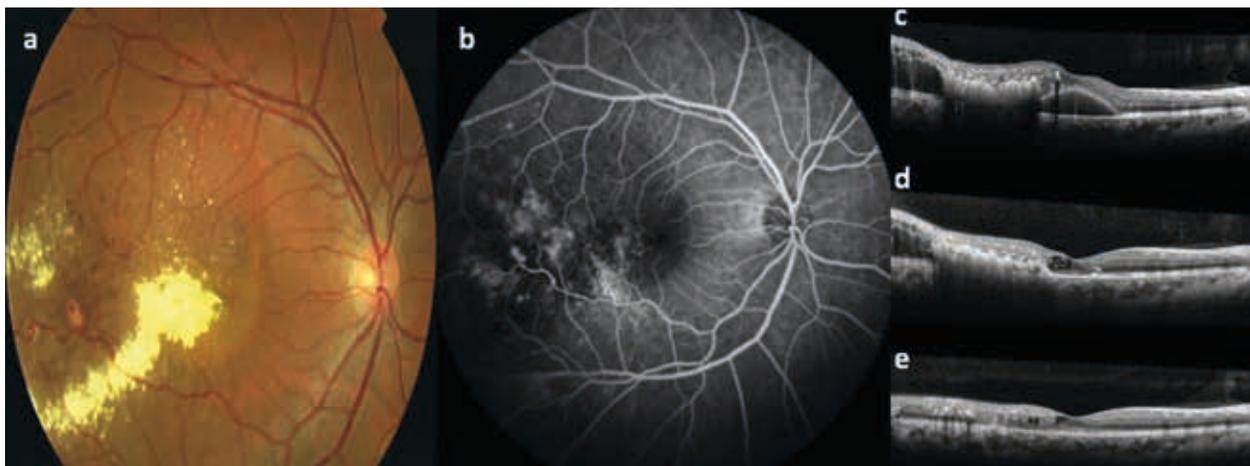
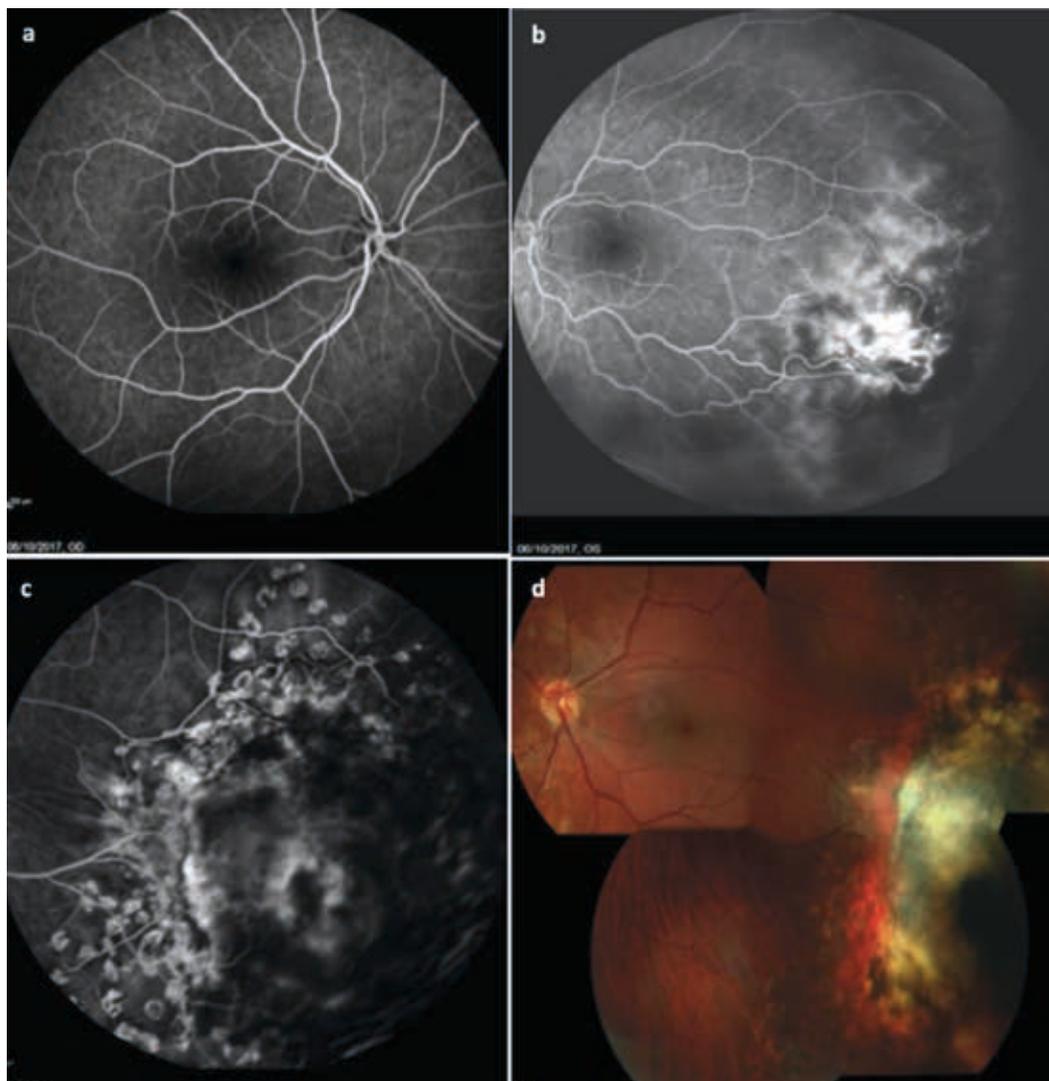


Fig. 1: (a) Retinografía OD con exudado denso que forma circinada que afecta fovea temporal y dilataciones macroaneurismáticas. (b) AGF muestra tortuosidad vascular, telangiectasias y microaneurismas desde perifovea temporal con fuga vascular asociado a sectores más periféricos de isquemia. (c), (d) y (e) OCT antes, durante y después del tratamiento.



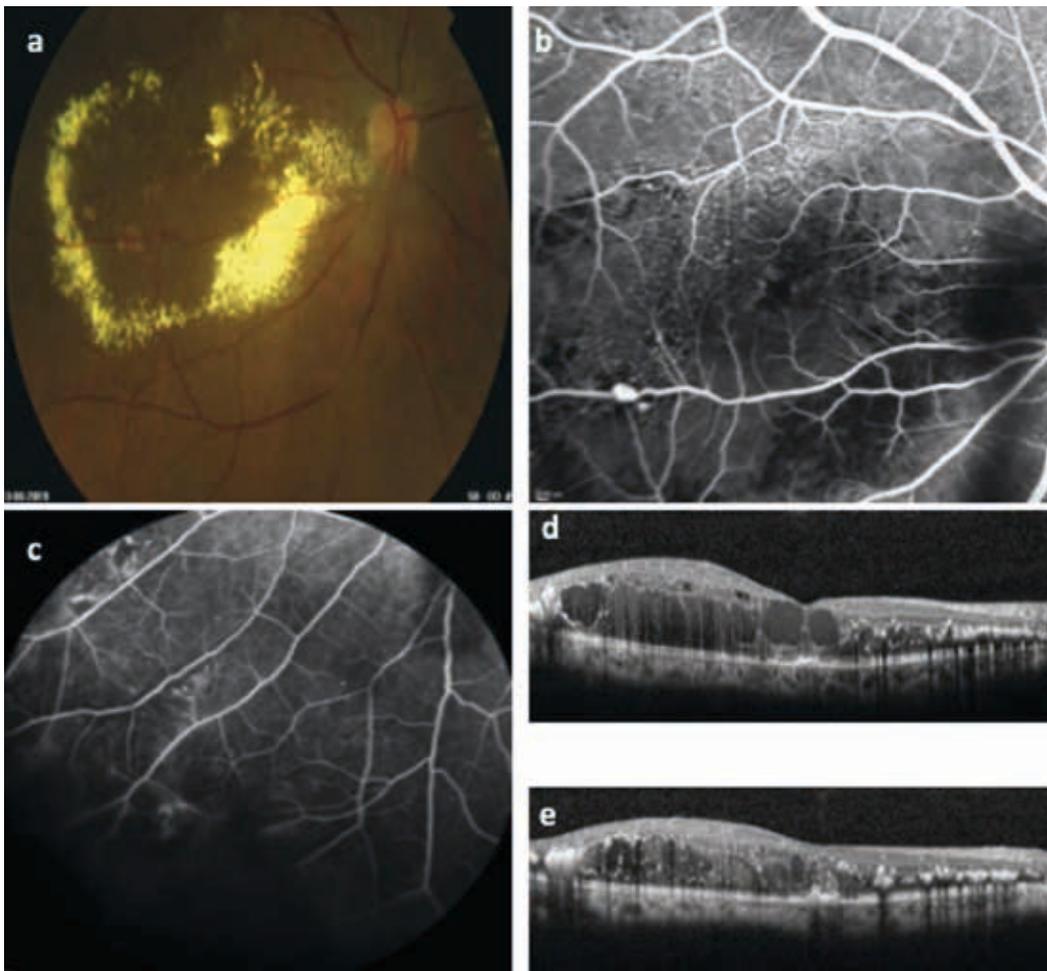
*Fig. 2: (a) AGF OD normal y (b) AGF OI se visualizan telangiectasias y aneurismas en periferia temporal con fuga de contraste y falta de perfusión segmentaria periférica (c) y (d) Gliosis epiretinal y cicatriz coriorretiniana después del tratamiento con laser y crioterapia en las anomalías vasculares.*

por desgarro retiniano en OI, en ojo adelfo (OD) se evidencia como hallazgo un anillo de exudados lipídicos que rodean polo posterior, tenía una AV de cuenta dedos a 2 metros que el paciente no se había percatado hasta la actualidad. Se realizó una AGF que mostró múltiples telangiectasias en periferia y polo posterior con gran exudación, lesión tipo macroaneurisma e isquemia en periferia temporal limitada por otras lesiones telangiectasias (fig. 3) Este paciente recibió terapia antiangiogénica y por falta de respuesta se complementó con laserterapia 600 impactos en zona de isquemia periférica, en el área del macroaneurisma y dentro de la circinada con margen de seguridad cerca a fovea. En el ultimo control mantiene una

AV de 0,16 con remisión parcial del EMC en la OCT.

#### Caso clínico 4

Paciente varón de 23 años, sin antecedentes personales ni oftalmológicos de interés, presenta una disminución de la AV del OI a 0,3, polo anterior dentro de la normalidad. En la funduscopía presentaba exudados duros confluyentes que se extienden desde media periferia temporal alcanzando la fovea. La AGF mostró en media periferia vasos telangiectasicos con fuga de contrastaste. El tratamiento que recibió en primer lugar fue con láser Argón 325 impactos en región temporal y



*Fig. 3: (a) Retinografía OD con exudado denso que forma circinada que afecta polo posterior, se visualiza dilatación macroaneurismática. (b)(c) AGF muestra telangiectasias capilares, microaneurismas, resalta macroaneurisma en arcada temporal inferior. (c): En periferia temporal inferior alteraciones vasculares y sector de isquemia periférica. (d) OCT previo al tratamiento con gran EMC. (e) OCT después del tratamiento.*

posteriormente se realizó criopexia en el mismo sector. Después del tratamiento, el EMC se resolvió. Sin embargo, no se produjo mejoría de la visión, debido a la atrofia difusa de capas externas evidenciada en la OCT (fig. 4).

impactos cubriendo sector de periferia nasal además se inicia antiangiogénicos (ranibizumab) 3 dosis mensuales. A los tres meses presenta mejoría de su AV a 0,6 con resolución parcial del EMC.

## Caso clínico 5

Paciente varón de 16 años, prematuro de nacimiento que necesitó oxigenoterapia, sin otros antecedentes de importancia, acude por alteración visual en OD con AV de 0,4. La OCT mostró un edema macular cistoideo con un grosor foveal de 649 micras. La AGF del OD evidenció telangiectasias en perifovea temporal con fuga tardía, en toda la periferia nasal también se evidenció lesiones telangiectasias asociado a zonas de isquemia. La AGF del OI era completamente normal. Recibe como tratamiento laser Pascal 1.000

## DISCUSIÓN

Lo recogido en la literatura indica una incidencia mayor de enfermedad de Coats en pacientes varones (1). En nuestra serie cuatro de los pacientes eran varones y uno de ellos mujer. Por regla general la edad de presentación es entre la primera y segunda década de la vida, cuando aparece de manera más tardía se suele relacionar con formas más leves de la enfermedad (1). La edad media de nuestro grupo de pacientes fue de 28,2 años, con una edad mínima de 14 años y una máxima de 50 años.

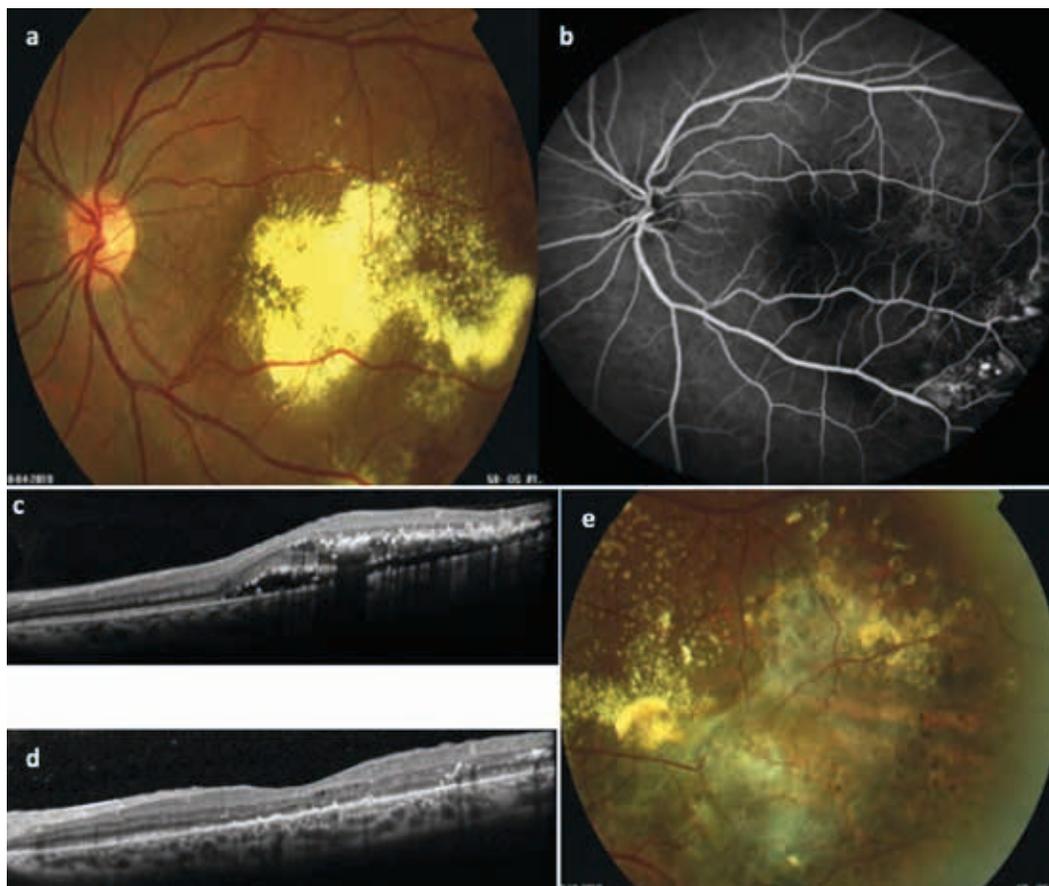


Fig. 4: (a) Retinografía OD con exudado denso con afectación macular. (b) AGF muestra telangiectasias y aneurismas en periferia temporal e isquemia periférica sectorial. (c) OCT previo al tratamiento. (d) OCT después del tratamiento donde se muestra remisión de EMC y atrofia difusa de retina externa. (e) zona de retina periférica que muestra sector de tratamiento con laser y criopexia.

El diagnóstico diferencial de la E. de Coats debe incluir el retinoblastoma en caso de niños, otras retinopatías exudativas como la enfermedad de Norrie, retinopatía exudativa familiar o retinopatía del prematuro (1,4). En nuestra serie de casos no encontramos an-

tecedentes personales ni familiares relevantes excepto en uno de ellos que fue prematuro y recibió oxigenoterapia. Con respecto al tema de la retinopatía del prematuro, se manifiesta a edades precoces, aunque también se ha descrito E. de Coats a edades muy tempranas

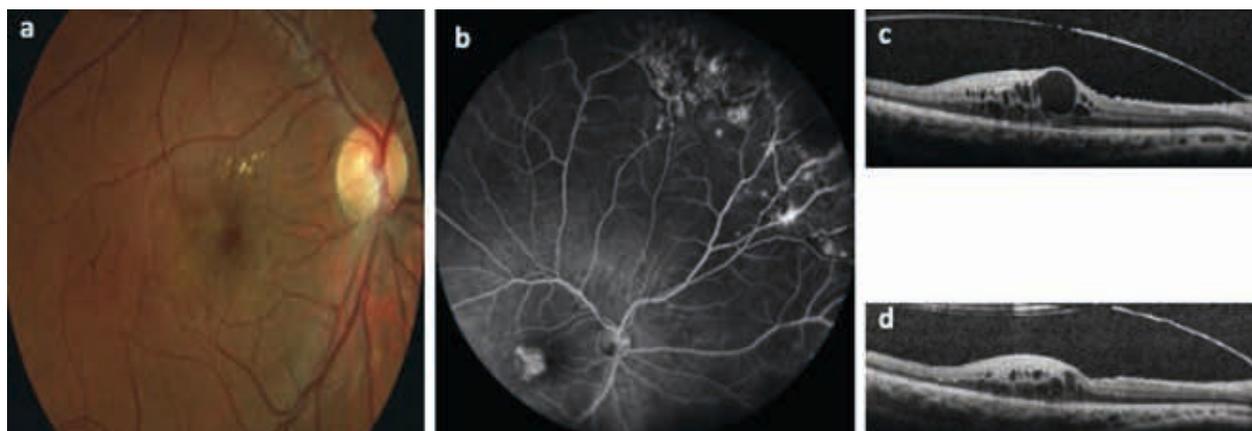


Fig. 5: (a) Retinografía del OD se visualiza capilares telangiectasicos en parafovea temporal. (b) AGF donde se aprecia telangiectasias perifoveales con fuga y en periferia nasal aneurismas, vasculatura telangiectasica y falta de perfusión segmentaria periférica. (c) (d) OCT antes y después del tratamiento.

(4). Cabe destacar que se trata de una patología bilateral por lo que consecuentemente en nuestro caso, dada la unilateralidad de la afectación y que el paciente no tenía registro de patología oftálmica previa, consideramos que el diagnóstico de nuestro paciente está más a favor de la E. de Coats.

Como se expuso previamente, es una entidad que se presenta de forma unilateral. Tres de nuestros pacientes tuvieron afectado el OD y dos de ellos el OI, en ningún paciente hubo afectación bilateral. La forma de presentación de todos ellos fue una pérdida de la agudeza visual siendo la mínima registrada de CD a 2 m y la máxima de 0,7.

Las tres características clásicas que confirman el diagnóstico de Coats son el desprendimiento de retina exudativo, los vasos telangiectásicos dilatados irregularmente y la no perfusión periférica (1). Existe una clasificación de la enfermedad según el método Shields (5) que describe las etapas de la siguiente forma: etapa 1 con telangiectasia retiniana, etapa 2 se puede combinar con exudación retiniana, etapa 3 desprendimiento de retina exudativo (etapa 3A1 extrafoveal y 3A2 foveal) etapa 3B desprendimiento de retina completo con glaucoma y etapa 5 estado final. En cuatro de nuestros pacientes hubo compromiso macular donde la enfermedad se presentó con exudados duros temporales a la fovea. Y en un único paciente (caso 2) se observaron las dilataciones vasculares y exudación que estaba limitada a nivel de la retina periférica sin compromiso macular, a esta paciente se trató con ablación láser y crioterapia debido a su riesgo potencial de extensión de los exudados.

El objetivo del tratamiento en la enfermedad de Coats es abordar y erradicar los vasos telangiectásicos para controlar los exudados retinianos y mejorar la visión. La falta de neovascularización en la angiografía con fluoresceína y la presencia de escaso fluido por ecografía son factores predictores que determinan la resolución del fluido subretiniano (6). La terapia tradicional de esta enfermedad incluye el láser, que será eficaz en estadios leves de la enfermedad, y la crioterapia que es útil en casos de desprendimiento de retina donde el láser no puede funcionar (7). Los niveles de VEGF aumentan en la enfermedad de Coats, pero no están involucrados en la

patogénesis por lo que el tratamiento con anti-VEGF es de utilidad como terapia complementaria al láser o la crioterapia pues ayudan en el manejo pero no pueden por sí mismos tratar la afección subyacente (3,7-10). Dos de nuestros pacientes recibieron láser en un primer momento acompañado de anti-VEGF, dos de ellos recibieron láser y posteriormente criopexia, uno de ellos recibió terapia anti-VEGF en un primer momento y por falta de respuesta se decidió laserterapia. En cuanto a los resultados post-tratamiento cuatro de los pacientes mejoraron su AV, uno mantuvo la misma AV. La terapia combinada de los antiangiogénicos a la terapia tradicional con láser o crioterapia ha sido descrita como más efectiva que la terapia con antiangiogénicos solos (3,7).

También se ha descrito que para estadios más avanzados la triamcinolona intravítrea es útil como terapia adyuvante (3) y también tratamiento con implante intravítreo de Dexametasona combinado con fotocoagulación retiniana (11). Los esteroides causan una disminución en el grosor central de la retina con resolución de los exudados y con la consiguiente mejora en la agudeza visual. Sin embargo, pueden producir complicaciones como la catarata y el glaucoma (3).

En casos severos con desprendimiento de retina exudativo, sería posible realizar el drenaje externo de líquido subretiniano con o sin vitrectomía combinándolo con láser y/o crioterapia (3).

Existen publicaciones que indican que el tratamiento combinado de agentes anti-VEGF y crioterapia podría conducir a un mayor riesgo de fibrosis vitreoretiniana y desprendimiento retiniano por tracción. Y la presencia de fibrosis previa al tratamiento es factor de mayor riesgo para su aparición (2). No se dio el caso en nuestros pacientes.

A pesar del avance significativo en la comprensión científica de la enfermedad de Coats y su espectro clínico, la etiología subyacente sigue siendo oscura. Con el desarrollo de la terapia anti-VEGF, los especialistas en retina tienen un complemento nuevo y efectivo para el tratamiento clínico del exudado, el edema macular y el desprendimiento seroso de la retina. La experiencia adicional determinará si mejorará el pronóstico visual a largo plazo.

Como conclusión, la terapia de la enfermedad de Coats debe individualizarse, según

el paciente y la severidad de la enfermedad, a criterio del oftalmólogo, pero basándose en la evidencia científica actual.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sen M, Shields CL, Honavar SG, Shields JA. Coats disease: An overview of classification, management and outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2019; 67(6): 763-771.
2. Adeniran JF, Duff SM, Mimouni M, Lambert N, Ramasubramanian A. Treatment of Coats' disease: an analysis of pooled results. *Int J Ophthalmol* 2019; 12(4): 668-674.
3. Kusaka S1. Surgical Management of Coats Disease. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018 May-Jun; 7(3): 156-159.
4. Jie Peng1, Qi Zhang1, Chunli Chen2, Qiuqing Huang1, Yian Li1 and Peiquan Zhao1. Early onset coats' disease initially treated as unilateral ROP at 39 weeks postmenstrual age: a case report. *BMC Ophthalmology* 2017; 7: 145.
5. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H. Cater J classification and management of coats disease: the 2000 proctor lecture. *Am J Ophthalmol*. 2001; 131: 572-83.
6. Khoo CTL, Dalvin LA, Lim LS, Mazloumi M, Atalay HT, Udyaver S, Shields JA, Shields CL. Factors Predictive of Subretinal Fluid Resolution in Coats Disease: Analysis of 177 Eyes in 177 Patients at a Single Center. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2019 jul-aug; 8(4): 290-297.
7. Yang, X., Wang, C. y Su, G. Recent advances in the diagnosis and treatment of Coats' disease *Int Ophthalmol* 2019; 39, 957-970.
8. Longli Zhang1 & Yifeng Ke1 & Wei Wang2 & Xueying Shi1 & Kaiwen He1 & Xiaorong Li1. The efficacy of conbercept or ranibizumab intravitreal injection combined with laser therapy for Coats' disease. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 2018; 256: 1339-1346.
9. Kodama A, Sugioka K1, Kusaka S, Matsumoto C, Shimomura Y. Combined treatment for Coats' disease: retinal laser photocoagulation combined with intravitreal bevacizumab injection was effective in two cases. *BMC Ophthalmology* 2014; 14: 36.
10. Songfeng Li, Guangda Deng, Jinghua Liu, Yan Ma and Hai Lu. The effects of a treatment combination of anti-VEGF injections, laser coagulation and cryotherapy on patients with type 3 Coat's disease. *BMC Ophthalmology* 2017; 17: 76.
11. Sebastián Martínez-Castillo, Roberto Gallego-Pinazo, Rosa Dolz-Marco, Cristina Marín-Lambies, Manuel Díaz-Llopis. Adult Coats' Disease Successfully Managed with the Dexamethasone Intravitreal Implant (Ozurdex®) Combined with Retinal Photocoagulation. *Case Rep Ophthalmol* 2012; 3: 123-127.

# Coroiditis multifocal secundaria a *Mycobacterium tuberculosis*

## *Multifocal choroiditis secondary to Mycobacterium tuberculosis*

RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>, TAPIA QUIJADA H<sup>1</sup>, DÍAS DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>,  
LOSADA CASTILLO MJ<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** La tuberculosis ocular (TB) puede afectar a diversas partes del ojo, particularmente a la coroides, normalmente vía hematogena desde su foco pulmonar. Presentamos el caso de un varón de 65 años con diagnóstico de colitis ulcerosa en tratamiento con Adalimumab que desarrolla coroiditis multifocal secundaria a *Mycobacterium tuberculosis*.

**Discusión:** La TBC ocular puede suponer un reto diagnóstico debido a la importante heterogeneidad en sus formas clínicas, siendo la uveítis posterior la forma de presentación más frecuente. La introducción de la terapia biológica debe ir precedida por un despistaje previo con la prueba de Mantoux o el Quantiferon, siendo necesario el tratamiento con fármacos antiTBC en caso de TBL o reactivación de la misma.

**Palabras clave:** Tuberculosis ocular, coriorretinitis, Adalimumab.

### SUMMARY

**Clinical case:** Ocular tuberculosis (TB) can affect various parts of the eye, particularly the choroid, usually via hematogenous route from its pulmonary focus. We present the case of a 65-year-old male diagnosed with ulcerative colitis under treatment with adalimumab who develops multifocal choroiditis secondary to *Mycobacterium tuberculosis*.

**Discussion:** Ocular TB can be a diagnostic challenge due to the significant heterogeneity in its clinical forms, with posterior uveitis being the most frequent form of presentation. The introduction of biological therapy should be preceded by a prior screening with the Mantoux test or QuantiFERON test, and treatment with anti-TB drugs is necessary in case of LTB or reactivation of LTB.

**Key words:** Ocular tuberculosis, coriorretinitis, adalimumab.

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

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

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

Correspondencia:

Iván Rodríguez Talavera

Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología

Ofra s/n, 38320, Tenerife. España

ivan.rtalavera@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis ocular representa en la mayoría de los casos la diseminación extrapulmonar de la infección por *Micobacterium tuberculosis*. Su incidencia real se desconoce con exactitud ante la ausencia de criterios diagnósticos estandarizados y la dificultad de aislamiento del microorganismo en muestras biológicas (1). Entre las formas de presentación oftalmológica descritas en la literatura se incluye la formación de granulomas coroideos o tuberculomas que pueden manifestarse con un desprendimiento retiniano seroso capaz de afectar a la mácula y producir un descenso de la agudeza visual (2).

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente varón de 65 años con diagnóstico de colitis ulcerosa en seguimiento por el servicio de digestivo. Entre sus antecedentes personales destaca una diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular e hiperplasia benigna de próstata. Tiene como antecedente oftalmológico una ptisis ocular derecha secundaria a un traumatismo previo.

El paciente había sido tratado para la colitis ulcerosa con múltiples fármacos con resultados insatisfactorios por lo que se instauraron diferentes escalas de inmunosupresión, llegándose a usar terapia biológica con adalimumab. Durante este último tratamiento presentó tuberculosis (TBC) miliar diseminada, debiéndose suspender la terapia biológica e iniciar tratamiento anti-TBC con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

Durante su ingreso el paciente refirió un descenso en la agudeza visual (AV) en su ojo izquierdo (OI) por lo que se solicitó valoración oftalmológica. En ella se objetivó una mejor agudeza visual corregida (MAVC) en OI de 1,0 y presión intraocular (PIO) de 10 mmHg siendo el resto de la exploración en superficie ocular y polo anterior dentro de la normalidad.

En la evaluación del fondo de OI se apreció una coriorretinitis multifocal con granuloma coroideo en el inicio de la arcada vascular temporal inferior (fig. 1).

El estudio de tomografía de coherencia óptica (OCT) mostró una mácula sin alteraciones y el tomograma sobre el granuloma coroideo objetivó un desprendimiento neurosensorial (fig. 2). Ante la cercanía de estos hallazgos a la región macular y la posibilidad de progresión de la lesión con riesgo de pérdida visual, asociado a la medicación anti-TBC se instauró tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. Posteriormente, tras 2-3 semanas, se comenzó con pauta descendente progresiva según los protocolos internacionales y la evolución clínica del paciente.

Una vez iniciado el tratamiento anti-TBC y corticoideo se observó una mejoría del estado general. En régimen de tratamiento ambulatorio continuó su seguimiento oftalmológico e infeccioso estrecho durante el cual se objetivó la desaparición de las áreas de coriorretinitis así como del desprendimiento retiniano seroso asociado (fig. 3). Actualmente se encuentra únicamente con prednisona a dosis de 2,5 mg/día, presentando una MAVC estable en su OI de 1.0. Como secuela presenta una atrofia focal de las capas externas de la retina sobre el tuberculoma, que no afecta la función visual (fig. 4).

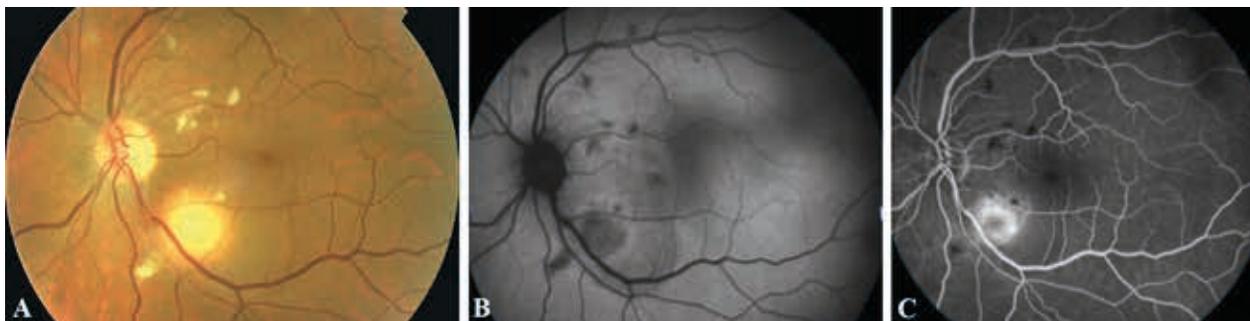


Fig. 1: A) Coriorretinitis multifocal peripapilar y granuloma coroideo en inicio de arcada vascular temporal inferior. B) Mismas lesiones en imagen de autofluorescencia. C) Estudio de angiografía con fluoresceína donde se objetiva hiperfluorescencia tardía en el granuloma coroideo.

## DISCUSIÓN

La uveítis posterior es la forma de afectación ocular más frecuente de la TBC. Se caracteriza por un amplio espectro de hallazgos fundoscópicos como la coroiditis multifocal o serpigínea, tuberculomas, neurorretinitis, vasculitis retinianas de carácter isquémico y endoftalmitis, entre otros (3). En un estudio realizado en India en el que se reclutaron 158 pacientes con presunta TBC ocular, el 42% presentaron una uveítis posterior (4).

La frecuencia de presentación de la coroiditis tuberculosa difiere en la literatura, con cifras tan dispares como 20,5% y 82,5% entre estudios (5,6), hecho que justifica la gran heterogeneidad fenotípica de la TBC ocular. En nuestro caso, no solo nos encontramos con coroiditis multifocal sino con el desarrollo de un tuberculoma. Este tipo de manifestaciones no son específicas pero deben hacer incluir a la TBC dentro del diagnóstico diferencial de las uveítis posteriores (7). Respecto a la fisiopatología subyacente a la formación de estas lesiones, se ha postulado que los nódulos coroides sugieren una diseminación hematogena mientras que signos como la vasculitis y la coroiditis puedan estar más relacionados con una respuesta inmunomediada (8).

El conocimiento progresivo del sistema inmune ha permitido el desarrollo de nuevas terapias biológicas para el tratamiento de enfermedades inmunológicas. Esto ha permitido un gran avance en el manejo de las uveítis no infecciosas. En general, estas terapias son anticuerpos monoclonales dirigidos a marcadores de superficie celular, bloqueándolos y, evitando así, la liberación de sustancias proinflamatorias celulares.

El adalimumab es un anticuerpo monoclonal que actúa inhibiendo el factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF alfa) y es utilizado para el tratamiento de enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, las espondiloartropatías y las enfermedades inflamatorias intestinales, entre ellas la colitis ulcerosa.

Antes de iniciar una terapia biológica hay que descartar enfermedades infecciosas, entre ellas la TBC. Los pacientes con tratamiento anti-TNF se engloban dentro del grupo de alto riesgo de reactivación de una tuberculosis latente (TBL) (9), siendo este riesgo al menos 6 veces mayor que en población sana. Por este motivo es imprescindible realizar

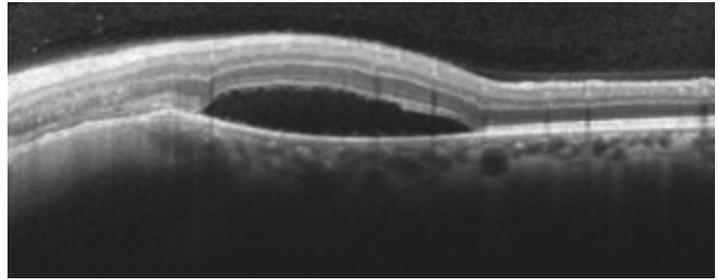


Fig. 2: Imagen de OCT donde se observa un desprendimiento de retina seroso en la zona del granuloma coroides ubicado en la arcada temporal inferior.

siempre un despistaje previo (10). Además de descartar infecciones, también se deben descartar enfermedades desmielinizantes, que pueden empeorar con dicha terapia.

A parte de técnicas de imagen como la radiografía de tórax, existen dos test para la identificación de TBL: la prueba de la tuberculina (Mantoux) y la determinación de interferón-gamma (Quantiferon). Según las guías de práctica clínica actuales, en pacientes de alto riesgo de progresión a infección activa se puede solicitar cualquiera de las dos, pudiendo realizar incluso una estrategia dual; en caso de resultados negativos en el primer test, se solicita el segundo (11). En nuestro caso, solo se realizó la prueba de la tuberculina pre-

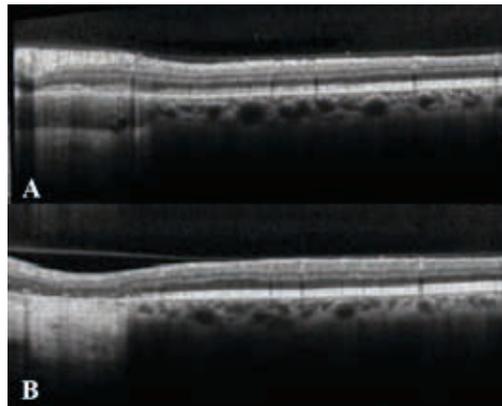


Fig. 3: A) Desaparición de líquido subretiniano con atrofia de capas externas de la retina. B) Aumento de atrofia focal retiniana con granuloma coroides subyacente.

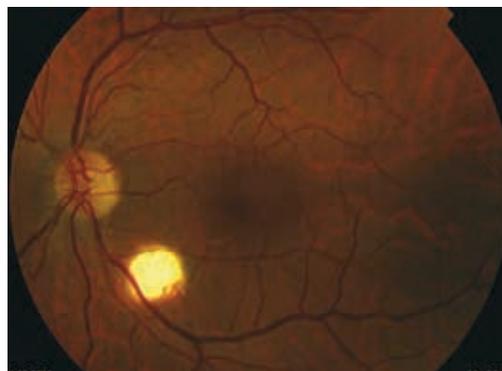


Fig. 4: Retinografía donde se muestra remisión de las lesiones de la coroiditis multifocal, obsérvese la lesión atrófica coroides correspondiente al tuberculoma coroides.

vio inicio de adalimumab, siendo el resultado del test negativo.

De acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Torácica Americana, la TBC pulmonar y/o diseminación extrapulmonar debe ser tratada con cuatro fármacos: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (12). La prescripción médica suele realizarse a través del servicio de enfermedades infecciosas por la toxicidad (en algunos casos ocular como ocurre con el etambutol y la isoniacida) y los efectos secundarios asociados en pacientes con otras comorbilidades, especialmente si coexiste una hepatopatía. Por otro lado, el uso de corticoterapia sistémica sigue siendo un tema en discusión. Se han descrito casos de empeoramiento clínico en pacientes con sospecha de TBC ocular tratados solo con corticoides sistémicos (13). En general, se reserva el uso de los mismos en pacientes en tratamiento previo o simultaneo con fármacos anti-TBC con el fin de controlar la inflamación asociada. En nuestro caso, la pauta de corticoides está justificada por la cercanía de las lesiones a la región foveal y el riesgo de secuela visual asociado.

No existe consenso a la hora de reintroducir el tratamiento biológico anti-TNF en pacientes con reactivación de TBL. Se ha considerado retratar en aquellos pacientes con alta actividad de su enfermedad sistémica de base si utilizan tratamientos biológicos de «bajo riesgo» tras 2 meses de inicio de la terapia antituberculosa de inducción (14). Las guías de la ECCO (European Chron's and Colitis Organisation) de 2014 no establecen criterios definidos al respecto, valorando la necesidad de reintroducir el tratamiento según la enfermedad de base y el riesgo de recurrencia de infección por TBL (15). En una cohorte de 28 pacientes con infección por TBL asociado a fármacos anti-TNF en los que se reintrodujo el tratamiento a 8 de ellos (3 durante el tratamiento frente a la TBL, 5 tras finalizar el mismo), no se objetivó recurrencia de la infección por tuberculosis (16).

## CONCLUSIÓN

La TBC ocular puede suponer un reto diagnóstico debido a la importante heterogeneidad en sus formas clínicas, siendo la uveítis posterior la forma de presentación

más frecuente. La introducción de la terapia biológica debe ser precedida por un despistaje frente a esta entidad con la prueba de Mantoux o el Quantiferon, siendo necesario el tratamiento con fármacos antiTBC en caso de TBL o reactivación de la misma.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ang M, Vasconcelos-Santos DV, Sharma K, et al. Diagnosis of Ocular Tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2016; 1.
2. Gupta A, Bansal R, Gupta V, et al. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 562.
3. Al-Shakarchi F. Mode of presentations and management of presumed tuberculous uveitis at a referral center. *Iraqi Postgrad Med J*. 2015; 14(1): 91-95.
4. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis: an update. *Surv Ophthalmol*. 2007; 52: 561-587.
5. Al-Shakarchi F. Mode of presentations and management of presumed tuberculous uveitis at a referral center. *Iraqi Postgrad Med J*. 2015; 14(1): 91-95.
6. Al-Mezaine HS, Al-Muammar A, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Clinical and optical coherence tomographic findings and outcome of treatment in patients with presumed tuberculous uveitis. *Int Ophthalmol*. 2008; 28: 413-423.
7. Helm CJ, Holland GN. Ocular tuberculosis. *Surv Ophthalmol*. 1993; 38: 229-256.
8. Sheu SJ, Shyu JS, Chen LM, Chen YY, Chirn SC, Wang JS. Ocular manifestations of tuberculosis. *Ophthalmology*. 2001; 108: 1580-1585.
9. Cheng MP, Abou Chakra CN, Yansouni CP, et al. Risk of Active Tuberculosis in Patients with Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis* 2016.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tuberculosis associated with blocking agents against tumor necrosis factor-alpha-California, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53: 683.
11. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, et al. Official American Thoracic Society/Infectious Disease Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2017; 64: 111.
12. American Thoracic Society, CDC and Infectious Diseases Society of America Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*. 2003; 52: 1-77.
13. Ishihara M, Ohno S. Ocular tuberculosis. *Nippon Rinsho*. 1998; 56: 3157-3161.

14. Cantini F, Nannini C, Niccoli L, Iannone F. Guidance for the management of patients with latent tuberculosis infection requiring biologic therapy in rheumatology and dermatology clinical practice. *Autoimmun Rev.* 2015 Jun; 14(6): 503-9. 21.
15. Rahier JF, Magro F, Abreu C, Armuzzi A. Second European evidence-based consensus on the prevention, diagnosis and management of opportunistic infections in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2014 Jun; 8(6): 443-68.
16. Abreu C, Sarmiento A, Magro F. Reintroduction of Anti-TNF $\alpha$  Therapy After (or even During) Anti-TNF $\alpha$ -associated Tuberculosis in Immune-mediated Diseases. *J Crohns Colitis.* 2016 Jan; 10(1): 120-1.

# Estudio multimodal de la coroidopatía punctata interna: presentación de un caso y actualización

## *Multimodal Study of Punctate Inner Choroidopathy: a Case Report and Update*

ÁLVAREZ GONZÁLEZ E<sup>1</sup>, ESPINOSA BARBERI G<sup>2,3</sup>, GALVÁN GONZÁLEZ F<sup>1</sup>,  
HERNÁNDEZ OBREGÓN D<sup>1</sup>, PEÑATE SANTANA H<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La coroidopatía punctata interna es una patología relativamente rara que afecta a mujeres jóvenes y miopes. Presenta carácter inflamatorio y es idiopática. Esta afecta al polo posterior llegando al nivel del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y la coroides interna, con buen pronóstico visual en la mayoría de los casos. Nuestro objetivo en este trabajo es presentar un caso típico y describir los principales hallazgos en las diferentes pruebas diagnósticas utilizadas en la práctica clínica habitual.

**Casos clínico:** Mujer de 58 años de edad con antecedente de miopía de  $-2,00$  D en ojo derecho, que desarrolla pérdida de visión, evidenciándose en fondo de ojo lesión blanca bien definida en fase activa, sin signos de neovascularización coroidea en pruebas de imagen. Se trata con administración subtenoniana de glucocorticoides evolucionando favorablemente, con recuperación casi total de visión.

**Conclusión:** El conocimiento de las características presentadas en las diferentes pruebas diagnósticas nos permite realizar un correcto diagnóstico y seguimiento de esta patología y sus posibles complicaciones, distinguiéndola de otras patologías cuya presentación clínica es similar.

**Palabras Clave:** coroidopatía punctata interna, neovascularización coroidea, fibrosis subretiniana, síndrome de manchas blancas, tomografía de coherencia óptica

### SUMMARY

**Introduction:** Punctate inner choroidopathy is a relatively rare pathology that affects young myopic women. It is inflammatory and idiopathic. It affects the posterior pole reaching the level of the retinal pigment epithelium (RPE) and the internal choroid, with good visual prognosis in most cases. Our objective in this work is to present a typical case and describe the main findings in the different diagnostic tests used in the usual clinical practice.

<sup>1</sup> Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria, España.

<sup>2</sup> Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España.

<sup>3</sup> Escuela de Doctorado y Postgrado, Universidad Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.

**Clinical Case:** A 58-year-old woman with a history of myopia of  $-2.00$  D in the right eye, who develops loss of vision, evidencing a well-defined white lesion in the active fund, with no signs of choroidal neovascularization in imaging tests. It is treated with subtenonian administration of glucocorticoids evolving favorably, with almost total vision recovery.

**Conclusion:** Knowledge of the characteristics presented in the different diagnostic tests allows us to make a correct diagnosis and follow-up of this pathology and its possible complications, distinguishing it from other conditions with a similar clinical presentation.

**Key words:** Punctate inner choroidopathy, choroidal neovascularization, subretinal fibrosis, white dot syndromes, optical coherence tomography.

## INTRODUCCIÓN

La coroidopatía punctata interna (CPI), también llamada coroiditis punctata interna o coroiditis multifocal interna, es una enfermedad de etiología desconocida, que corresponde a una corioretinitis multifocal inflamatoria ideopática (1). Se caracteriza por la presencia de spots pequeños, entre 100-300 micras, de coloración amarillo-grisáceo de bordes bien definidos limitados al polo posterior y distribuidos en un patrón aleatorio, afectando principalmente la retina externa, el EPR y la coroides; en ausencia de signos de inflamación intraocular (1). Puede tener una evolución muy variable con múltiples recurrencias en hasta un tercio de los pacientes (2,3). Actualmente el diagnóstico se lleva a cabo mediante las características clínicas y apariencias de las lesiones activas usando OCT-SD (4). Las pruebas complementarias suelen realizarse para apoyar el diagnóstico, tales como angiografía fluoresceína (AGF), angiografía con verde indocianina (AGVI), autofluorescencia del fondo de ojo (AFF), y OCT-A.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico y describir las características típicas de la PIC en las diferentes pruebas diagnósticas.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años de edad que acude por pérdida de visión en OD referida como visión borrosa, constatándose una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,70 (LogMAR). Como antecedentes oftalmológicos destacaba una miopía de  $-2,0$  D en OD y operada de cirugía refractiva a los 39 años. La biomicroscopia de segmento anterior no evidenció alteraciones significativas, la presión intraocular

era de 18 mmHg en ambos ojos. La MAVC de OI fue 0,10 (LogMAR) y la exploración no evidenció hallazgos patológicos en segmento anterior.

En el examen fundoscópico del OD se constató una papila oblicua con atrofia yuxtapapilar, una estría de laca que cruzaba la zona central de mácula asociada a lesión vascular yuxtafoveal superior de 200  $\mu$ m de diámetro y una lesión superior hipopigmentada redondeada de bordes bien definidos de 300  $\mu$ m de diámetro en OD (fig. 1). El Ojo adelfo no presentó hallazgos relevantes.

La OCT-SD reveló en OD una lesión corioidea que atravesaba la membrana de Bruch, invadiendo las capas externas de la retina de manera focal (fig. 2), que en la autofluorescencia era hipoautofluorescente (fig. 3). La AGF mostró una lesión hiperfluorescente puntiforme que persistió en fase venosa temprana y tardía (fig. 4). En OI no se encontraron alteraciones estructurales maculares en OCT-SD, ni disfunciones vasculares en los diferentes tiempos de la AGF.



*Fig. 1: OD. Estría de laca y lesión superior temporal hipopigmentada redondeada de bordes bien definidos de 300  $\mu$ m de diámetro.*

IR 30° ART + OCT 20° (6.1 mm) ART (9) Q: 29 [HR]

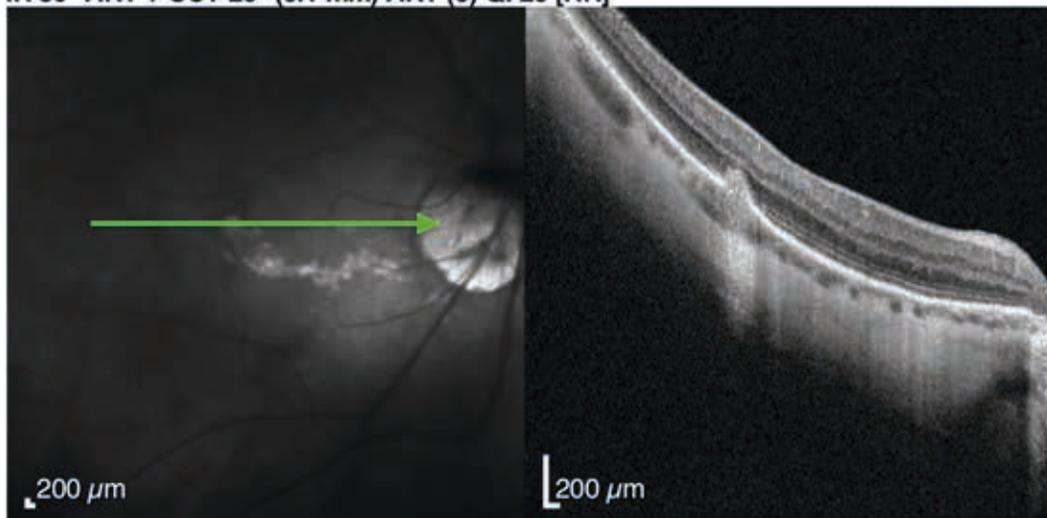


Fig. 2: OCT-SD OD centrada en lesión hipopigmentada, observándose lesión coroidea que atraviesa la membrana de Brush y EPR afectando a capas externas de la retina.

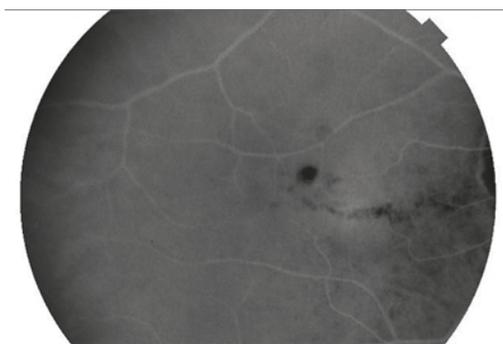


Fig. 3: Autofluorescencia de OD donde se aprecia lesión circular bien definida hipoafluorescente.

## DISCUSIÓN

La PIC representa una enfermedad relativamente rara, con una incidencia estimada de entre 0,4-1,6 nuevos casos por millón de habitantes/año según datos obtenidos de estudios en Reino Unido y Estados Unidos (5,6). Algunas series poblacionales describen esta patología como un enfermedad que típicamente afecta a mujeres en un 90%, con una media de edad de 30 años (15-55 años), 97% de predominancia por la raza blanca y 85% con antecedente de miopía con un error refractivo medio de  $-7,00\text{ D}$  [ $-14,00 \pm 4,00\text{ D}$ ] (2-7), siendo nuestra paciente mayor a la media de edad reportada, y con un error refractivo menor. La patogénesis es poco conocida. Típicamente agrupada dentro del llamado «Síndrome de Puntos Blancos» proponiendo una causa autoinmune en el contexto de una susceptibilidad poligénica ante un estímulo ambiental (2). Hasta el 26% de los casos reporta antecedentes familiares de alguna enfermedad au-

Ante estos hallazgos se decidió tratar con 1 dosis de acetato de triamcinolona 40 mg/ml subtenoniano en OD. Un mes después la MAVC en OD fue de 0,48 (LogMAR), asociada a una reducción en el tamaño de la lesión con recuperación del EPR y afectación residual en capas externas de la retina (fig. 5). No se evidenciaron indicios de neovascularización coroidea (NVC).

A los 4 meses la paciente presentó una MAVC en OD de 0,18 (LogMAR).

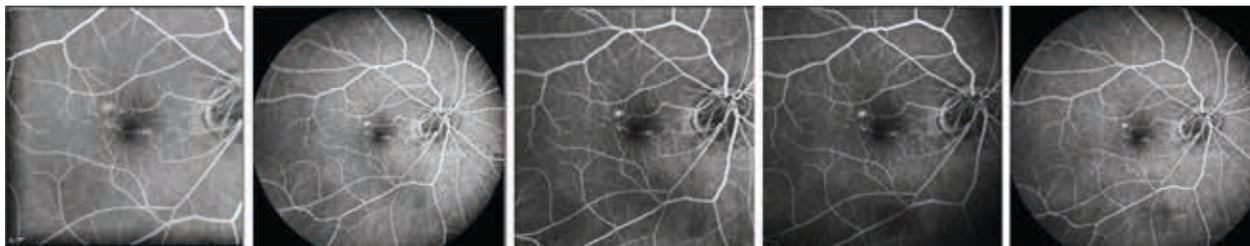
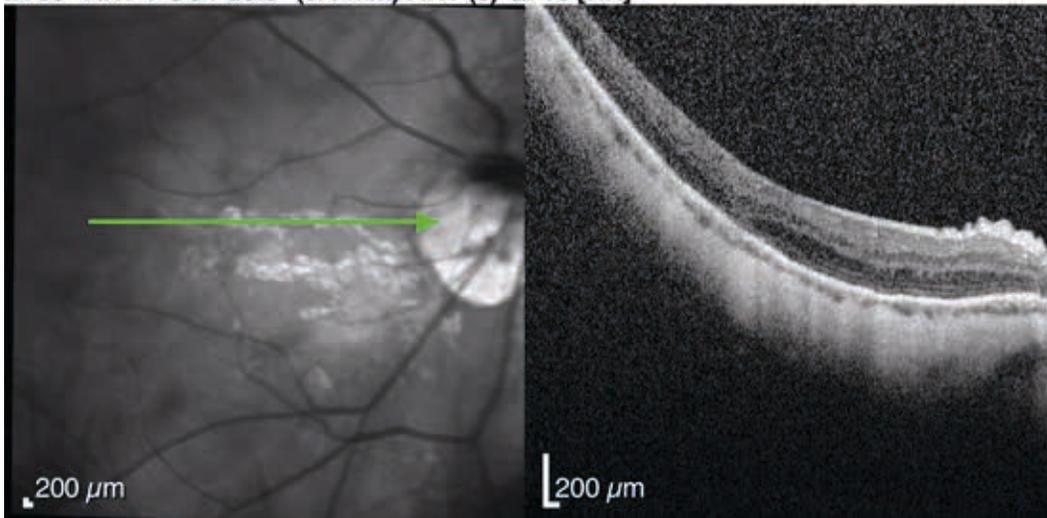


Fig. 4: AGF. En fase arterio-venosa muestra lesión coroidea hiperfluorescente puntiforme que persiste en fase venosa temprana y tardía.

IR 30° ART + OCT 20.0° (6.4 mm) ART (8) Q: 16 [HR]



*Fig. 5: OCT-SD 1 mes posterior a administración de Acetato de Triamcinolona. Se puede apreciar disminución de lesión coroidea con recuperación del EPR y afectación focal de capas externas de la retina.*

toimmune y hasta un 13% tiene antecedente personal de enfermedad autoinmune (2,8). Las principales complicaciones relacionadas con el pronóstico visual son la presencia de fibrosis subretiniana (FSR) y la neovascularización coroidea (NVC), demostrándose la presencia de VEGF en esta última (9).

Los principales síntomas de presentación son: escotomas (91%), visión borrosa (86%), fotopsias (73%), miodesopsias (69%), fotofobia (69%), metamorfopsias (65%) y pérdida de visión periférica (26%) (2). Los signos fundoscópicos incluyen spots amarillo-grisáceos bien definidos de entre 100-300 μm distribuidos en patrón aleatorio afectando a retina externa, EPR y coroides interna pudiendo asociarse a desprendimiento de retina neurosensorial. No existe asociación con inflamación intraocular, y pueden observarse cicatrices coriorretinianas atróficas en el sitio de las lesiones activas previas (1,2,10).

Para el diagnóstico y seguimiento es necesaria la realización de pruebas complementarias, cada una presentando características típicas según la fase en que se encuentre la lesión (1):

1. AGF: En fase arteriovenosa se muestran lesiones coroideas hiperfluorescentes puntiformes con o sin NVC. Las áreas hiperfluorescentes corresponden a lesiones que continuarán persistiendo en fase venosa temprana y tardía (fig. 4). La presencia de NVC es demostrada como una zona de hipofluorescencia rodeando una zona de hiperfluores-

cencia en fase venosa temprana asociada con fuga en la fase venosa tardía (1,11,12).

2. Angiografía con verde indocianina (1,12): Muestra áreas de hipocianescencia a nivel coroideo tanto en fases tempranas como en las tardías, reflejando lesiones coroideas que presumiblemente representan áreas de hipoperfusión (1).

3. OCT: lesiones con elevación de EPR que fluctúan con la actividad de la enfermedad y señales hipereflectivas sub-EPR con indemnidad de la membrana de Bruch. Los hallazgos encontrados en OCT varían en función de la etapa (1,4,13):

Etapa 1: Mínima irregularidad en capa nuclear externa.

Etapa 2: Lesión representada por elevación hipereflectiva focal del EPR con disrupción de la interface de los segmentos internos y externos de los fotorreceptores.

Etapa 3: La lesión atraviesa el EPR formando un nódulo en forma de joroba coriorretiniano con reflectividad aumentada bajo la capa plexiforme externa. Puede estar asociado con consecuente disrupción de la membrana de Bruch, como la encontrada en nuestra paciente al momento del diagnóstico (fig. 2).

Etapa 4: Las lesiones regresan de manera retrograda con pérdida de la capa de fotorreceptores y coroides interna. Resulta en una hernia en forma de V de la capa plexiforme externa y retina interna dentro de la coroides (excavación coroidea focal).

Etapa 5: Hay pérdida de fotorreceptores alrededor de la lesión. A menudo visto como

atenuación de la membrana limitante externa, como se aprecia al final del seguimiento de nuestra paciente (fig. 5).

4. Autofluorescencia del fondo de ojo: Se observan spots hipoautofluorescentes con márgenes hiperautofluorescentes que desaparecen cuando la lesión regresa. Las lesiones atróficas se muestran hipoautofluorescentes (1).

5. Angio-OCT: puede evidenciar entre actividad inflamatoria y NVC. El grosor coroideo puede ser utilizado para monitorizar la etapa de la enfermedad. El grosor aumenta hacia la fase activa alcanzado un pico durante la etapa 3, luego disminuye en etapas posteriores debido a la atrofia de las capas externas de la retina alcanzando un mínimo menor a lo medido en la etapa 1 (1,14).

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías incluidas en el síndrome de manchas blancas, que puedan presentar signos clínicos similares tales como: coroiditis multifocal con panuveítis, síndrome de presunta histoplasmosis ocular, síndrome de fibrosis subretiniana difusa, epitelopatía con pigmentos placoides multifocales posteriores aguda y síndrome de múltiples manchas blancas evanescentes.

El tratamiento abarca un amplio rango de actitudes terapéuticas que incluyen la observación en casos determinados, el uso de glucocorticoides tópicos y/o sistémicos, fármacos ahorradores de corticoides, terapia fotodinámica y terapia antiangiogénica (1,15). El uso de Láser focal y cirugía submacular han sido reemplazados por las nuevas terapias dada la alta tasa de recurrencias observada tras estos tratamientos (5,16).

El pronóstico visual depende de la localización de la lesión y del desarrollo de complicaciones como la NVC y FSR. Muchos pacientes evolucionan de forma favorable llegando a una MAVC de 0,30 o mayor, como lo observado en el seguimiento de nuestra paciente.

## CONCLUSIÓN

La PIC es una enfermedad poco frecuente que suele afectar a mujeres jóvenes y miopes de raza blanca, cuya presentación clínica puede ser indistinguible de otras patologías incluidas en el síndrome de manchas blan-

cas, por lo que resulta necesario conocer las características típicas presentadas en las diferentes pruebas diagnósticas para realizar un diagnóstico y seguimiento adecuado, así como también poder detectar complicaciones de forma oportuna mejorando el pronóstico con un tratamiento precoz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ahnood, D., Madhusudhan, S., Tsaloumas, M. D., Waheed, N. K., Keane, P. A., & Denniston, A. K. (2017). Punctate inner choroidopathy: a review. *survey of ophthalmology*, 62(2), 113-126.
2. Gerstenblith AT, Thorne JE, Sobrin L, et al. Punctate inner choroidopathy: a survey analysis of 77 persons. *Ophthalmology*. 2007; 114(6): 1201-1204. doi:10.1016/j.ophtha.2006.10.047.
3. Perentes Y, Van Tran T, Sickenberg M, Herbolt CP. Subretinal neovascular membranes complicating uveitis: frequency, treatments, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm*. 2005; 13(2-3): 219-224.
4. Thompson, I. A., Caplash, S., Akanda, M., Sabbagh, O., Choan, B., Cheng, S. K., ... & Sen, H. N. (2020). Optical Coherence Tomography Angiography Changes in Choroidal Vasculature following Treatment in Punctate Inner Choroidopathy. *Ocular Immunology and Inflammation*, 1-7.
5. Brown J Jr, Folk JC, Reddy CV, Kimura AE. Visual prognosis of multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and the diffuse subretinal fibrosis syndrome. *Ophthalmology*. 1996; 103(7): 1100e5.
6. Jones NP. The Manchester Uveitis Clinic: the first 3000 patients epidemiology and casemix. *Ocul Immunol Inflamm*. 2015; 23(2): 118e26.
7. Essex RW, Wong J, Fraser-Bell S, et al. Punctate inner choroidopathy: clinical features and outcomes. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128(8): 982e7.
8. Atan D, Fraser-Bell S, Plskova J, et al. Punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis with panuveitis share haplotypic associations with IL10 and TNF loci. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52(6): 3573e81.
9. Shimada H, Yuzawa M, Hirose T, Nakashizuka H, Hattori T, Kazato Y. Pathological findings of multifocal choroiditis with panuveitis and punctate inner choroidopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2008; 52(4): 282e8.
10. Watzke RC, Packer AJ, Folk JC, Benson WE, Burgess D, Ober RR. Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol*. 1984; 98(5): 572e84.
11. Amer R, Lois N. Punctate inner choroidopathy. *Surv Ophthalmol*. 2011; 56(1): 36e53.

12. Levy J, Shneck M, Klemperer I, Lifshitz T. Punctate inner choroidopathy: resolution after oral steroid treatment and review of the literature. *Can J Ophthalmol.* 2005; 40(5): 605e8.
13. Zhang X, Zuo C, Li M, Chen H, Huang S, Wen F. Spectral- domain optical coherence tomographic findings at each stage of punctate inner choroidopathy. *Ophthalmology.* 2013; 120(12): 2678e83.
14. Levison AL, Baynes KM, Lowder CY, Kaiser PK, Srivastava SK. Choroidal neovascularization on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol* 2016.
15. Arrevola, L., Acero, M. A., & Peral, M. J. (2019). Two-Year Outcome of Aflibercept for the Treatment of Choroidal Neovascularization in Punctate Inner Choroidopathy. *Case reports in ophthalmology*, 10(1), 24-31.
16. Olsen TW, Capone A Jr, Sternberg P Jr, Grossniklaus HE, Martin DF, Aaberg TM Sr. Subfoveal choroidal neovascularization in punctate inner choroidopathy. Surgical management and pathologic findings. *Ophthalmology.* 1996; 103(12): 2061e9.

# Afectación bilateral del nervio óptico en un paciente con sífilis: a propósito de un caso

## *Bilateral involvement of the optic nerve in a patient with syphilis: a case report*

GALVÁN GONZÁLEZ FJ<sup>1</sup>, ESPINOSA BARBERI G<sup>2</sup>, ÁLVAREZ GONZÁLEZ E<sup>1</sup>, TEJERA SANTANA M<sup>1</sup>, PEÑATE SANTANA H<sup>1,3</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Se describe el caso de un varón de 28 años con deterioro de la agudeza visual, que acudió con signos de panuveítis en el ojo derecho y papilitis en el ojo izquierdo. Dado el empeoramiento de la agudeza visual en el ojo derecho durante su evolución, se realizaron pruebas neurofisiológicas, detectándose una neuritis retrobulbar secundaria a sífilis.

**Conclusiones:** La afectación del nervio óptico es rara. La sífilis debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las patologías que producen afectación del nervio óptico siendo necesario el tratamiento precoz y adecuado puede evitar la aparición de complicaciones irreversibles.

**Palabras clave:** sífilis, ocular, neuritis, anterior, retrobulbar.

### ABSTRACT

**Case report:** A 28-year-old male with decrease in visual acuity came with signs of panuveitis in the right eye and papillitis in the left eye. Due to the worsening of visual acuity in the right eye during his evolution, neurophysiological tests were performed, which detected retrobulbar neuritis secondary to syphilis.

**Conclusion:** Optic nerve involvement is rare. Syphilis must be considered within the differential diagnosis of pathologies that cause involvement of the optic nerve, and its early and adequate treatment can prevent the appearance of irreversible complications.

**Key words:** Syphilis, ocular, neuritis, anterior, retrobulbar.

<sup>1</sup> Licenciado en medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Barranco La Ballena s/n, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España.

<sup>2</sup> Licenciada en medicina. Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España. Escuela de Doctorado y Postgrado, Universidad Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.

<sup>3</sup> Doctora en medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Barranco La Ballena s/n, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España.

Correspondencia:

Francisco José Galván González

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Barranco

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

pacogalvangel@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La sífilis es una infección sistémica de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* (1). Según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), afecta a 12 millones de personas a nivel global, presentando una incidencia de 5,6 millones de casos anuales en personas con edades comprendidas entre 15 y 49 años. En los últimos años, la incidencia se ha duplicado prácticamente, debido al aumento de relaciones sexuales sin protección y de la prevalencia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (2). Las manifestaciones oculares de la sífilis son poco frecuentes, siendo descritas en el 2-10% de pacientes con la infección (1). Puede afectar a cualquier estructura ocular y detectarse en cualquier etapa (1,3). El diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha en base a la clínica, apoyado con la confirmación de la infección mediante la realización de pruebas serológicas (4).

El objetivo de este artículo es describir un caso clínico que presenta manifestaciones oculares secundarias a infección sistémica por sífilis, haciendo especial referencia a la afectación del nervio óptico.

## CASO CLÍNICO

Varón de 28 años, sin antecedentes de interés salvo relaciones sexuales de riesgo, que

consultó por dolor, enrojecimiento y pérdida de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de 5 días de evolución. En la exploración oftalmológica, presentó una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 20/60 en OD y 20/20 en ojo izquierdo (OI). La biomicroscopia de segmento anterior (BSA) reveló hi-

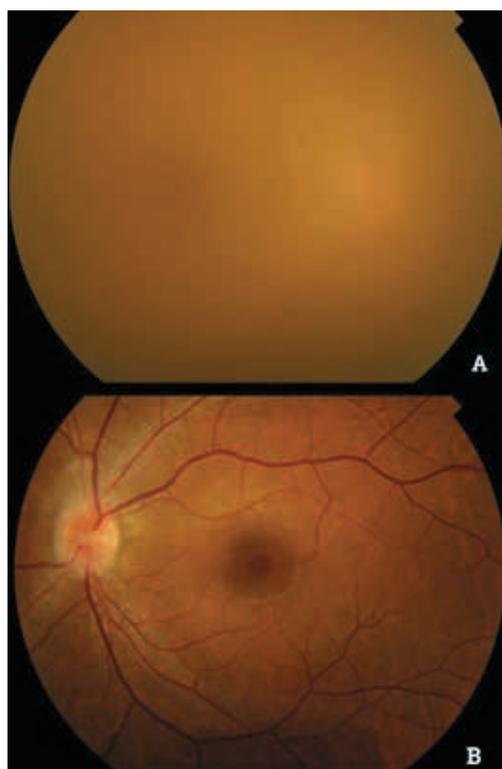


Fig. 1: Retinografía inicial. (A) Vitritis intensa en OD que impide la visualización de los detalles del polo posterior. (B) Edema papilar en OI.

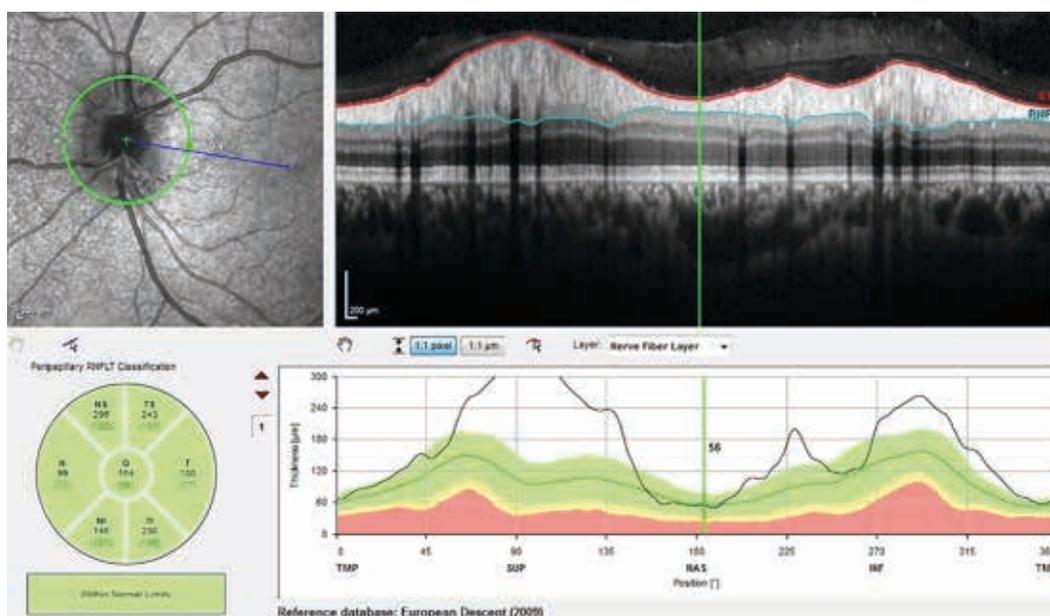


Fig. 2: OCT de nervio óptico inicial. Se aprecia edema de capa de fibras nerviosas, sobre todo en el sector superior.

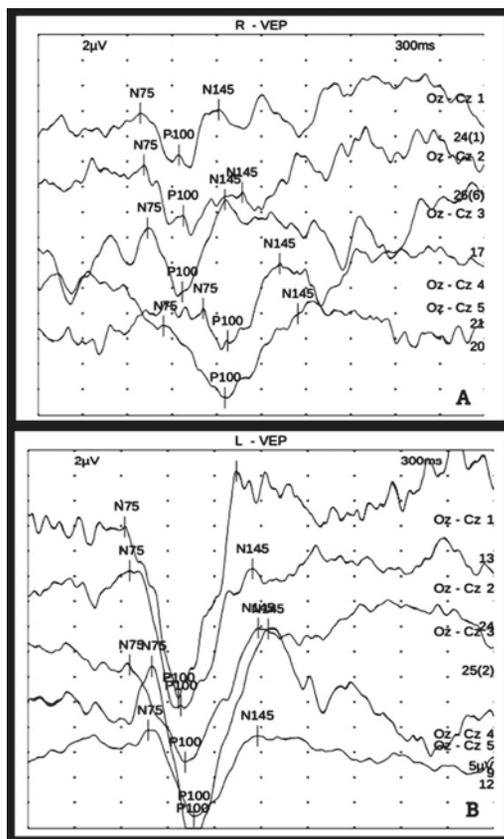


Fig. 3: PEV a las dos semanas del diagnóstico. (A) En OD se aprecia morfología irregular (en «W»), disminución de la amplitud y latencia de P100 dentro de límites de la normalidad. (B) Potenciales en ojo izquierdo con morfología, amplitud y latencia de P100 dentro de límites de la normalidad.



Fig. 4: Retinografía de la última exploración. (A) Resolución de la vitritis prácticamente completa, y la papila no presenta alteraciones en OD. (B) Cabeza del nervio óptico del OI, sin alteraciones.

peremia cilioconjuntival, precipitados retroqueráticos y tyndall de 3 cruces en OD. La presión intraocular era normal en ambos ojos (AO). La motilidad ocular extrínseca estaba conservada y no padecía alteraciones pupilares. En la funduscopia del OD se apreció una intensa vitritis mientras que en OI se observó una papila de aspecto edematoso (fig. 1), hallazgo confirmado mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) (fig. 2).

Se solicitó tomografía computarizada (TC) craneal, la cual no presentó alteraciones. Además, se realizó una serología que fue positiva para *Treponema pallidum* con título de 1/128 para las pruebas reagínicas (RPR), y que permitió descartar infección concomitante por VIH. Se estableció el diagnóstico de panuveítis en OD y de papilitis en OI de etiología luética. Se pautaron corticoides tópicos y orales para el tratamiento de las manifestaciones del OD y se ingresó al paciente durante dos semanas para el tratamiento con penicilina G sódica a dosis de 24.000.000 UI/día, con posterior remisión de la infección.

En controles sucesivos, a pesar de la mejoría de la inflamación intraocular y de la ausencia de afectación macular y papilar en OD, se constató un gran empeoramiento de la MAVC, disminuyendo a cuenta de dedos (CD), por lo que se completó el estudio con punción lumbar (PL), resonancia magnética (RM) craneocervical y potenciales evocados visuales (PEV). La PL y la RM no presentaron alteraciones. Los PEV fueron normales en OI, mientras que el OD presentó datos de neuropatía óptica axonal (fig. 3). Por tanto, se diagnosticó de neuritis retrobulbar derecha.

En la última exploración, la MAVC era de CD en OD y de 20/20 en OI sin alteraciones perceptibles en la BSA. En la funduscopia de OD persistía una ligera vitritis y en OI se apreció la resolución del edema papilar (fig. 4). La OCT de AO fue normal (fig. 5).

## DISCUSIÓN

Debido a la gran variedad clínica de formas que posee, la sífilis recibe el nombre de «la gran simuladora» (5). Las manifestaciones oculares son más frecuentes en la etapa secundaria o terciaria (3), pudiendo ser silente o bien presentarse como queratitis intersti-

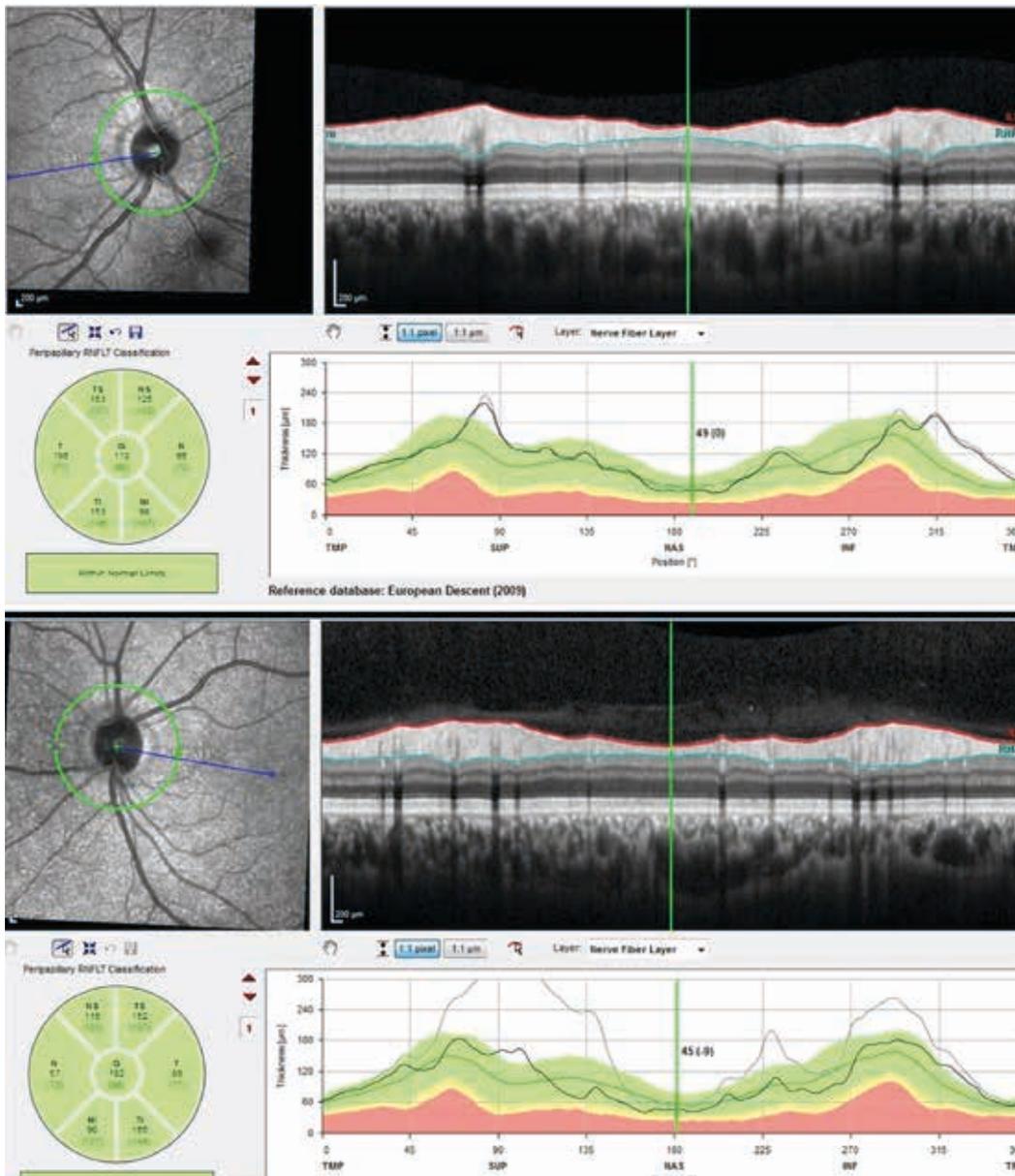


Fig. 5: OCT de nervio óptico correspondiente a la última revisión. No hay hallazgos patológicos en la capa de fibras nerviosas de AO.

cial, epiescleritis, escleritis, uveítis anterior, intermedia, posterior o neuropatía óptica (6). En nuestro caso, el paciente se encontraba en la etapa secundaria, puesto que la serología del líquido cefalorraquídeo no presentaba títulos de anticuerpos para la enfermedad.

La uveítis es la complicación oftalmológica más frecuente (7), mientras que el compromiso del nervio óptico es raro como forma de presentación, encontrándose solamente en el 20% de casos (8), siendo típico su debut en la sífilis secundaria (9). La afectación puede ser unilateral o bilateral, manifestándose en

forma de perineuritis, neuritis óptica anterior, neuritis óptica retrobulbar o papiledema (10). Generalmente, los pacientes con perineuritis óptica tienen una buena visión central asociada con un campo visual periférico restringido mientras que, los pacientes con neuritis óptica, tienen una visión central disminuida si no se trata inmediatamente (11,12).

La neuritis anterior depende de la gravedad del edema, pudiendo ser asintomática en casos leves, o bien presentar una pérdida severa de AV en situaciones graves (1). El edema suele ser difuso y no se asocia a hemorragias ni a

exudados. Si se trata de forma adecuada y temprana presenta un excelente pronóstico (11).

Por otro lado, la neuritis retrobulbar es mucho menos frecuente que la afectación anterior, encontrándose escasas reseñas en la literatura disponible y no presenta diferencias respecto a la forma de presentación en situaciones de enfermedad desmielinizante, por lo que se deben realizar pruebas de imagen como la RM craneal y cervical para descartar dicha etiología. En nuestro caso, la neuritis óptica anterior presente en OI no manifestó síntomas, resolviéndose favorablemente y sin presentar secuelas como la atrofia óptica. La afectación del OD, presumiblemente retrobulbar debido a la ausencia de signos en la cabeza del nervio óptico, desembocó en una disminución importante y permanente de la MAVC a pesar del tratamiento, probablemente por una afectación inflamatoria precoz.

La pauta de tratamiento en casos de afectación del nervio óptico es la misma que para la neurosífilis. Se recomienda de 10 a 14 días de tratamiento con penicilina G acuosa intravenosa, penicilina G procaína intramuscular, o ceftriaxona intravenosa en caso de alergia a la penicilina (13). Aunque no se ha demostrado su beneficio, se ha sugerido la adición de corticosteroides al tratamiento en casos en los que el tratamiento sistémico no se acompañe de una mejoría de los signos oculares y/o mejoría de la MAVC, así como para evitar la aparición de un cuadro inflamatorio sistémico denominado reacción de Jarisch-Herxheimer, asociado a pérdida de AV con aparición de edema macular, edema papilar y exudados algodonosos (1,8).

## CONCLUSIONES

En definitiva, cabe resaltar la excepcionalidad de la afectación del nervio óptico en casos de sífilis ocular, sobre todo a nivel retrobulbar, y la importancia de mantener un alto nivel de sospecha en el contexto de pacientes que presenten síntomas y/o signos de índole neurooftalmológica, ya que si no se instaura un tratamiento temprano e idóneo, puede originar como secuela una pérdida de visión irreversible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Klein A, Fischer N, Goldstein M, Shulman S, Habet-Wilner Z. The great imitator on the rise: ocular and optic nerve manifestations in patients with newly diagnosed syphilis. *Acta Ophthalmol.* 2019; 97(4): 641-7.
2. Bulletin of the World Health Organization. 2016; 94: 559-559A.
3. Puech C, Gennai S, Pavese P, Pelloux I, Maurin M, Romanet JP, Chiquet C. Ocular manifestations of syphilis: recent cases over a 2.5-year period. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010; 248: 1623-9.
4. Moramarco A, Mallone F, Pirraglia MP, Bruscolini A, Giustolisi R, La Cava M, et al. Clinical Features of Ocular Syphilis: a Retrospective Clinical Study in an Italian Referral Centre. *Semin Ophthalmol.* 2020; 1-6.
5. Rodríguez-Uña I, Serrador-García M, Santos-Bueso E, Díaz-Valle D, García Feijóo J. Simultaneous optic and vestibulocochlear syphilitic neuropathy in a patient with HIV infection. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2013; 3: 27.
6. Espinosa-Barberi G, Viera Peláez D, Reyes Rodríguez MA. Revisión de casos de sífilis con afectación ocular como primera manifestación. *Rev Panam Enf Inf.* 2018; 1(1): 42-5.
7. Tucker JD, Li JZ, Robbins GK, Davis BT, Lobo AM, Kunkel J, Papaliadis GN, Durand ML, Felsenstein D. Ocular syphilis among HIV-infected patients: a systematic analysis of the literature. *Sex Transm Infect.* 2011; 87: 4-8.
8. Smith GT, Goldmeier D, Migdal C. Neurosyphilis with optic neuritis: an update. *Postgrad Med J.* 2006; 82(963): 36-9.
9. Kiss S, Damico FM, Young LH. Ocular manifestations and treatment of syphilis. *Semin Ophthalmol.* 2005; 20(3): 161-7.
10. Tamesis RR, Foster CS. Ocular syphilis. *Ophthalmology.* 1990; 97: 1281-7.
11. Apinyawasisuk S, Poonyathalang A, Preechawat P, Vanikietti K. Syphilitic Optic Neuropathy: Re-emerging Cases Over a 2-Year Period. *Neuroophthalmology.* 2016; 40(2): 6973.
12. Berrozpe-Villabona C, Santos-Bueso E, Bañeros-Rojas P, Aguilar Munoa S, Saenz-Francés F, Díaz-Valle D, et al. Optic neuropathy secondary to syphilis in an HIV negative patient. *J Fr Ophtalmol.* 2016; 39(2): 143-8.
13. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64: 1-137.

# Síndrome endotelial iridocorneal. Presentación de casos clínicos

## *Iridocorneal endothelial syndrome. Presentation of clinical cases*

ALBERTO PESTANO MM<sup>1</sup>, ESPINOSA BARBERI G<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>1</sup>, BELTRÁN AGULLÓ L<sup>3</sup>, NAVERO RODRÍGUEZ JM<sup>2</sup>, ANTÓN LÓPEZ A<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** El síndrome endotelial irido-corneal (ICE) son un grupo de patologías poco frecuentes caracterizadas por una proliferación anómala de células endoteliales con complicaciones como el glaucoma y el edema corneal. Nuestro objetivo es repasar las características de estos síndromes a través de la descripción de 3 casos clínicos.

**Casos clínicos:** Caso 1: Mujer de 46 con corectopia pupilar y atrofia radial del estroma del iris con agujeros de espesor completo que se diagnostica de atrofia progresiva del iris (API). Caso 2: Mujer de 38 años con desviación pupilar y posterior desarrollo de edema corneal, por lo que se diagnostica de síndrome de Chandler (SC) y se practica DSAEK. Caso 3: Mujer de 46 años con síndrome de Cogan-Reese (SCR) y fracaso de 2 trabeculectomías previas, que precisa dos implantes de válvula de Ahmed para control de cifras de presión intraocular (PIO).

**Conclusión:** Es importante reconocer las anomalías en el segmento anterior para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial de las variantes del síndrome ICE. El manejo de las complicaciones es difícil, y en la mayoría de los casos se requiere de múltiples cirugías.

**Palabras claves:** Síndrome irido-endotelio corneal, glaucoma, atrofia progresiva del iris, síndrome de Chandler, síndrome de Cogan-Reese.

### SUMMARY

**Introduction:** Iridocorneal endothelial syndrome (ICE) is a group of rare diseases characterized by abnormal proliferation of endothelial cells with complications such as glaucoma and corneal edema. Our goal is to review the characteristics of these syndromes through the description of 3 clinical cases

**Clinical cases:** Case 1: a 46-year-old woman with pupil corectopia and radial atrophy of the iris stroma with full-thickness holes diagnosed with progressive iris atrophy (PIA). Case 2: a 38-year-old woman with pupil deviation and subsequent development of corneal edema. Chandler syndrome is diagnosed and DSAEK is practiced. Case 3: a 46-year-old woman with Cogan-Reese syndrome (CRS) and failure of 2 previous trabeculectomy interventions, who needs two Ahmed valve implants to control intraocular pressure.

**Conclusion:** It is important to recognize the anomalies in the anterior segment in order to make a correct differential diagnosis of the variants of the ICE syndrome. The management of complications is difficult, and in most cases multiple surgeries are required.

**Key words:** Iridocorneal endothelial syndrome, glaucoma, progressive iris atrophy, Chandler Syndrome, Cogan-Reese syndrome.

<sup>1</sup> Licenciado en medicina. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome endotelial iridocorneal (ICE) consiste en un grupo de patologías no hereditarias progresivas, que generalmente se presentan de forma unilateral y se caracterizan por una proliferación anómala de células endoteliales que migran a través del ángulo irido-corneal y estroma del iris (1). Esta proliferación puede bloquear la malla trabecular causando glaucoma, provocar edema con descompensación corneal y/o formar nódulos en el iris (1).

En 1903 Harms describió el primer caso de ICE, pero no fue hasta finales de los 70's cuando Yanoff unificó el espectro de enfermedades que comprendían este síndrome (2,3). Este incluye 3 patologías: el síndrome de Cogan-Reese, el síndrome de Chandler y la atrofia progresiva del iris (4). Wilson y

Shields describieron que el subtipo de ICE más frecuente es el Síndrome de Chandler, seguido de la API, y del síndrome de Cogan-Reese (SCR), en igual proporción (5).

El objetivo del siguiente trabajo es presentar las características clínicas del síndrome ICE a través de la descripción de tres casos clínicos diagnosticados de Atrofia progresiva del iris, Síndrome de Chandler y Síndrome de Cogan Reese.

### CASO CLÍNICO 1. ATROFIA PROGRESIVA-ESENCIAL DEL IRIS (API)

Mujer de 46 años que acudió para estudio de pupila irregular y visión borrosa intermitente en ojo izquierdo (OI). No re-

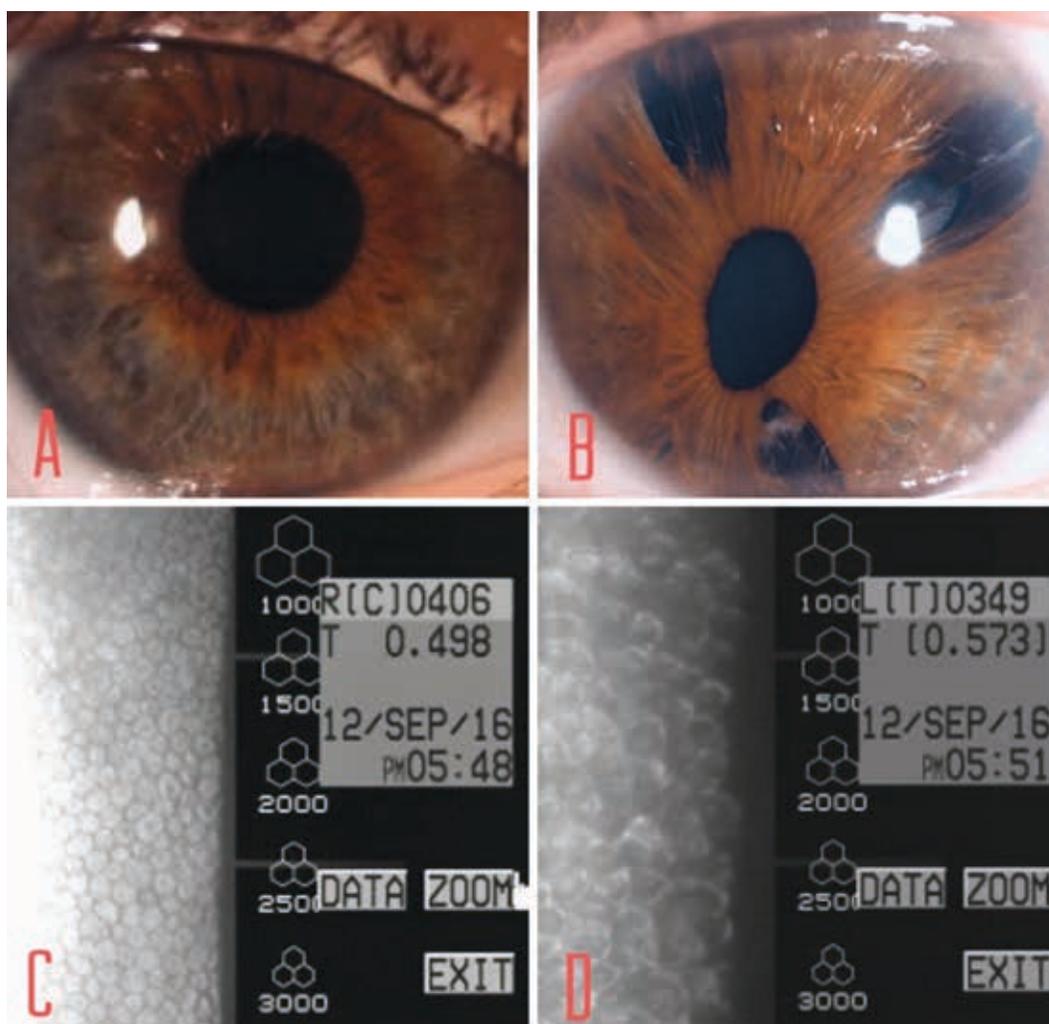


Fig. 1: (A) Ojo derecho normal (B) Ojo izquierdo con corectopia pupilar y atrofia radial del iris. (C) Microscopia especular con células endoteliales normales en OD. (D) Células ICE polimórficas y redondeadas. Las células ICE se caracterizan por pleomorfismo, un fondo oscuro y bordes inter-celulares luminosos (5,6).

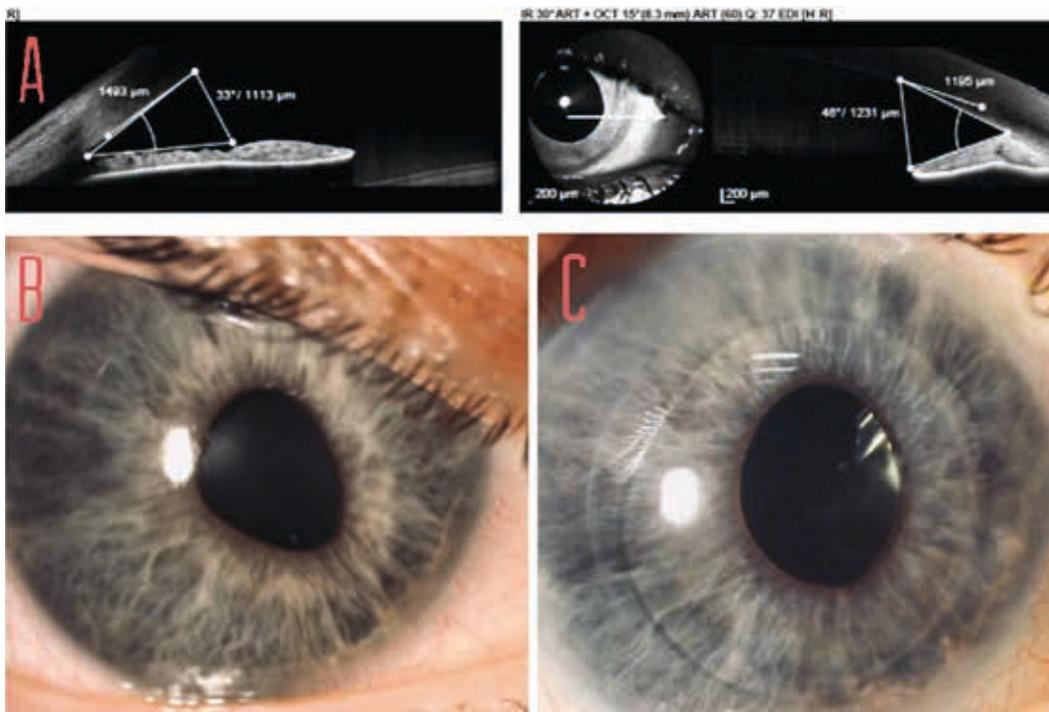


Fig. 2: (A) OCT de segmento anterior en paciente con Sd. Chandler; se aprecia en la imagen derecha un contacto irido-corneal con cierre angular. (B y C) Corectopia pupilar; tubo valvular retro-pupilar; con cornea e injerto lamelar in situ y transparente.

fería antecedentes personales ni familiares de interés.

La mejor agudeza visual corregida (MAVC) era de 1,0 en ojo derecho y 0,9 en OI. La biomicroscopia (BMC) de OD era normal, mientras que en el OI destacaba una córnea transparente con imagen en «cobre martillado» a nivel del endotelio, y pupila corectópica, con regiones de atrofia de iris que permitían visualizar el cristalino (fig. 1). La PIO era de 14 y 17 mmHg. En la gonioscopia se apreciaron sinequias anteriores periféricas (SAPs) de base ancha en la zona opuesta a la atrofia del estroma iridiano. La funduscopia fue normal.

Dado los hallazgos clínicos encontrados, la paciente fue diagnosticada de atrofia progresiva esencial del iris (API), por lo que se solicitó contaje endotelial, campo visual 24,2 (CV 24,2) y tomografía de coherencia óptica (OCT) de papila para complementar el estudio.

En las pruebas complementarias se apreció una OCT de papila con un espesor de capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y CV 24,2 dentro de límites normales en ambos ojos (AO).

En la actualidad la paciente presenta una PIO de 18 mmHg, en la gonioscopia se obser-

va un ángulo grado I en todos los cuadrantes excepto en la región superior mantiene grado II. Y en las exploraciones complementarias el CV 24,2 y OCT de CFNR continúan dentro de límites normales.

## CASO CLÍNICO 2. SÍNDROME DE CHANDLER

Mujer de 38 años que acudió por desviación de la pupila del OD. En la exploración oftalmológica destaca una MAVC de 0,9 en OD y OI. En la BMC se apreció una cornea transparente, pupila corectópica, placas de atrofia de iris difusas y de espesor incompleto. En la gonioscopia se identificaron SAPs, observándose en la OCT de segmento anterior un cierre completo del ángulo con contacto iridocorneal (fig. 2).

En la microscopía especular se observó un aumento del pleomorfismo y baja hexagonalidad de las células endoteliales, y no se detectaron masas retroiridinas en la biomicroscopía ultrasónica (BMU) descartando el melanoma de iris; diagnosticándose finalmente de síndrome de Chandler.

Tras un año de seguimiento inició episodios de uveítis anterior hipertensiva ipsila-



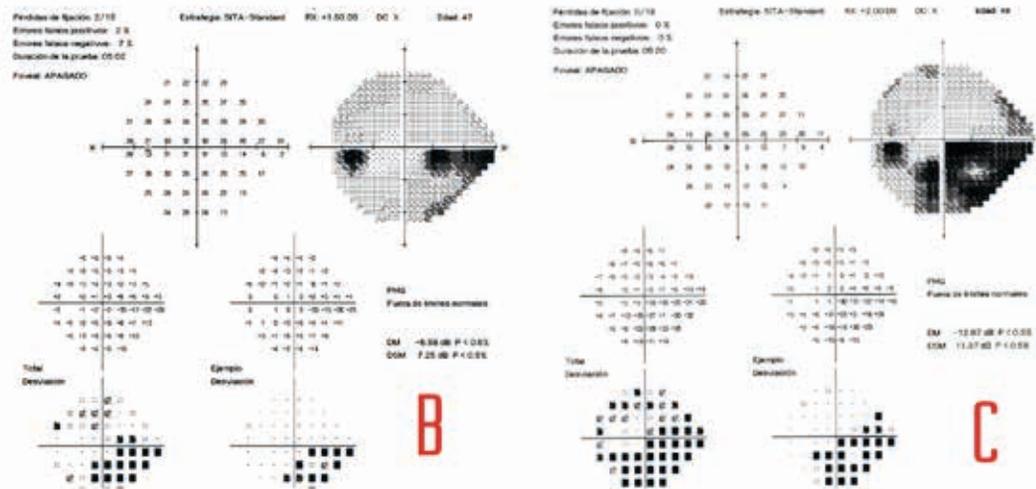
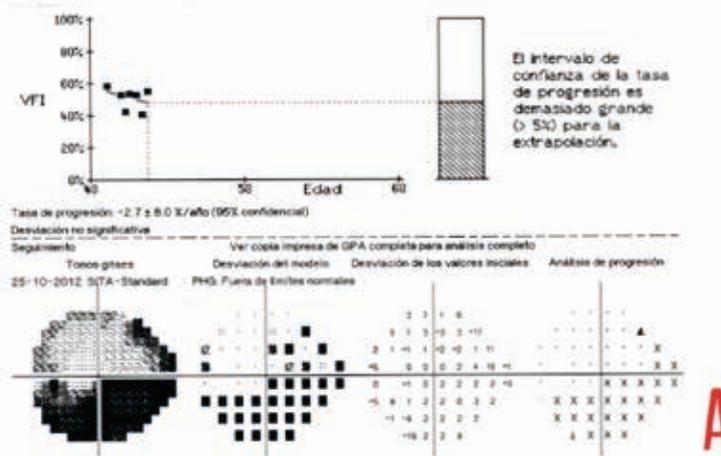


Fig. 5: (A) Análisis de progresión de glaucoma (GPA) en el que se aprecia tendencia descendente del índice de campo visual (VFI). (B) Campo visual inicial y (C) final con empeoramiento del escotoma inferior y de los valores tanto de la desviación media (DM), como del VFI.

## DISCUSIÓN

Los síndromes ICE son habitualmente unilaterales y más frecuentes en mujeres jóvenes, tal y como se ha presentado en nuestra serie.

Así como en los casos descritos, los pacientes suelen acudir a su oftalmólogo por alteraciones en la pupila, aunque por lo general se detecta en exploraciones rutinarias.

Aunque las variantes de ICE que lo engloban presentan características en común, también manifiestan signos particulares. La API, por ejemplo y como se ha descrito, se caracteriza por una marcada atrofia del iris que va generando orificios elongados y pérdida de estroma en la dirección contraria al desplazamiento pupilar. En la gonioscopia se observan SAPs que provocan el cierre progresivo angular, con el consecuente incremento de la PIO.

El SC suele diagnosticarse en estadios precoces por edema corneal, cuando ya se encuentra en fases más avanzadas puede producirse afectaciones en el estroma del iris. En múltiples ocasiones existe confusión entre el SC y la API, e incluso se han descrito formas mixtas.

Y en el SCR se observa la presencia de múltiples nódulos pedunculados, entre regiones de estroma de iris que han perdido sus criptas. Con el tiempo estos nódulos se tornan marronáceos e incrementan su número.

El diagnóstico de ICE suele realizarse mediante los hallazgos vistos en la lámpara de hendidura. Además, hemos visto células ICE en la microscopía especular, que se caracterizaron por pleomorfismo, y pérdida de hexagonalidad, por lo que fue imposible realizar un correcto conteo de células endoteliales (7,8).

La microscopía confocal y la biomicroscopía ultrasónica (BMU) son herramientas útiles en caso de edema corneal (9,10).

Existen múltiples teorías sobre el origen de estas alteraciones. Una de las más aceptadas es la etiología viral propuesta por Alvarado<sup>4</sup>. En nuestro segundo caso descrito, se apreciaron brotes de uveítis hipertensiva, lo que nos hace sospechar y apoyar la propuesta sobre la influencia del virus herpes en estas patologías, que es por ello por lo que no se recomienda el uso de análogos de las prostaglandinas en el tratamiento. En otros estudios también se han identificado células inflamatorias en cámara anterior.

La prevalencia del glaucoma en los síndromes ICE es elevada y variable, dependiendo de los estudios revisados (11). Independientemente del tipo de ICE presentado, se ha estipulado que las tasas de cirugía filtrante se encuentran por encima del 40%. En la literatura y en nuestros casos se apreció una peor evolución en los casos de API y SCR frente al SC (12). También cabe destacar la mejor evolución descrita en estos últimos pacientes, debido a menor anomalías en el ángulo irido-corneal. En nuestros dos últimos pacientes pudimos apreciar estos detalles, ya que como se describió, el SC fue controlado adecuadamente con un implante de válvula de Ahmed, mientras que en el tercer caso, se realizaron un total de 4 cirugías filtrantes, debido al fracaso consecutivo de las previas. Posiblemente este fracaso pudiera estar relacionado con esa proliferación de células ICE tanto en el ostium de la trabeculectomía, como en el tubo valvular colocado en cámara anterior.

Para las complicaciones corneales, en casos de edema corneal severo, la DMEK ha demostrado una recuperación visual más rápida, menor tasa de rechazo y menos defecto hipermetrópico frente a la DSAEK (13). Sin embargo, en caso de afectación extensa del iris o sinequias irido-corneales se prefiere DSAEK frente a DMEK (13). En nuestro paciente con SC obtuvimos un buen resultado practicando DSAEK, siempre teniendo en cuenta que a su vez este es el síndrome que más compromete la córnea. A pesar de esto, ninguna técnica de queratoplastia ha demostrado eliminar por completo las células ICE.

## CONCLUSIÓN

El síndrome ICE es una patología poco frecuente. Ante la sospecha es importante realizar una exhaustiva exploración del segmento anterior, fijándonos en los signos mostrados tanto en el iris como en la córnea para poder establecer un correcto diagnóstico diferencial entre las variantes. En todos los pacientes resulta elemental el seguimiento mediante exploraciones periódicas, para poder actuar de forma precoz ante el inicio de complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Silva, L., Najafi, A., Suwan, Y., Teekhasaene, C., & Ritch, R. (2018). The iridocorneal endothelial syndrome. *Survey of Ophthalmology*, 63(5), 665-676.
2. C. Harms, «Einseitige spontone Liickenbildung der Iris durch Atrophie ohne mechanische Zerrung.» *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, vol. 41, pp. 522-528, 1903.
3. Yanoff M. Iridocorneal endothelial syndrome: unification of a disease spectrum. *Survey Ophthalmology*. 1979; 24: 1-2.
4. J. A. Alvarado, J. L. Underwood, W. R. Green et al., «Detection of herpes simplex viral DNA in the iridocorneal endothelial syndrome.» *Archives of Ophthalmology*, vol. 112, no. 12, pp. 1601-1609, 1994.
5. M. C. Wilson and M. B. Shields, «A comparison of the clinical variations of the iridocorneal endothelial syndrome.» *Archives of Ophthalmology*, vol. 107, no. 10, pp. 1465-1468, 1989.
6. Sacchetti, M., Mantelli, F., Marengo, M., Macchi, I., Ambrosio, O., & Rama, P. (2015). Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *BioMed Research International*, 2015, 1-9.
7. S. Sherrard, M. A. Frangoulis, M. G. K. Muir, and R. J. Buckley, «The posterior surface of the cornea in the irido-corneal endothelial syndrome: a specular microscopical study.» *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom*, vol. 104, no. 7, pp. 766-774, 1985.
8. L. W. Hirst, H. A. Quigley, W. J. Stark, and M. B. Shields, «Specular microscopy of iridocorneal endothelial syndrome.» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 89, no. 1, pp. 11-21, 1980.
9. Chiou AG, Kaufman SC, Beuerman RW, Ohta T, Yaylali V, Kaufman HE. Confocal microscopy in the iridocorneal endothelial syndrome. *Br J Ophthalmol*. 1999; 83(6): 697-702.

10. M. Zhang, J. Chen, L. Liang, A. M. Laties, and Z. Liu, «Ultrasound biomicroscopy of Chinese eyes with iridocorneal endothelial syndrome,» *British Journal of Ophthalmology*, vol. 90, no. 1, pp. 64-69, 2006.
11. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110(3): 346-50.
12. Tsai CS, Ritch R, Straus SE, Perry HD, Hsieh FY. Antibodies to Epstein-Barr virus in iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1990; 108(11): 1572-6.
13. E. Yoeruek, T. Bayyoud, D. Ro`ck, P. Szurman, and K.-U. Bartz- Schmidt, «Clinical results aner Descemet membrane endothelial keratoplasty» *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, vol 229, no. 6, pp. 615-619, 2012.
14. G. J. Crawford, R. D. Sulting, H. D. Cavanagh, and G. O. Waring III, «Penetrating keratoplasty in the management of iridocorneal endothelial syndrome,» *Cornea*, vol. 8, no. 1, pp. 34-40, 1989.
15. M. Wand, C. M. Gilbert, and T. J. Liesegang, «Latanoprost and herpes simplex keratitis,» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 127, no. 5, pp. 602-604, 1999.
16. H. C. Laganowski, M. G. K. Muir, and R. A. Hitchings, «Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome,» *Archives of Ophthalmology*, vol. 110, no. 3, pp. 346-350, 1992.
17. E. A. Doe, D. L. Budenz, S. J. Gedde, and N. R. Imami, «Long-term surgical outcomes of patients with glaucoma secondary to the iridocorneal endothelial syndrome,» *Ophthalmology*, vol. 108, no. 10, pp. 1789-1795, 2001.

# Linfoma difuso de células B con debut conjuntival bilateral. A propósito de un caso

## *Diffuse large B-cell lymphoma with bilateral conjunctival debut. Case report*

FALCÓN ROCA R<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>,  
GÓMEZ PERERA S<sup>1</sup>, ABREU REYES JA<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** Las lesiones conjuntivales constituyen un reto diagnóstico en la práctica clínica habitual del oftalmólogo. A menudo el aspecto macroscópico de las lesiones resulta insuficiente para determinar la etiología benigna o maligna de las mismas.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente varón de 77 años de edad que acude a consulta por el crecimiento indoloro de múltiples lesiones conjuntivales asalmonadas bilaterales de cuatro meses de evolución. No pudiendo descartar la etiología maligna del cuadro, se realiza biopsia obteniéndose el diagnóstico de linfoma difuso de células B. Se remite al paciente al servicio de oncología que objetiva afectación sistémica e inicia tratamiento quimioterápico, con buena respuesta y remisión de las lesiones conjuntivales.

**Conclusión:** La biopsia es una herramienta fundamental para el manejo de lesiones malignas conjuntivales, puesto que permite un diagnóstico precoz que, seguido de un tratamiento adecuado, mejora el pronóstico del paciente.

**Palabras clave:** Linfoma conjuntival, biopsia, diagnóstico precoz, pronóstico.

### ABSTRACT

**Introduction:** Conjunctival lesions are real challenges for ophthalmologists in their regular clinical practice. The macroscopic appearance of the lesions often proves insufficient to determine whether the etiology is benign or malignant.

**Case report:** We present a case report of a 77-year-old male patient who arrives at our consult concerned with the progressive growth of multiple bilateral conjunctival lesions during the last four months. Given that a malignant origin could not be ruled out, we performed a biopsy that was diagnosed as diffuse large B-cell lymphoma. The patient was referred to an oncologist, who detects systemic extension and initiates chemotherapy resulting in a good response.

**Conclusion:** Conjunctival lesions biopsy is essential in order to obtain a precise diagnosis and early treatment, which improves the prognosis of our patients.

**Key words:** Conjunctival lymphoma, biopsy, early diagnosis, prognosis.

<sup>1</sup> Graduado en medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

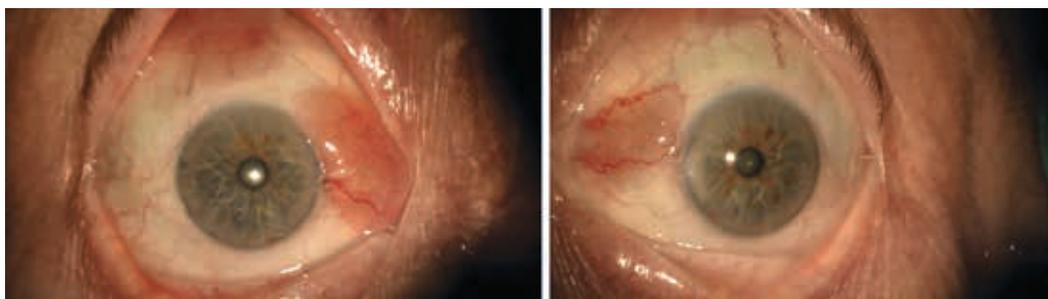
<sup>2</sup> Doctor en medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:

Rocío Falcón Roca

Ctra. Ofra S/N La Cuesta, cp 38320, La Laguna, Tenerife

rociofalconroca@yahoo.es.



*Fig. 1: Lesiones conjuntivales de ojo derecho y de ojo izquierdo.*

## INTRODUCCIÓN

Los linfomas son tumores malignos consistentes en proliferación monoclonal de linfocitos. Son la tercera causa de neoplasia conjuntival por detrás del carcinoma escamoso y del melanoma (1). En caso de no ser detectados a tiempo, la enfermedad puede extenderse a nivel sistémico.

El subtipo histológico, al igual que otras características tales como la lateralidad, son factores pronósticos determinantes. El hecho de que el linfoma conjuntival no sea una patología frecuente en la consulta diaria, hace que sea especialmente importante un alto nivel de sospecha por parte del oftalmólogo de cara a una biopsia precoz que posibilite un manejo apropiado.

Por todo ello, a propósito de un caso, realizamos una revisión de los aspectos fundamentales de esta entidad.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 77 años que acude a valoración en consultas de oftalmología por lesiones conjuntivales nasales, temporales y superiores bilaterales de cuatro meses de evolución (fig. 1). Las lesiones han presentado un crecimiento progresivo y asintomático, siendo de mayor tamaño las del ojo derecho.

Como antecedentes personales destaca tabaquismo, enolismo, hipertensión arterial, dislipemia, insuficiencia renal leve y estenosis aórtica severa intervenida.

En la exploración oftalmológica, destaca una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,6 en ojo derecho (OD) y de movimiento de manos en ojo izquierdo (OI). La motilidad ocular tanto extrínseca como intrínseca

es normal en ambos ojos. En la biomicroscopia de segmento anterior (BSA) se objetivan múltiples lesiones conjuntivales asalmonadas vascularizadas y sobrelevadas (fig. 1). La presión intraocular (PIO) es de 13 y 15 mmHg en OD y OI respectivamente. En el polo posterior se observa en OD una alteración del epitelio pigmentario de la retina y drusas aisladas. En OI destaca una cicatriz macular atrófica.

Se inicia tratamiento con colirio de gentamicina y dexametasona 4 veces al día durante una semana pero, al no observarse mejoría, se incluye en lista de espera quirúrgica para biopsia incisional bajo anestesia local asistida. Se interviene sin incidencias obteniéndose material de la lesión nasal de OD (fig. 2) y remitiendo la muestra a anatomía patológica. El informe de la lesión se describe como tejido subconjuntival con proliferación linfoide compatible con linfoma no Hodgkin difuso B de células grandes tipo centro germinal.

Una vez obtenido el diagnóstico, se realiza interconsulta urgente al servicio de oncología, el cual inicia un examen de la situación clínica del paciente y el estadiaje del linfoma.

Se solicita una tomografía axial computarizada de cuerpo completo (TAC total body) en la que no se encuentra evidencia radiológica de la enfermedad. Seguidamente se solicita una tomografía con emisión de positrones



*Fig. 2: Lesión nasal de ojo derecho sobre la que se realiza biopsia.*

nes (PET) en la que se observa avidez por la fluor-deoxiglucosa por las lesiones conjuntivales sin otras lesiones a distancia.

Continuando con el estadiaje se realiza una biopsia de médula ósea que demuestra infiltración medular por proceso linfoproliferativo B con una carga tumoral de un 50%.

Se realiza analítica, serología, proteino-grama y estudio de orina de 24 h detectando anemia normocítica, aumento de LDH y de creatinina, y un pico monoclonal de IgM lambda tanto en sangre como en orina.

Tras completar el estudio, el servicio de oncología cataloga la enfermedad del paciente como linfoma no Hodgkin difuso B de células grandes tipo centro germinal de localización conjuntival bilateral, con afectación del 50% de médula ósea y componente monoclonal IgM-Lambda, estadio IV según la clasificación de Ann Arbor.

Se inicia tratamiento quimioterápico con el regimen R-CHOMP (rituximab 652 mg, ciclofosfamida 1.300 mg, doxorubicina 50 mg, vincristina 2 mg y prednisona 90 mg). Tras dos ciclos del mismo, se objetiva reducción de las lesiones conjuntivales.

## DISCUSIÓN

El linfoma es un tumor linfoproliferativo maligno, que afecta a la conjuntiva aproximadamente en un 3% de los casos, situándose en los tumores malignos conjuntivales por detrás del melanoma y del carcinoma escamoso (2). En cuanto a la etiopatogenia, se postula que la exposición sostenida de la conjuntiva a antígenos hace que el tejido linfoide asociado a la conjuntiva, presente una inflamación crónica y una proliferación sostenida de linfocitos, que por medio de una mutación se transforma en una proliferación monoclonal (3).

Entre los factores de riesgo relacionados con la aparición del linfoma conjuntival se encuentran disfunciones inmunes como pueden ser: el síndrome de Sjögren, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad relacionada con la inmunoglobulina G4, la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico (4). También se han relacionado agentes infecciosos como el *Helicobacter Pylori*, la *Chlamydia Psitacci*, el virus de Epstein Barr, el virus de la hepatitis C y los virus de herpes simple tipo 1 y 2. Sin embargo, se precisa de más estudios

para demostrar la asociación del linfoma conjuntival a estos agentes infecciosos (5-7). Por último, se ha estudiado la relación de algunas mutaciones genéticas con el desarrollo de un linfoma conjuntival como son la trisomía del cromosoma 3 y del cromosoma 18, y algunas traslocaciones (8). En el caso de nuestro paciente, no se realizaron estudios genéticos ni se halló ninguno de estos factores de riesgo entre los antecedentes personales.

Atendiendo a la forma de presentación, hemos de resaltar que el linfoma conjuntival típicamente se describe como una masa subconjuntival asalmonada y lisa en un paciente mayor de 60 años (9). A menudo se remite al hospital con el diagnóstico de una conjuntivitis folicular crónica, que no mejora con tratamiento médico óptimo (10). El 85% se localiza en fórnix conjuntival y conjuntiva bulbar siendo mucho menos frecuente su localización en carúncula y limbo (11). Además la mayoría (en torno a un 80%), en el momento de la presentación, afectan exclusivamente a la conjuntiva sin asociar afectación sistémica concomitante (12).

Aproximadamente el 90% de los linfomas conjuntivales son unilaterales (13). Es por ello que el caso que presentamos es muy poco frecuente. El hecho de que, en nuestro paciente, la afectación sea bilateral en vez de unilateral, hace que la probabilidad de que se trate de un linfoma de alto grado pase de un 17% a un 47% (14).

Los síntomas más frecuentes y el porcentaje aproximado de los linfomas en los que se presentan son: aparición de masa (30%), inflamación ocular (29%), ptosis (8%), epifora (7%), visión borrosa (5%), proptosis (3%), diplopia (3%); y un 3% son asintomáticos. (14) El síntoma de nuestro paciente fue únicamente la aparición de una masa conjuntival.

A pesar de la gran diversidad de linfomas conjuntivales existentes, aproximadamente un 95% de los mismos son de células tipo B. En un estudio multicéntrico de Kirkegaard et al., con 268 pacientes con linfoma conjuntival se encontró que los cuatro subtipos más frecuentes fueron: linfoma extranodal de la zona marginal (conocido anteriormente como tejido linfoide asociado a mucosas) (68%), linfoma folicular (16%), linfoma de células del manto (7%) y linfoma difuso de células B (5%) (2). Afortunadamente, los dos linfomas

conjuntivales más frecuentes se consideran linfomas de bajo grado, es decir, que suelen limitarse a la conjuntiva y presentan una alta supervivencia. En cambio, el linfoma conjuntival difuso de células grandes tipo B, el caso de nuestro paciente, y el linfoma conjuntival de las células del manto, son de alto grado en un 25% y 50% de los casos, respectivamente (15).

En los linfomas conjuntivales primarios de bajo grado la radioterapia es el tratamiento de elección (16). En los demás casos, que incluye el linfoma conjuntival primario de alto grado y el linfoma conjuntival con afectación sistémica, el tratamiento de elección consiste en la asociación de Rituximab (17) con un régimen de tratamiento quimioterápico. En el caso de los linfomas conjuntivales primarios bilaterales, no existe consenso y se propone el tratamiento con radioterapia bilateral, el tratamiento con rituximab y la quimioterapia. (18) Las complicaciones tempranas más frecuentes del tratamiento local con radioterapia son la conjuntivitis leve y la inflamación palpebral. Las complicaciones a largo plazo, que ocurren en hasta un 50% de los pacientes, incluyen el síndrome de ojo seco, formación de cataratas, retinopatía, atrofia del tejido adiposo orbitario y úlceras corneales (19). En el caso de nuestro paciente se administró rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina y vincristina sin asociar complicaciones.

Es importante el seguimiento a largo plazo del paciente por el riesgo de recidivas y de extensión con afectación sistémica. Según un estudio de 101 pacientes presentado por Matsuo et al., cerca de un 30% de pacientes que no presentaban afectación sistémica al debut, la presentarán en los primeros 10 años del transcurso de su enfermedad (20). En la monitorización de la respuesta al tratamiento, y en el seguimiento, hay estudios que proponen la tomografía de coherencia óptica de alta resolución de polo anterior como herramienta útil, ya que es capaz de detectar restos residuales del tumor que no son detectables mediante el examen bajo lámpara de hendidura. La lesión se identifica como una masa hiporreflectiva homogénea y subepitelial que parece estar compuesta de pequeños puntos monomórficos e hiporreflectivos. La recuperación de la arquitectura conjuntival en la tomografía después del tratamiento parece guardar correspondencia con la resolución de

la lesión (21). En el caso de nuestro paciente, respondió al tratamiento con una remisión total de las lesiones conjuntivales no habiéndose realizado OCT de alta resolución de polo anterior.

Hay estudios que describen que a pesar del tratamiento sistémico, la supervivencia a los 5 años varía desde un 97% para linfomas de células B de la zona marginal extranodal, un 82% para los linfomas foliculares, un 55% para los linfomas difusos de células grandes tipo B y un 9% para los linfomas de células del manto (2). Hasta la fecha nuestro paciente ha mantenido su respuesta al tratamiento y continúa con sus revisiones por parte del servicio de oncología y de oftalmología.

## CONCLUSIÓN

Es importante la biopsia en el manejo de lesiones malignas conjuntivales, puesto que permite un diagnóstico precoz que, seguido de un tratamiento adecuado, mejora el pronóstico del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shields CL, Alset AE, Boal NS, et al. Conjunctival tumors in 5002 cases. Comparative analysis of benign versus malignant counterparts. The 2016 James D. Allen Lecture. *Am J Ophthalmol.* 2017; 173: 106-133.
2. Kirkegaard MM, Rasmussen PK, Coupland SE, et al. Conjunctival lymphoma – an international multicenter retrospective study. *JAMA Ophthalmol.* 2016; 134: 406-414.
3. Shields CL, Chien JL, Surakiatchanukul T, Sioufi K, Lally SE, Shields JA. Conjunctival tumors: Review of clinical features, risks, biomarkers, and outcomes--The 2017 J. Donald M. Gass Lecture. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2017; 6(2): 109-20.
4. Sassone M, Ponzoni M, Ferreri AJ. Ocular adnexal marginal zone lymphoma: Clinical presentation, pathogenesis, diagnosis, prognosis, and treatment. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2017; 30(1-2): 118-30.
5. Verma V, Shen D, Sieving PC, et al. The role of infectious agents in the etiology of ocular adnexal neoplasia. *Surv Ophthalmol.* 2008; 53: 312-331.
6. Foster LH, Portell CA. The role of infectious agents, antibiotics, and antiviral therapy in the treatment of extranodal marginal zone lymphoma and other low-grade lymphomas. *Curr Treat Options Oncol.* 2015; 16: 28.

7. Sjö NC, Foegh P, Juhl BR, et al. Role of Helicobacter pylori in conjunctival mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Ophthalmology*. 2007; 114: 182-186.
8. Annibali O, Sabatino F, Mantelli F, Olimpieri OM, Bonini S, Avvisati G. Review article: Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT)-type lymphoma of ocular adnexa. Biology and treatment. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2016; 100: 37-45.
9. Nanji AA, Mercado C, Galor A, Dubovy S, Karp CL. Updates in ocular Surface tumor diagnostics. *Int Ophthalmol Clin*. 2017; 57(3): 47-62.
10. Seker M, Ozdemir B, Bilici A, Ustaalioglu BB, Sonmez B, Yilmaz BE, et al. Bilateral conjunctival MALT lymphoma mimicking chronic conjunctivitis. *Onkologie*. 2010; 33: 317-20.
11. Shields CL, Alset AE, Boal NS, Casey MG, Knapp AN, Sugarman JA, et al. Conjunctival tumors in 5002 cases. Comparative analysis of benign versus malignant counterparts. The 2016 James D. Allen Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2017; 173: 106-33.
12. Stefanovic A, Lossos IS. Extranodal marginal zone lymphoma of the ocular adnexa. *Blood*. 2009; 114(3): 501-10.
13. Meunier J, Lumbroso-Le Rouic L, Dendale R, Vincent-Salomon A, Asselain B, Arnaud P, et al. Conjunctival low-grade non-Hodgkin's lymphoma: a large single-center study of initial characteristics, natural history and prognostic factors. *Leuk Lymphoma*. 2006; 47(7): 1295-305.
14. Shields CL, Shields JA, Carvalho C, et al. Conjunctival lymphoid tumors: clinical analysis of 117 cases and relationship to systemic lymphoma. *Ophthalmology*. 2001; 108: 979-984.
15. Tanenbaum RE, Galor A, Dubovy SR, Karp CL. Classification, diagnosis, and management of conjunctival lymphoma. *Eye Vis (Lond)* 2019; 6: 22.
16. Lee GI, Oh D, Kim WS, Kim SJ, Ko YH, Woo KI, et al. Low-dose radiation therapy for primary conjunctival marginal zone B-cell lymphoma. *Cancer Res Treat*. 2018; 50(2): 575-81.
17. Sullivan TJ, Grimes D, Bunce I. Monoclonal antibody treatment of orbital lymphoma. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2004; 20(2): 103-6.
18. Sullivan TJ, Grimes D, Bunce I. Monoclonal antibody treatment of orbital lymphoma. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2004; 20(2): 103-6.
19. Yahalom J, Illidge T, Specht L, Hoppe RT, Li YX, Tsang R, et al. Modern radiation therapy for extranodal lymphomas: field and dose guidelines from the international lymphoma radiation oncology group. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2015; 92(1): 11-31.
20. Matsuo T, Yoshino T. Long-term follow-up results of observation or radiation for conjunctival malignant lymphoma. *Ophthalmology*. 2004; 111(6): 1233-7.
21. Nanji AA, Mercado C, Galor A, Dubovy S, Karp CL. Updates in ocular Surface tumor diagnostics. *Int Ophthalmol Clin*. 2017; 57(3): 47-62.

# Macroaneurismas arteriales retinianos: diferentes presentaciones, diferentes enfoques terapéuticos

## *Retinal arterial macroaneurysms: different presentations, different therapeutic approaches*

DÍAZ DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>, TAPIA QUIJADA H<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>,  
GÓMEZ PERERA S<sup>1</sup>, FALCÓN ROCA R<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir las diferentes presentaciones clínicas y el manejo terapéutico de una serie de casos de pacientes con macroaneurismas arteriales retinianos (MAR).

**Método:** Estudio descriptivo retrospectivo de 6 pacientes diagnosticados de MAR. Los MAR fueron clasificados como hemorrágicos o exudativos. Se detallaron las características demográficas y comorbilidades de los pacientes y la evolución clínica mediante la valoración de la máxima agudeza visual corregida (MAVC), la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía (AGF). Las diferentes opciones de tratamiento fueron registradas.

**Resultado:** Se incluyeron 6 pacientes afectados de MAR: 2 exudativos, 3 hemorrágicos y 1 con un componente mixto. Las presentaciones clínicas más habituales fueron disminución progresiva de la visión y miodesopsias. 4 pacientes recibieron tratamiento anti factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) realizándose posteriormente terapia selectiva con láser en 1 paciente. 1 paciente no recibió tratamiento por presentar ingreso intercurrente que contraindicaba la intervención. En todos los casos hubo una buena respuesta con remisión del edema macular y en la mayoría con cierre del MAR.

**Conclusión:** Clásicamente la terapia con láser Argón ha sido el tratamiento de elección para el MAR. Actualmente con la aparición de los anti-VEGF se está estudiando la posibilidad de tratar esta malformación vascular eludiendo la agresión retiniana que supone la «fototrombosis». Sin embargo, aún son pocos los estudios que han demostrado de una forma estadísticamente significativa la superioridad de los anti-VEGF frente al láser.

**Palabras clave:** macroaneurisma, anti-VEGF, láser.

### ABSTRACT

**Purpose:** To describe the different clinical presentations and therapeutic management of a case series of patients affected by retinal arterial macroaneurysms (RAM).

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

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

Correspondencia:

María Díaz de Aguilar Osona

Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología

Ofra s/n, 38320, Tenerife. España

m.aguilarosona@gmail.com

**Method:** Retrospective descriptive study of 6 patients diagnosed with RAM. RAM cases were classified as hemorrhagic or exudative. Demographic characteristics, comorbidities and clinical evolution were evaluated through best corrected visual acuity (BCVA), optical coherence tomography (OCT) and angiography (AGF). Different treatment options were recorded.

**Results:** 6 patients affected by RAM were included: 2 exudative, 3 hemorrhagic and 1 with mixed features. The most common clinical presentations were decreased progressive visual acuity and floaters. 4 patients received anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF), 1 of which required subsequent selective laser therapy. 1 patient did not receive treatment due to intercurrent hospitalization which contraindicated the intervention. In all cases, there was a good response with resolution of the macular edema and with RAM closure in most of the cases.

**Conclusion:** Traditionally, Argon laser treatment has been the procedure of choice for RAM. Nowadays, with the anti-VEGF onset, the possibility of treating this vascular malformation by avoiding the retinal aggression caused by photothrombosis is under consideration. Nevertheless, there are still few studies that have demonstrated anti-VEGF to be superior to laser in a statistically significant manner.

**Key words:** Macroaneurysms, anti-VEGF, laser.

## INTRODUCCIÓN

Los macroaneurismas arteriales retinianos (MAR) son dilataciones aneurismáticas de una arteriola, normalmente dentro de los 3 primeros órdenes del sistema arterial retiniano. Los MAR son infrecuentes (aproximadamente 1 de 4500 personas) (1) y tienen predilección por pacientes de edad avanzada, hipertensos y de sexo femenino. Por lo general ocurren en las ramas temporales, habitualmente en los puntos de bifurcación o cruces arterio-venosos. Su presentación suele ser insidiosa pero ocasionalmente se manifiestan con pérdida de visión aguda y severa. Lavin y colaboradores clasificaron los MAR como quiescentes, hemorrágicos y exudativos (2).

El diagnóstico de los MAR está basado en el examen clínico y las diferentes modalidades de imagen como la angiografía con fluoresceína (AGF) y la tomografía de coherencia óptica (OCT). No obstante, no existen guías aprobadas para su tratamiento (3,4). Tradicionalmente se ha recomendado realizar láser focal si la lesión está alejada de la fovea. Recientemente, el uso de inyecciones anti factor de crecimiento del endotelio vascular (anti-VEGF) ha sido propuesto como una alternativa efectiva para los MAR complicados con afectación macular, mejorando rápidamente la máxima agudeza visual corregida (MAVC) y el grosor central retiniano (GCR) (4-6).

El objetivo de este estudio retrospectivo es definir las diferentes características clínicas y la evolución de una serie de pacientes

afectos de MAR en los que se aplicaron distintas opciones terapéuticas en función de su presentación inicial.

## MATERIAL Y MÉTODO

El estudio incluyó una serie de casos de 6 pacientes afectos de MAR recopilados de manera retrospectiva en el Hospital Universitario de Canarias (Tenerife). El diagnóstico fue realizado a través de la exploración fundoscópica del fondo de ojo, la OCT Spectralis (Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) y la AGF. Se registró información sobre las características epidemiológicas, las comorbilidades y los antecedentes oftalmológicos. En todos los pacientes se realizó una exploración oftalmológica completa incluyendo refracción y MAVC, oftalmoscopia indirecta, biomicroscopia y OCT. Se registró la localización del macroaneurisma, el tipo de lesión (hemorrágica o exudativa), la presentación clínica inicial y la evolución tras las diferentes modalidades de tratamiento con anti-VEGF, láser o cirugía (tablas 1 y 2).

## RESULTADO

De los 6 pacientes del estudio, 4 eran mujeres y 2 hombres con una edad media de 78 años. Todos los pacientes eran hipertensos, 3 asociaban diabetes y 1 de ellos presentaba insuficiencia renal crónica y cardiopatía

**TABLA 1: Características epidemiológicas y antecedentes**

Casos	Edad	Sexo	HTA	Otros FRCV	Antecedentes oftalmológicos
1	84	Mujer	SÍ	DM, DLP	Pseudofaquia
2	79	Mujer	SÍ	-	Catarata
3	89	Mujer	SÍ	NO	Pseudofaquia
4	67	Hombre	SÍ	DM	Catarata
5	78	Mujer	SÍ	DM, DLP	Catarata
6	75	Hombre	SÍ	IRC, DLP, CI	Pseudofaquia

HTA (Hipertensión arterial), FRCV (factores de riesgo cardio-vascular), DM (Diabetes Mellitus), DLP (dislipidemia), IRC (insuficiencia renal crónica), CI (cardiopatía isquémica).

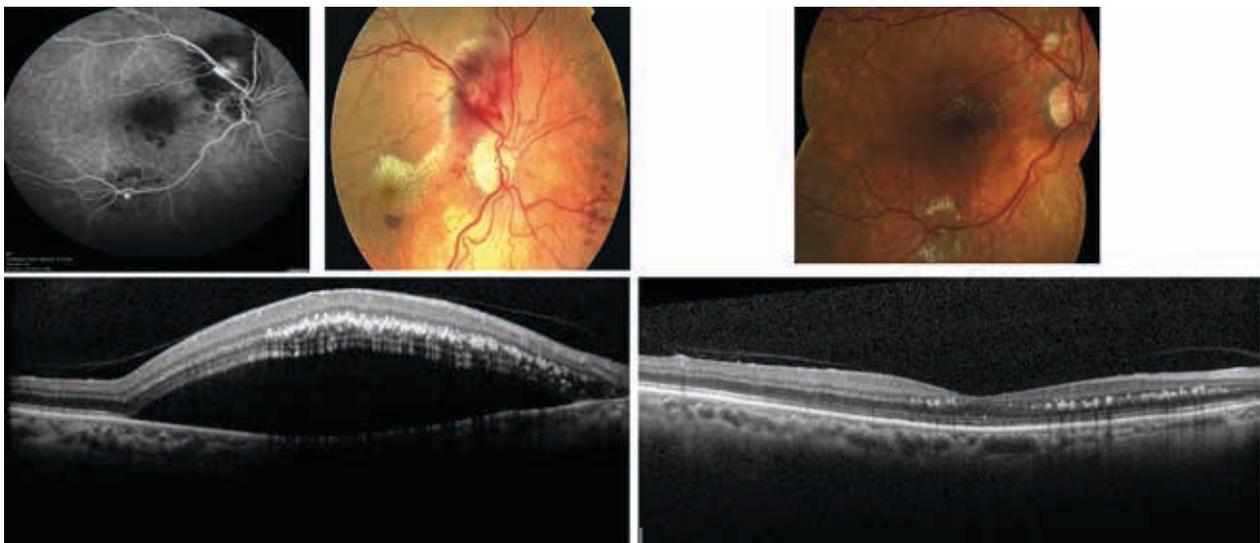
**Tabla 2: Presentación clínica y tratamiento**

Casos	AV	Arcada	Forma Clínica	OCT	Tratamiento
1	MM	2 (TS>TI)	Exudativo	EM + DNS	Rbz (x4)
2	0,2	TI	Mixto	EM + Hemovítreo	Rbz (x4)
3	0,3	TI	Exudativo	EM + DNS	Rbz (x1)
4	cd a 2m	TI	Hemorrágico	Hemorragia subretiniana	Rbz (x3) + láser
5	cd a 1m	TS	Hemorrágico	Hemorragia subhialoidea	Cirugía combinada (VPP + facoemulsificación)
6	cd a 1/2m	TI	Hemorrágico	Hemorragia subhialoidea y subretiniana	Ninguno

AV (agudeza visual), OCT (tomografía de coherencia óptica), MM (movimiento de manos), cd (cuenta dedos), TS (temporal superior), TI (temporal inferior), EM (edema macular), DNS (desprendimiento neurosensorial), Rbz (Ranibizumab), VPP (vitrectomía vía pars plana).

isquémica. La mitad de los pacientes habían sido intervenidos de cataratas. Todos los macroaneurismas se produjeron en arcada temporal, 4 de ellos en arcada temporal inferior. Respecto al tratamiento, 4 pacientes recibieron inyecciones con ranibizumab (Lucentis 0,5 mg/0,05 ml; Novartis, Basel, Switzerland). El primer paciente presentaba

2 macroaneurismas exudativos con desprendimiento neurosensorial (DNS) macular y MAVC de movimiento de manos, tras 4 inyecciones de ranibizumab se consiguió una MAVC de 0,5 medida en escala decimal con desaparición del DNS (fig. 1). El segundo paciente presentaba un macroaneurisma con componente mixto exudativo y hemorrágico



*Fig. 1: Caso 1. Óbserve en las imágenes de la izquierda dos macroaneurismas visualizados mediante AFG e imagen fundoscópica (superior) produciendo desprendimiento neurosensorial objetivado en la OCT (inferior). Las imágenes de la derecha muestran el resultado tras tratamiento con 4 inyecciones de ranibizumab.*

y una MAVC de 0,2 consiguiendo resolución del edema, reabsorción de la hemorragia y MAVC de 0,4 tras 4 inyecciones de ranibizumab (fig. 2). El tercer paciente presentaba un macroaneurisma exudativo con DNS macular y MAVC de 0,5, tras 1 dosis de ranibizumab se observó remisión del desprendimiento y cierre del MAR alcanzando una MAVC de 0,8 (fig. 3). El cuarto paciente debutó con una hemorragia subretiniana y MAVC de movimiento de manos, tras 3 inyecciones de ranibizumab y posteriormente láser Argón se alcanzó una MAVC de 0,4 con resolución de la hemorragia (fig. 4). El quinto paciente de la serie fue sometido a cirugía combinada de facoemulsificación y vitrectomía vía pars plana por debutar con una hemorragia subhialoidea con afectación foveal y MAVC de cuen-

ta dedos. Tras el procedimiento, se produjo resolución de la hemorragia con MAVC de 0,5 (fig. 5). El último paciente de la serie se presentó con hemorragia subhialoidea y subretiniana con MAVC de cuenta dedos. No se pudo realizar inyección de anti-VEGF por evento cardiovascular reciente ni tampoco cirugía por enfermedad sistémica intercurrente por lo que se mantuvo actitud expectante produciéndose resolución espontánea de la hemorragia con MAVC de 0,2 pero con adelgazamiento temporal a fovea (fig. 6).

## DISCUSIÓN

Los MAR se asocian a hipertensión y cambios vasculares arterioescleróticos relaciona-

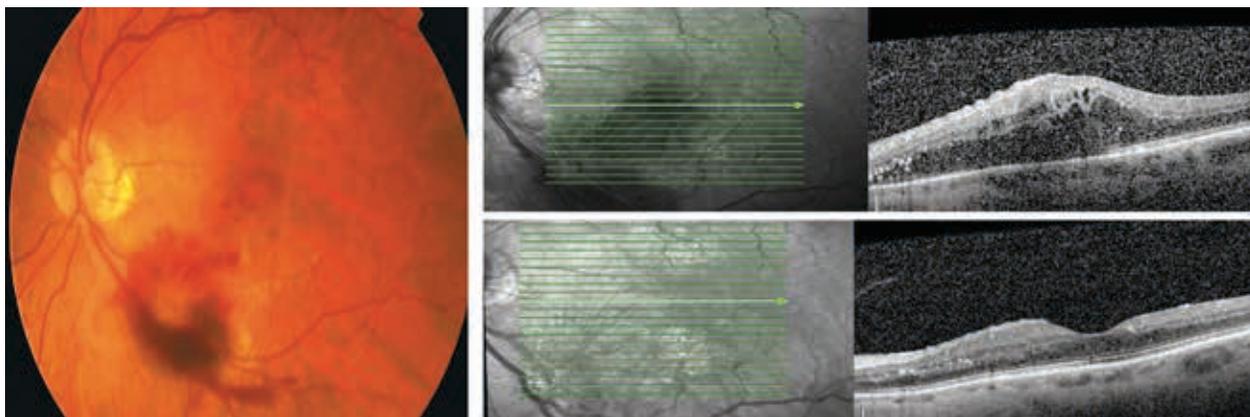


Fig. 2: Caso 2. Paciente con macroaneurisma en arcada temporal inferior con componente mixto produciendo hemovítreo leve (imagen izquierda) y edema macular (imagen superior derecha). La imagen inferior derecha muestra la resolución del edema tras 4 inyecciones de ranibizumab.

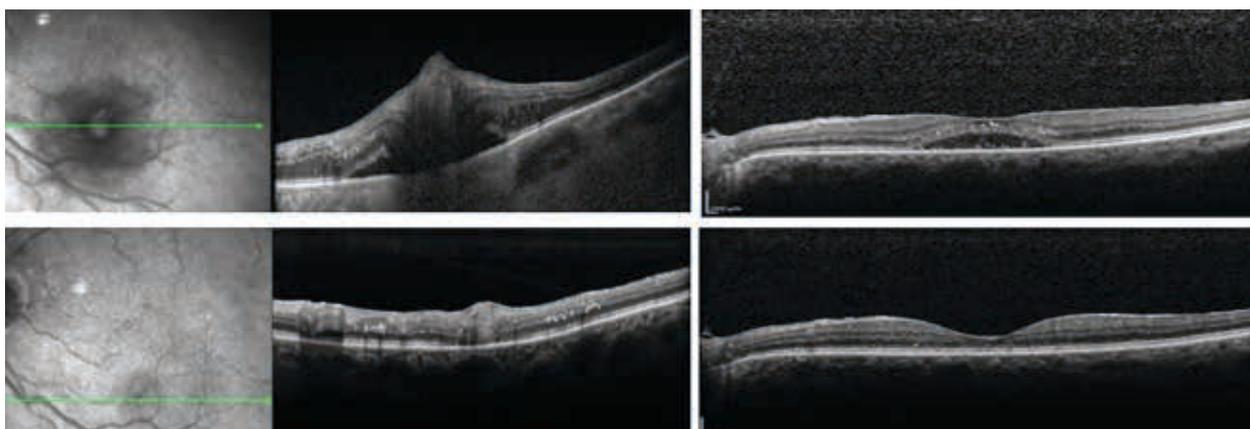


Fig. 3: Caso 3. Se observa en las imágenes superiores la presentación inicial del macroaneurisma en un corte tomográfico a través de la lesión (izquierda) y la presencia de desprendimiento neurosensorial macular (derecha). Las imágenes inferiores muestran el aspecto tras una inyección de ranibizumab con cierre de la lesión (izquierda) y resolución del desprendimiento (derecha).

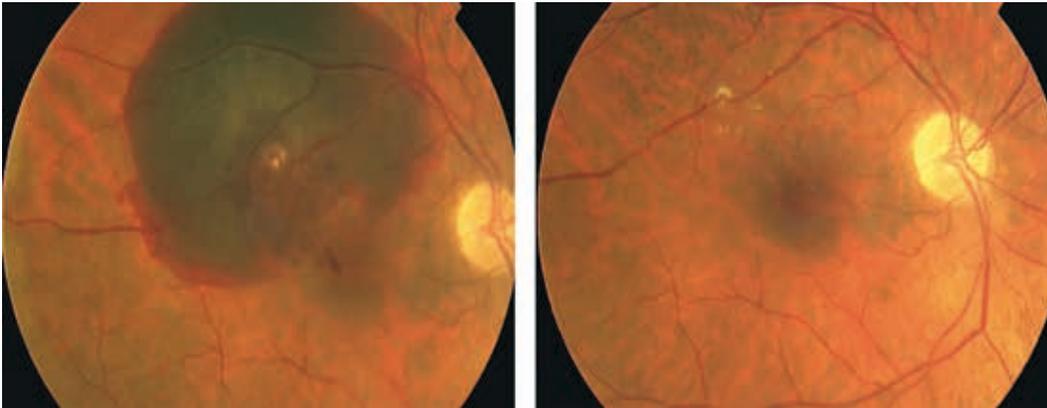


Fig. 4: Caso 4. Paciente con hemorragia subretiniana que se resuelve tras 3 inyecciones de ranibizumab y tratamiento láser.

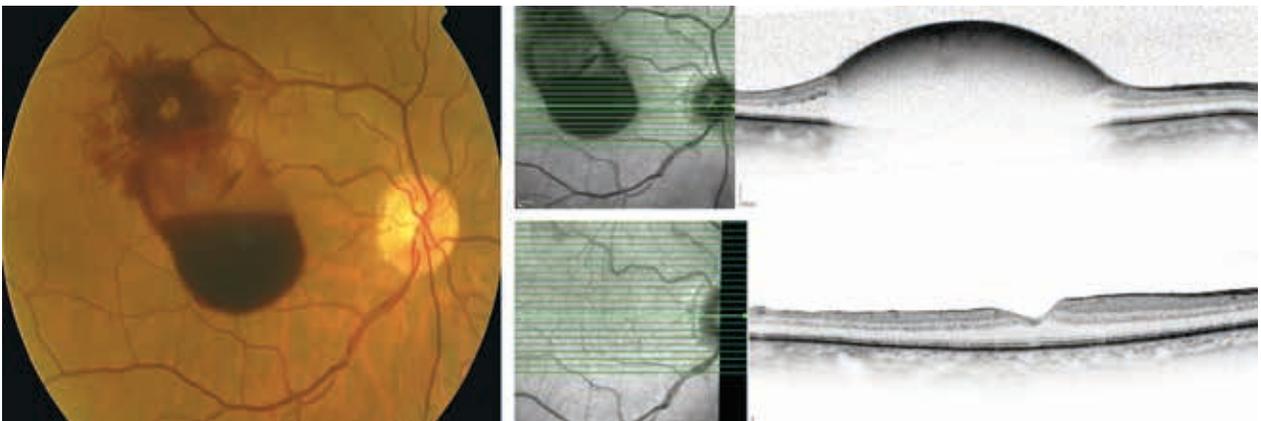


Fig. 5: Caso 5. Paciente con hemorragia subhialoidea con afectación foveal (imagen izquierda y superior derecha). Resultado tras intervención quirúrgica mediante vitrectomía pars plana y facoemulsificación (imagen inferior derecha).

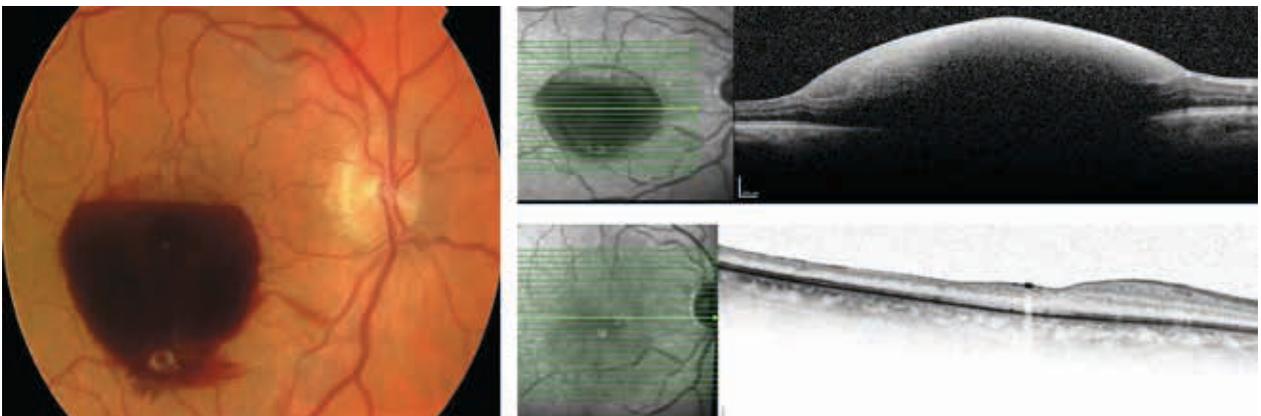


Fig. 6: Caso 6. Paciente con hemorragia subhialoidea y subretiniana (imagen izquierda y superior derecha) con resolución espontánea produciéndose atrofia parafoveal (imagen inferior derecha).

dos con la edad. Series de casos publicadas previamente han señalado que los MAR son más comunes en mujeres de edad avanzada y en pacientes con arterioesclerosis o con hipertensión arterial mal controlada (7). Nuestra serie mostró resultados similares, siendo la

mayoría de las pacientes mujeres con una edad media de 78 años e historia de hipertensión arterial en todos los casos. Por ello, en todos los pacientes con MAR es importante el despistaje sistemático de hipertensión y otras patologías asociadas con cambios arterioescleróticos.

Aunque la resolución espontánea de los MAR es algo común (8), la persistencia de exudados o hemorragias puede conducir a deterioro de los fotorreceptores con pérdida permanente de la visión central. Los síntomas visuales pueden ser causados por edema y hemorragias retinianas a distinto nivel. La MAVC final depende de forma importante de la localización de la hemorragia. Debido a que la sangre localizada a nivel subretiniano puede ser tóxica, este tipo de hemorragia es la más perjudicial especialmente en el área macular siendo de gran importancia el diagnóstico precoz y correcto en estos casos (9). Los pacientes con hemorragia vítrea o hemorragia premacular tienen mejor pronóstico visual que aquellos con edema macular, hemorragia intraretiniana o hemorragia submacular (10).

No hay una guía estandarizada para el tratamiento de los MAR sintomáticos. Las opciones terapéuticas propuestas incluyen observación, inyecciones intravítreas de anti-VEGF, fotocoagulación láser y cirugía.

El tratamiento con fotocoagulación láser para los macroaneurismas asociados a exudación puede ser realizada a través de láser directo, indirecto o subumbral.

La fotocoagulación láser directa trata de sellar el aneurisma mediante la aplicación de impactos de media-larga duración (200-500 ms) con la menor potencia necesaria para crear una pequeña quemadura (7). El láser directo puede ocasionar una debilidad añadida a las paredes aneurismáticas conduciendo potencialmente a ruptura del aneurisma, hemorragia y oclusión arterial (11,12).

El láser indirecto se realiza aplicando impactos de duración más corta (100-200 ms) alrededor de la lesión (13,14). Podría tener un efecto beneficioso en la resolución del MAR como resultado del descenso de la demanda de oxígeno del tejido retiniano circundante (7,12). Teóricamente tiene un riesgo menor de ruptura y hemorragia en comparación con el láser directo (7).

Recientemente el uso del láser subumbral se ha evaluado para el manejo de los MAR exudativos con afectación foveal. En contraposición al láser tradicional, esta modalidad no produce una cicatriz visible. Diferentes estudios han demostrado una mejoría estadísticamente significativa tanto en el grosor central medido por OCT como en la agudeza visual en pacientes tratados con láser subumbral (15,16).

Algunas series de casos y estudios han reportado resultados esperanzadores con inyecciones anti-VEGF en los últimos años (17,18-20). En lo relativo al mecanismo por el cual producen una mejoría visual y anatómica, los anti-VEGF podrían cerrar de forma activa el aumento de permeabilidad patológico de la arteria retiniana y normalizar la formación de la pared vascular mediante la inhibición local del VEGF siendo por ello de utilidad tanto en los casos hemorrágicos como en los exudativos.

De los 4 pacientes de nuestra serie tratados con ranibizumab, dos de ellos eran MAR exudativos, uno mixto y el cuarto, en el que se realizó terapia combinada con láser, hemorrágico. En los cuatro casos, se observó una mejoría anatómica y funcional significativa con resolución del desprendimiento neurosensorial, del edema macular, reabsorción de las hemorragias y mejoría de la agudeza visual de entre 2 y 5 líneas. Además, no hubo ninguna complicación asociada a la inyección, como lesión del cristalino, desprendimiento de retina o endoftalmitis y no se detectó ningún efecto sistémico adverso relacionado con el tratamiento. En el caso 5, dado que se presentó con una hemorragia subhialoidea en el área macular, se optó por realizar cirugía combinada mediante vitrectomía vía pars plana consiguiéndose resolución de la hemorragia y mejoría sustancial de la MAVC. Respecto al caso 6 de nuestra serie que debutó con hemorragia subhialoidea y subretiniana en el área macular y en el que se mantuvo actitud conservadora por imposibilidad de realizar ningún tratamiento activo, se observó una involución espontánea del MAR, tal y como han demostrado artículos previos (8), con mejoría de la agudeza visual de 2 líneas pero con atrofia residual del área parafoveal.

Nuestro estudio presenta múltiples inconvenientes al tratarse de un estudio retrospectivo sin un grupo control para diferenciar entre la historia natural de la enfermedad y el efecto terapéutico.

## CONCLUSIÓN

Clásicamente la terapia con láser argón ha sido el tratamiento de elección para el MAR. Actualmente, con la aparición de los anti-VEGF y dada su seguridad, se está estudiando la

posibilidad de tratar esta malformación vascular eludiendo el efecto local destructivo del láser especialmente en aquellos MAR próximos a la fovea. No obstante, el posible papel de modulación de los anti-VEGF es especulativo por lo que los efectos beneficiosos observados con ranibizumab en nuestro estudio y en estudios previos justifican la realización de investigaciones futuras. Aún es necesaria la aparición de estudios prospectivos randomizados para identificar de forma precisa las dosis necesarias y los efectos de los anti-VEGF como tratamiento de los MAR sintomáticos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Xu L et al. Br J Ophthalmol. Frequency of retinal macroaneurysms in adult Chinese: the Beijing Eye Study. 2007; 91(6): 840-841.
- Lavin MJ, Marsh RJ, Peart S, et al. Retinal arterial macroaneurysms: a retrospective study of 40 patients. Br J Ophthalmol 1987; 71: 817-25.
- Tsujikawa A, Sakamoto A, Ota M, et al. Retinal structural changes associated with retinal arterial macroaneurysm examined with optical coherence tomography. Retina (Philadelphia, PA) 2009; 29: 782-92.
- Pichi F, Morara M, Torrazza C, et al. Intravitreal bevacizumab for macular complications from retinal arterial macroaneurysms. Am J Ophthalmol 2013; 155: 287-94.e281.
- Lee EK, Woo SJ, Ahn J, et al. Morphologic characteristics of retinal arterial macroaneurysm and its regression pattern on spectral-domain optical coherence tomography. Retina (Philadelphia, PA) 2011; 31: 2095-101.
- Leung EH, Reddy AK, Vedula AS, et al. Serial bevacizumab injections and laser photocoagulation for macular edema associated with a retinal artery macroaneurysm. Clin Ophthalmol 2015; 9: 601-9.
- Rabb MF, Gagliano DA, Teske MP. Retinal arterial macroaneurysms. Surv Ophthalmol 1988; 33: 73-96.
- Panton RW, Goldberg MF, Farber MD. Retinal arterial macroaneurysms: risk factors and natural history. Br J Ophthalmol 1990; 74: 595-600.
- Townsend-Pico WA, Meyers SM, Lewis H. Indocyanine green angiography in the diagnosis of retinal arterial macroaneurysms associated with submacular and preretinal hemorrhages: a case series. Am J Ophthalmol 2000; 129: 33-37.
- Tonotsuka T, Imai M, Saito K. Visual prognosis for symptomatic retinal arterial macroaneurysm. Jpn J Ophthalmol 2003; 47: 498-502.
- Brown DM, Sobol WM, Folk JC, Weingeist TA. Retinal arteriolar macroaneurysms: long-term visual outcome. Br J Ophthalmol. 1994; 78: 534-8.
- Robertson DM. Therapy for retinal arterial macroaneurysms still an open question after 30 years; review provides perspective on diagnosis, management, use of photocoagulation. (treatment options). In: Ophthalmology times; 2003. p. 22.
- Hudomel J, Imre G. Photocoagulation treatment of solitary aneurysm near the macula lutea. Report of a case. Acta Ophthalmol. 1973; 51: 633-8.
- Francois J. Acquired macroaneurysms of the retinal arteries. Int Ophthalmol. 1979; 1: 153-61.
- Parodi MB, Iacono P, Ravalico G, Bandello F. Subthreshold laser treatment for retinal arterial macroaneurysm. Br J Ophthalmol. 2011; 95: 534-8.
- Battaglia Parodi M, Iacono P, Piero L, Papayanis A, Kontadakis S, Bandello FM. Subthreshold laser treatment versus threshold laser treatment for symptomatic retinal arterial macroaneurysm. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53: 1783-6.
- Cho HJ, Rhee TK, Kim HS, Han JI, Lee DW, Cho SW, Kim JW. Intravitreal bevacizumab for symptomatic retinal arterial macroaneurysm. Am J Ophthalmol 2013; 155: 898-904.
- Javey G, Moshfeghi AN, Moshfeghi AA. Management of ruptured retinal arterial macroaneurysm with intravitreal bevacizumab. Ophthalm Surg Lasers Imag 2010; 41: 1-5.
- Golan S, Goldenberg D, Goldstein M. Long-term follow-up of intravitreal bevacizumab in retinal arterial macroaneurysm: a case report. Case Rep Ophthalmol 2011; 2: 387-91.
- Tsakpinis D, Nasr MB, Tranos P, et al. The use of bevacizumab in a multilevel retinal hemorrhage secondary to retinal macroaneurysm: a 39-month follow-up case report. Clin Ophthalmol 2011; 5: 1475-7.

# Tratamiento complementario con Glicerol en la prevención del haze corneal

## *Glycerol as a complementary treatment for the prevention of corneal haze post PRK surgery*

GARDUÑO VIEYRA L<sup>1</sup>, RIVERA ABRIL LA<sup>1</sup>, ZAMORA Y CORNEJO LM<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ RAMÍREZ FJ<sup>1</sup>, ZAVALA MARTÍNEZ MT<sup>2</sup>, FLORES ESCOBAR B<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir el uso del Glicerol para inhibir la actividad fibroblástica en la cicatrización corneal post PRK.

**Material y Métodos:** Serie de casos retrospectiva, observacional y descriptiva. Se incluyeron 53 ojos con ametropías sometidos a PRK, se aplicó mitomicina al 0,02%, lente de contacto, tobramicina/dexametazona y hyaluronato de sodio por 10 días. Al retiro del lente de contacto fueron tratados con glicerol 0,9% y hyaluronidato de sodio tres veces al día durante dos meses.

**Resultados:** Con capacidad visual preoperatoria 1,57 logMAR (DE 0,5), postoperatoria 0.1 logMAR (DE 0,12) ( $p = ,000$ ). Paquimetría preoperatoria 567,36 (DE 45,04), postoperatoria de 468,94 micras (DE 45,26), ( $p = ,000$ ). Se presentaron 5 casos de haze al mes de postoperatorio, no se presentó ningún caso de haze a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento.

**Conclusiones:** Este trabajo sugiere el uso del glicerol como tratamiento complementario para evitar el haze; basado en su osmolaridad, capacidad higroscópica siendo un estabilizador de las proteínas y de los factores de crecimiento presentes en la lesión del estroma corneal.

**Palabras clave:** Glicerol. Higroscópico. Haze. Queratocitos. Fibroblastos. Pluripotenciales.

### SUMMARY

**Objective:** To describe the use of glycerol for the inhibition of the fibroblastic activity in corneal healing after PRK.

**Material and Methods:** Retrospective, observational and descriptive case series including 53 eyes with ametropias under PRK, with application of mitomycin 0,02%, contact lens, tobramycin / dexamethasone, and sodium hyaluronate for seven days. Upon removal of the contact lens, they were treated with glycerol 0,9% and sodium hyaluronate three times a day for two months.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Oftalmología Garduño, Clínica Oftalmológica. Av. León 428. Planta baja. Colonia Jardines del Moral. CP 37170 León, Guanajuato, Mexico.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Clínica David, Unidad Oftalmológica. Blvd. García de León 598, Colonia Nueva Chapultepec, CP 58280, Morelia, Michoacán, Mexico.

Correspondencia:

Bruno Flores Escobar

Blvd. Mariano Escobedo Esq. Blvd. De las exposiciones, Fracc. Lomas del Valle, Cto. Lomas del valle #132, CP 37408, León, Guanajuato, México.

brnfm9@gmail.com

**Results:** With preoperative visual acuity of 1,57 logMAR (SD 0,5), postoperative of 0,1 logMAR (SD 0,12) ( $p = 0,000$ ). Pre-operative pachymetry of 567,36 (SD 45,04), postoperative of 468,94 microns (SD 45,26), ( $p = 0,000$ ). There were 5 cases of haze at postoperative month 1 and no cases of haze were presented at 3, 6 and 12 months of follow-up.

**Conclusions:** This work suggests the use of glycerol as complementary treatment for haze prevention; based on its osmolarity, hygroscopic capacity being a stabilizer of the proteins and the growth factors present in the corneal stromal lesion.

**Key words:** Glycerol, hygroscopic., haze, keratocytes, fibroblasts, pluripotential.

## INTRODUCCIÓN

La queratectomía fotorefractiva (PRK) es una de las técnicas más comunes para corregir defectos refractivos. En este procedimiento se retira el epitelio, en este caso se usó de preferencia alcohol al 20% a un máximo de 35 segundos, seguida de la ablación en la parte más anterior de la córnea con excimer Laser (1).

En algunos casos en el postoperatorio podemos encontrar una cicatriz fibrótica hiper celular estromal adyacente a la superficie del epitelio (Haze) que se observa como un área grisácea de tejido subepitelial.

En el PRK a mayor consumo de tejido con mayor frecuencia encontramos un mayor patrón de haze subepitelial centrocorneal (2-7).

Por tanto el tratamiento en el postoperatorio de estos pacientes va encaminado principalmente a prevenir la ocurrencia del haze corneal. Muchos han sido los tratamientos propuestos y se ha llegado a consensos y protocolos en el tema. En este estudio se describe el uso del Glicerol como tratamiento complementario para prevenir el haze corneal. Así podemos someter al paciente a un tratamiento refractivo quirúrgico seguro para la mejoría de su agudeza visual (AV), sin proponerles implantes intraoculares y evitar el riesgo que esto conlleva.

## OBJETIVO

Describir el uso del Glicerol como tratamiento complementario en el postoperatorio de pacientes operados de PRK.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo de serie de caso, en pa-

cientes operados de PRK, durante el periodo comprendido de enero 2016 a marzo 2018 en el servicio de córnea de la Clínica de Oftalmología Garduño, en Irapuato-León, México. La dirección de la clínica permitió el acceso a los datos contenidos en las historias clínicas de los pacientes estudiados.

La muestra quedó conformada por 28 pacientes para 53 ojos operados. Los pacientes incluidos en esta serie no eran portadores de lentes de contacto y no habían sido sometidos a un tratamiento refractivo anterior.

Fueron revisadas las historias clínicas de los pacientes y se estudió la agudeza visual, refracción y paquimetría antes y después de la cirugía. También se identificó la presencia o no de haze corneal hasta el año de la cirugía.

El procedimiento quirúrgico realizado consistió en: instalación de anestesia tópica en córnea (gotas de tetracaína al 0,1%) 3 minutos antes de la cirugía, aplicación de alcohol etílico al 20% por 20 segundos dentro de un anillo de Thornton de 9,00 mm para remover el epitelio corneal con esponjas de merocel secando la córnea, ablación del tejido con láser de barrido Nydek EC5000 (Japón, Nidek Inc. 47651 Westinghouse Drive, Fremont, CA 94539) y aplicación de mitomicina al 0,02% por 15 segundos, lavando con solución salina balanceada por 5 segundos y cubriendo con una lente de contacto terapéutica.

El tratamiento inicial consistió en colirio mixto (tobramicina 3 mg/dexametazona 1 mg/ml) tres veces al día por 10 días, Ketorolaco de sodio (5,0 mg/ml) tres veces al día por 4 días, Loteprednol (0,2 mg) 1 gota dos veces al día e hyaluronato de sodio 4,0 mg/ml cada 2 horas por 10 días.

Se compararon los valores de agudeza visual y paquimetría pre y postcirugía mediante prueba estadística de T para muestras pareadas.

**Tabla I: Resumen de los valores refractivos preoperatorios de los pacientes operados**

	N (ojos)	Mínimo (Dp)	Máximo (Dp)	Media	DE
Esfera	53	-8,00	-2,00	-5,95	1,50
Cilindro	45	-6,00	-0,50	-2,46	1,55

**Tabla II: Resumen de los valores paquimétricos de los pacientes operados**

	Mínimo (µm)	Máximo (µm)	Media	DE
Preop.	494	706	567,36	45,04
Postop.	388	578	468,94	45,26

A los 10 días se removió la lente de contacto terapéutica, se continuó con Loteprednol (0,2 mg) 1 gota dos veces al día y se comenzó el uso de glicerol con hyaluronidato de sodio (Zolag: glicerina 0,9%/hyaluronidato de sodio 0,4%, Lab. Grin A Lupin Group Company; Rodríguez Saro #630 col del Valle. Mex. DF) tres veces al día durante dos meses.

## RESULTADOS

Se incluyeron 53 ojos de pacientes operados. Los valores refractivos promedio fueron de -5,95 esférico y -2,46 cilindro, llegando a incluir valores extremos de -8,00 esférico y -6,00 cilindro (tabla I).

La paquimetría preoperatoria promedio fue de 567,36 micras y la postoperatoria de 468,94 micras. (Prueba T para muestras pareadas,  $p = 0,000$ ) (tabla II).

La AV preoperatoria fue de 1,57 logMAR (DE 0,5), mientras que la postoperatoria fue de 0,1 logMAR (DE 0,12) (Prueba T para muestras pareadas,  $p = 0,000$ ).

Se presentaron 5 casos de haze grado leve, al mes de postoperatorio, No se presentó ningún caso de haze a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento.

## DISCUSIÓN

Desde 1957, Maurice sugirió la teoría del enrejado para explicar la transparencia de la córnea y demostró que las fibras de colágeno están dispuestas a manera de enrejado, dejando entre sí espacios interfibrilares menores que el de la longitud de onda de la luz.

Esto es válido en el mantenimiento de la disposición equidistante de las diferentes laminillas del estroma (1,8).

La córnea humana es la que menos líquido embebe, pero absorbe un equivalente a 2,5 veces su propio peso; la córnea totalmente embebida tiene una consistencia similar al cuerpo vítreo y deja de ser transparente, la hinchazón es consecuencia de la fuerte imbibición de agua que se distribuye, por toda la superficie del estroma en dirección perpendicular a su superficie (1,8).

La queratectomía fotorefractiva (PRK) es una de las técnicas más comunes para corregir defectos refractivos. El Haze (opacidad, nébula, neblina) es una complicación de la cirugía Fotorefractiva (PRK), originada por cicatrización reticulada superficial del estroma inmediatamente subyacente al epitelio que cubre la zona de ablación; la opacidad reticulada es parte normal del proceso biológico reparativo corneal y como aspectos anatomopatológicos más destacados hay ausencia de la membrana de Bowman, depósito de colágeno tipo 3, ausencia de queratán sulfato en la matriz extracelular; desorden en la distribución espacial de las fibras de colágeno, grandes cantidades de fibronectina, laminina, aumento de tamaño y número de queratocitos en área de tratamiento.

El haze corneal suele alcanzar su máximo al tercer mes del postoperatorio con tendencia a disminuir gradualmente durante año y medio post cirugía. Se han reportado alteraciones de reepitelización por microscopía electrónica de transmisión y tinción de TUNEL por cambios ultra estructurales de las membranas basal y de Bowman, modificaciones en proliferación celular y adherencia de lacapa basal de epitelio (2,3).

En la PRK se observa hipertrofia focal de células basales con hiperplasia epitelial y siempre en la zona tratada con excimer y con alguna cicatriz estromal gruesa; hay cambios de elongación e hipertrofia de células de la capa basal del epitelio, o hiperplasia del epitelio sobre la superficie corneal, esto se ha registrado por mediciones del grosor con microscopio confocal. A mayor consumo de tejido con mayor frecuencia encontramos un mayor patrón de haze subepitelial centrocórnico (2-7).

Por microscopía confocal y evaluaciones histopatológicas en el postoperatorio inmedia-

to y hasta 6 meses después, se ha demostrado daño epitelial y estromal inmediatamente seguido de apoptosis de queratocitos alrededor de la lesión, y hay posteriormente infiltración transitoria de células inflamatorias agudas y crónicas; proliferación y migración de células epiteliales y queratocitos sobrevivientes, reformación de complejos de unión, diferenciación de fibroblastos a miofibroblastos para síntesis, limpieza y contracción de la herida causando así el haze (3,6,7,9).

Los queratocitos derivan su desarrollo de la cresta neural de las células de donde migran para instalarse en el mesénquima; el queratocito una vez colocado en el estroma comienza a sintetizar moléculas de colágeno de diferentes tipos (I,V,VI) y sulfato de queratano. Éstos se encuentran en la córnea en estado de reposo.

Según un estudio, la densidad media del queratocito en el estroma humano es aproximadamente de 20.500 células por milímetro cúbico, o 9.600 en una columna de un milímetro cuadrado en la sección. La densidad más alta se encuentra en el 10% superior del estroma y va decreciendo en número con la edad en un 0,45% al año (2-4).

La expansión del estroma corneal por grupos de mucopolisacáridos, puede ser compensada o neutralizada por iones de carga opuesta, éstos crearán un efecto osmótico que provocará la absorción de agua que por consecuencia retraerá al estroma corneal. También en caso de cargas negativas los mucopolisacáridos serían los causantes de fuerza de repulsión, entre las diferentes moléculas que tienden a separar unas de otras, provocando la absorción de líquido (8).

Esta absorción de líquido favorecerá el aumento en la síntesis de fibras en la matriz extracelular por acción de los fibroblastos, que son células residentes del tejido conectivo siendo estas precursoras de los queratocitos; células mesenquimales pluripotenciales que pueden transformarse en fibroblastos.

Después de una lesión corneal, algunos de los queratocitos presentan apoptosis, motivado por las moléculas de señalización secretadas por las capas superiores, tales como la interleucina 1 alfa (IL1 alfa) y Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa). Otros queratocitos vecinos activos proliferan y comienzan a sintetizar metaloproteinasas de la matriz que causan remodelación tisular. Estas

células activadas se señalan como actividad queratocítica o fibroblastos, o se dice que asume un fenotipo de reparación.

En las lesiones más pesadas o en etapas avanzadas, el proceso de curación se transforma. El aumento y número de queratocitos o miofibroblastos secretan activamente la Matriz Extracelular (ECM); esta transformación se cree que puede ser causada por Factor de Crecimiento transformador beta (TGF-beta). Tan pronto la membrana basal del epitelio corneal se restaura, TGF-beta disminuye drásticamente la afluencia en el estroma y los fibroblastos desaparecen, después de que los queratocitos restantes activados continúan durante algún tiempo remodelando la EMC, secretando IL1-alfa con el fin de mantener su fenotipo de reparación (5).

El glicerol ha sido utilizado durante muchos años por los bioquímicos para estabilizar la actividad de las enzimas y la estructura de las proteínas (10).

La estabilidad de las proteínas en solución acuosa, se potencia en forma rutinaria mediante codisolventes como el glicerol. El glicerol inhibe la agregación de las proteínas (ácidos mucopolisacáridos) durante el replegamiento de muchas de ellas (11). Así limitando su función. Siendo el glicerol una de las sustancias que mejor tolera la córnea hasta para su preservación (12,13).

Los queratocitos inhiben su conversión a fibroblastos por la acción del glicerol o glicerina 1, debido a su composición molecular constituida por C<sub>3</sub>H<sub>8</sub>O<sub>3</sub> (del griego Glicos = dulce) también conocido como propantriol es uno de los principales productos de la degradación digestiva de los lípidos.

En el presente artículo se reportan las características de los pacientes operados con técnica de PRK y su incidencia de nubosidad o haze, así como el manejo postoperatorio del mismo para evitar la opacificación de la córnea, utilizando mitomicina transoperatoria y glicerina en el postoperatorio durante 2 meses.

La incidencia de haze varía según los diferentes autores y grados de severidad, presentando los picos de incidencia más altos entre el primer y sexto mes después de la cirugía de PRK. (3,5,14,15).

El estroma anterior comienza a regenerarse días más tarde después del PRK a partir de los queratocitos activados que migran hacia

el lecho estromal ablacionado en las primeras tres semanas. Estos queratocitos activados se transforman en fibroblastos y se asocian a un aumento de la matriz extracelular al ser responsables del nuevo colágeno.

En general se cree que la apoptosis inducida quirúrgicamente, la proliferación queratinocitaria, la activación y la posterior transformación en fibroblastos son fenómenos que regulan tanto el proceso de cicatrización así como la aparición de haze (16,17).

En presencia de una cicatrización inadecuada, gran cantidad de queratocitos activados y una gran producción de una matriz extracelular, estamos ante la presencia de lo que habitualmente llamamos haze, trayendo como consecuencia esta complicación que reduce la transparencia corneal así como la calidad visual (16,18,19,9).

Se presenta haze o nubosidad corneal después de la queratectomía fotorefractiva en 2-4% de los ojos dependiendo del grado de corrección, aunque la mayoría de los pacientes tienen un haze transitorio (20).

Herch et al. Encontraron en 701 ojos sometidos a PRK tras 2 años de seguimiento una haze leve en 22,5%, el 3,3% presentaba una haze medio, el 1,5% un haze moderado y sólo un 0,5% presentaba haze severo. Loewenstein et al. detectaron presencia de haze en el 3% de 825 pacientes sometidos a PRK por miopía tras 12 meses de seguimiento (17,21).

Kaiserman et al. estudiaron factores asociados con el desarrollo de haze después de PRK y encontraron una significativa correlación con hipermetropía, alta miopía y alto astigmatismo. En un total de 7.335 ojos de 3.854 pacientes que fueron sometidos a PRK en un período de 2 años, utilizando técnica de remoción de epitelio con alcohol o por láser, con aplicación de mitomicina de 20-60 segundos. La incidencia más alta de haze fué encontrada en ojos hipermétropes (10,8%), ojos con miopía arriba de 6 dioptrías tenían el doble de incidencia de haze (2,1%) comparada con ojos con baja y moderada miopía (1,1%), asimismo pacientes con astigmatismo preoperatorio mayor de 3 dioptrías tienen una mayor incidencia de nubosidad corneal que los de astigmatismo bajo (2,9 vs 1%) (22-24,18).

El método de remoción de epitelio también juega un papel importante: la incidencia de haze fue 2.6 veces más alta con el uso de alcohol comparado con láser. Los autores

mencionan que probablemente tiene que ver con el efecto tóxico del alcohol sobre las células epiteliales y estroma anterior así como los márgenes de la herida (24).

La nubosidad corneal después de PRK es una condición seria para el paciente que lo puede llevar a pérdida visual permanente y severa (3).

El haze secundario a PRK se caracteriza por una opacidad estromal superficial e histológicamente por una fibrosis subepitelial (3,19,25).

Posibles factores asociados como la cantidad de tejido resecado, tipo de láser, medicamentos, género, raza, color de iris y alergia como posibles mecanismo que también pueden estar involucrados la producción de nubosidad corneal (3,22,23,25).

La mitomicina C tiene un efecto antiproliferativo que deriva de la capacidad de generar uniones covalentes en las cadenas de ADN y por otro lado un efecto citotóxico que desencadena un incremento en la apoptosis de los queratocitos sobre su aplicación sobre la córnea. En cirugía de superficie como el presente trabajo, se utiliza para disminuir la incidencia y la intensidad de la nubosidad postoperatoria así como la proliferación fibroblástica en el estroma de córnea (18).

Diversos autores han demostrado que el epitelio tras PRK, no sólo se regenera sino que también sufre una hipertrofia postoperatoria. No obstante otros autores no detectan dicha hipertrofia del epitelio, sino un engrosamiento estromal que justificaría dicho incremento en grosor de la córnea en el postoperatorio (26).

También se ha demostrado que la mitomicina C no parece anular el engrosamiento corneal tras la ablación de superficie es como lo demuestra Benito et al (27).

En estos pacientes en el postoperatorio se utilizó también glicerina en gotas oftálmicas como complementario para evitar la presencia de haze, por su efecto hiperosmótico.

El intercambio metabólico de nutrientes en la córnea es lentificado por el glicerol debido a su peso molecular y su osmolaridad, esto optimiza dos cosas; el mismo glicerol nutre de glucosa a los fibroblastos que siendo células totipotenciales se convertirán en queratocitos y darán transparencia córnea.

El glicerol (C3 H3 O3) es un polialcohol que es conocido comercialmente como

glicerina y que se utiliza en productos como emoliente, humectante, disolvente y lubricante. Los efectos de la regulación de la humedad de la glicerina funcionan en direcciones opuestas.

Por ejemplo la glicerina puede actuar como humectante en ciertos alimentos y esto lo hace actuando como un agente higroscópico, lo que significa que obtiene humedad del medio ambiente. Sin embargo en ciertas condiciones se comporta como agente hiperosmótico y además evitando la agregación de proteínas, inhibiendo la generación de fibrosis subepitelial y como consecuencia la ausencia de nubosidad corneal; como se demuestra en los resultados del seguimiento a 12 meses en los 75 ojos operados con técnica de queratectomía fotorefractiva con ametropías con una equivalente esférico la menor de 5 dioptrías y la mayor de 22 dioptrías (10,12,13,28,29,30).

Queda pendiente realizar un estudio prospectivo de casos y controles para evaluar la efectividad del glicerol en el postoperatorio de estos pacientes, así como estudios clínicos para determinar las concentraciones recomendadas y el tiempo de tratamiento ideal.

En la actualidad, todo cirujano debe valorar minuciosamente los parámetros pre, trans y postoperatorios, para reducir al mínimo las posibilidades de todo tipo de complicaciones y puesto que la PRK se realiza en ojos sanos.

Los estudios de queratometría, paquimetría, topografía y medición del valor real de las ametropías, serán factor fundamental en la profundidad de la ablación; a mayor error refractivo mayor ablación y más posibilidades de haze; siendo éste estudio sobre resultados de PRK en ametropías.

## CONCLUSIONES

Este trabajo sugiere la utilidad del Glicerol combinado con hialuronato de sodio en colirio tres veces al día durante dos meses posterior al PRK como un tratamiento complementario efectivo para evitar el haze; basados en su capacidad higroscópica, por su osmolaridad, los efectos sobre el estroma corneal, la estabilización de las proteínas presentes en la lesión y sus factores de crecimiento.

Harán falta estudios clínicos controlados aleatorizados para ver el verdadero impacto de la glicerina en pacientes postoperados de PRK.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Duke-Elder, Sir Stewart (1958), The problem of corneal transparency, In The transparency of the cornea. 1960. Duke-Elder, Sir Stewart, and Perkins E.S. (eds.) Oxford:Blackwell.
2. Harris, J. E. and Nordquist, L. T. (1955), The hydration of the cornea. I. the transport of water from the cornea, *Amer. J. Ophthalmol.*, 40, (2), 100.
3. Lee JB, Javier JA, Chang JH, Chen CC, Kato T, Azar DT. Confocal and electron microscopic studies of laser subepithelial keratomileusis (LASIK) in white leghorn chicken eye.
4. Guerra Arturo, Velasco Regina, Baca Oscar. Comportamiento epitelial corneal post PRK evaluado con microscopio confocal, *Rev. Mex. Oftalmol.*; Enero-Febrero 2008; 82(1): 9-12.
5. Vesaluoma M, Pérez-Santola J, Petroll WM y cols. Corneal stromal changes induced by myopic LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 369-376.
6. Vincent Vageneda, Miranda; GS Yap, Ben Hardt L. Trout. Biochemistry. Mecanismo de estabilización de proteínas y prevención de la agregación de proteínas por glicerol. *ACS Pub.* 48(46), 11084-11096, 2009.
7. Kunihiko Gekko and Serge N. Timasheff. Mechanism of Protein Stabilization by Glycerol: Preferential Hydration in Glycerol-Water Mixtures, *Biochemistry* 20, 4667-4676, 198.
8. Wilson SE, SS Chaurasia, Medeiros FW (Sep 2007). Apoptosis en la iniciación, la modulación y la terminación de la respuesta de la cicatrización corneal. *Exp. Ojo. Res.* 85(3): 305-11.
9. West-Mays JA, Dwivedi DJ (2006). «El keratocyte: cornea células estromales con fenotipos variables reparación». *Int J. Biochem. Cell Biol.* 38(10): 1625-31.
10. Patel S, McLaren J, D Hodge, Bourne W (febrero de 2001). La densidad normal del Keratocyte Humano y mediación del espesor de la córnea mediante el uso de la microscopía confocal in vivo. *Inverir. Ophthalmol. SCI vis.* 42(2): 333-9.
11. Boume WM, Shearer DR, Nelson LR. Human corneal endothelial tolerance to glycerol, dimethylsulfoxide, 1,2-propanediol, and 2,3-butanediol. 1994 Feb; 31(1): 1-9.
12. Rich SJ, Armitage WJ. Corneal tolerance of vitrifiable concentrations of glycerol. *Cryobiology* 1992 apr; 29(2): 153-64.
13. Erie JC, Patek SV, McLaren JW, Maguirre LJ y cols, Keratocyte density in vivo after photorefractive keratectomy in humans. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1999; 97: 221-36.
14. Rojas E., González, J: *Revista Mexicana de Oftalmología*, Volumen 9.0, Issue 4, July-August 2016 159-166.
15. Z. Shalchi, D.P. O Brant, R.J. Mc Donald et al. Eighteen years follow up of excimer Laser pho-

- to refractive. *J. Cataract Refract Surg* 41 (2015) pp 23-32.
16. O.M. Tirado, A. Hernández. Uso de la mitomicina en la prevención del haze corneal. *Rev. Cubana Oftalmol*, 24 (2011), pp 100-110. View record in Scopus.
  17. C. Winklen, U. Reisch, C. Lohmann Corneal haze after photorefractive keratectomy for myopia. Role of collagen IV mRNA typing as predictor of haze. *J. Cataract Refract Surg* 28 (2002) pp 1446-1451.
  18. U. Celik, E. Bozkurt, B. Celik et al. Pain, wound healing and refractive comparison of mechanical and transepithelial debridement in photorefractive keratectomy for myopia: results of 1 year follow up contact lens anterior eye, 37 (2014), pp 420-426.
  19. J.L. Aliu, F. Soria, A. Abbouda, et al Laser in situ Keratomileusis for 6.00 to 18 Diopters of myopia and up to 5.00 diopters of astigmatism: 15 years follow up. *J. Cataract Refract surg*, 41 (2014) pp 33-40.
  20. M. Bohnke, A. Thaer, I. Schipper Confocal Microscopy reveals persisting stromal Changes after myopic photorefractive Keratectomy in zero haze corneal. *Br. J Ophthalmol*, 82 (1998), pp 1393-1400 view record in Scopus.
  21. Kaiserman I, et al corneal 2017 doi 10. 1097.
  22. Carones F. Scandola E, Vacchini Evolution of the prophylactic use of mitomycin C to Inhibit haze formation after photorefractive keratectomy, *J. Cataract Refract Surg* 2002, 28 2088-95.
  23. Gipson IK. Corneal epithelial and stromal reactions to excimer laser photorefractive Keratectomy. I concerns recording the response to the corneal epithelium to Excimer laser ablation. *Arch Ophthalmol* 1990; 108 1539-1540.
  24. Dawson DG, Edelhauser HF, Grossaklaus HE. Long term Histopathologic findings in human corneal wounds after refractive surgical procedures. *AM J. Ophthalmol* 2005, 139 168-178.
  25. Lohman CP, Reisch U, Marshall J. Regression and epithelial hyperplasia after myopic Photorefractive Keratectomy in human cornea. *J. Cataract refract surg* 1999, 25 712-5.
  26. De Benito L, Teus MA, Drake T: *Arch Soc. Esp. Ophthalmol* 86 No. 7 July 2011.
  27. Kong, P.S. Wan Daud, W. M.A Conversion Of crude and pure glycerol in to Derivates a feasibility evaluation. *Review.Sust.Energ. Rev* 2016, 63. 533-555.
  28. Mechanisms of protein stabilization and prevention of protein aggregation by glycerol. *Vanegende V tap MG trout BL. Biochemistry*. 2009 Nov 27; 48 (46) 11084-96.
  29. Netto, MV; Mohan Wilson: Stromal haze, miofibroblasts and surfact irregularity after PRK. *Exp Eyes Res* 2006 May; 82 (5): 788-797.
  30. Herah PD, Stulfig RD; Steinert Rf. Waring go III Thompson KP. O Connell M. Doney; K, Schein LD. The Summit PRK study group results of phase III Excimer Laser photorefractive Keratectomy for myopia. *Ophthalmology*, 1997; 104: 1535-1553.

# Densidad vascular superficial normal, medida mediante OCT-Angiografía, en nuestra población de referencia

## *Normal superficial vascular density measured by OCT-angiography in our reference population*

DURÁN CARRASCO O<sup>1</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>1</sup>, DÍAZ RODRÍGUEZ R<sup>1</sup>,  
ALBERTO PESTANO M<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la densidad vascular del plexo superficial de la retina, en población sana, medida mediante angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A).

**Método:** Se ha realizado un estudio transversal en población sana de nuestra área de influencia, utilizando el OCT-A Cirrus HD 5000 (Zeiss, Dublín, CA - EE. UU.). Se obtuvo Angio-OCT de 6 x 6 mm centrado en fovea. Se recolectaron los valores de densidad vascular calculados automáticamente mediante el software OCT-A Cirrus HD 5000<sup>®</sup>.

**Resultados:** Analizamos 167 ojos sanos, el 68,9% mujeres, la media de edad obtenida fue  $49,83 \pm 14,54$  años. Los valores de la media obtenidos para cada zona ETDRS para la densidad vascular son, *central*: 9,67% (IC 95%:  $\pm 0,41$ ), *densidad Interna*: 18,01% (IC 95%:  $\pm 0,19$ ), *densidad externa*: 18,33% (IC 95%:  $\pm 0,17$ ), y *densidad total*: 18,02% (IC 95%:  $\pm 0,31$ ). Es importante recalcar que hemos encontrado diferencias significativas al comparar la densidad vascular de los distintos grupos de edad entre si ( $p = 0,001/p = 0,008$ ).

**Conclusiones:** La densidad vascular superficial total que obtuvimos para el círculo ETDRS en un campo de 6 x 6 mm es 18,02% (IC 95%:  $\pm 0,16$ ); hemos encontrado disminución estadísticamente significativa de la densidad vascular superficial mientras mayor es la edad de los pacientes.

**Palabras clave:** OCT-A, densidad vascular, plexo superficial.

### SUMMARY

**Objective:** To analyze the vascular density of the superficial plexus of the retina, in a healthy population, measured by optical coherence tomography angiography (OCT-A).

**Method:** A cross-sectional study was carried out in a healthy population of our area of influence, using Cirrus HD 5000 OCT-A (Zeiss, Dublin, CA-USA). 6 x 6 mm Angio-OCT centered

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

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

Hospital Universitario Ntra. Sra. De la Candelaria.

Correspondencia:

Oswaldo Durán Carrasco

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ntra. Sra. De la Candelaria

Ctra. Del Rosario, 145, 38010, Tenerife. España

oswaldurancarrasco@gmail.com

on the fovea was obtained. The vascular density values were collected automatically using the Cirrus HD 5000® OCT-A software.

**Results:** We analyzed 167 healthy eyes, 68.9% of women, the average age obtained was  $49.83 \pm 14.54$  years. The values of the mean obtained for each ETDRS zone for vascular density are: central: 9.67% (95% CI:  $\pm 0.41$ ); internal density: 18.01% (95% CI:  $\pm 0.19$ ); external density: 18.33% (95% CI:  $\pm 0.17$ ); and total density: 18.02% (95% CI:  $\pm 0.31$ ). It is important to emphasize that we have found significant differences when comparing the vascular density of the different age groups among themselves ( $p = 0.001/p = 0.008$ ).

**Conclusions:** The total superficial vascular density that we obtained for the ETDRS circle in a 6 x 6 mm field is 18.02% (95% CI:  $\pm 0.16$ ). We have found a statistically significant decrease in superficial vascular density the older the patients are.

**Key words:** OCT-A, vascular density, superficial plexus.

## INTRODUCCIÓN

La retina y específicamente la mácula es una región de alto flujo vascular misma que se encuentra irrigada a través de tres plexos capilares, el plexo capilar superficial (SCP) que discurre a nivel de la capa de fibras nerviosas y de células ganglionares, el intermedio y el profundo (DCP), este plexo profundo se localiza entre la capa nuclear interna y la parte más interna de la plexiforme externa de la retina (1-3).

La angiografía con fluoresceína ha sido el gold standard para identificar y evaluar la vascularización de la retina y su densidad, entendiéndose como densidad vascular macular al área ocupada por la luz de los vasos a este nivel (4). Entre el 2007 y 2008 la angiografía por OCT (tomografía de coherencia óptica) se incluyó como una opción para el estudio de la circulación retiniana, esta es una técnica no invasiva, fácilmente repetible y reproducible; que proporciona imágenes tridimensionales de la circulación retiniana (5,6). Con esta tecnología se puede además evaluar

zonas vasculares de la retina externa y la capa coriocapilar (7).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de corte transversal, utilizando como criterios de exclusión: pacientes con patología ocular, un equivalente esférico superior a  $\pm 3$  dioptrías y se excluyeron las tomas con una intensidad de señal menor a 8/10.

A cada voluntario se le realizó una única prueba utilizando en todos los casos el sistema OCT-A *Cirrus HD 5000* (Zeiss, Dublín, CA-EE. UU.). Se seleccionó un protocolo de exploración de  $6 \times 6$  mm centrado en fovea y se obtuvo la densidad vascular del SCP en esta zona.

Los valores de densidad vascular superficial se obtuvieron mediante el software *Zeiss Angio Plex Metrix* (Zeiss, Dublín, CA-EEUU), y luego de dividir la muestra por grupos de edad se procedió a realizar el análisis estadístico mediante SPSS versión 22

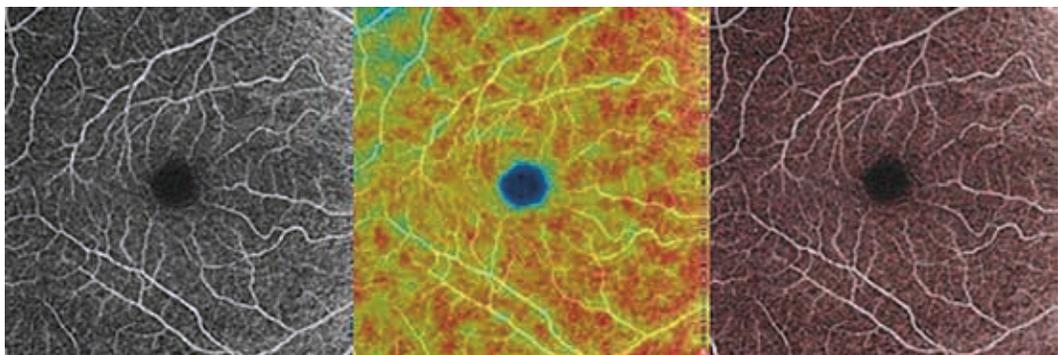


Fig. 1: De izquierda a derecha; OCT-A centrada en fovea de 6 x 6 mm, color y trazado; Cirrus HD 5000 (Zeiss, Dublín, CA-EE. UU.).

(International Business Machines, Armonk, Nueva York) (fig. 1).

## RESULTADOS

Analizamos 167 ojos normales (84 ojos derechos y 83 izquierdos; 31,1% varones y 68,9% mujeres, la media de edad de los pacientes incluidos fue  $49,83 \pm 14,54$  años, siendo de  $50,25 \pm 15,26$  años para el grupo de hombres y  $49,6 \pm 11,31$  para el de mujeres.

Las medias según la zona sin realizar división por grupos de edad encontradas en nuestro trabajo han sido: para la *densidad central*: 9,67% (IC 95%:  $\pm 0,41$ ), *densidad Interna*: 18,01% (IC 95%:  $\pm 0,19$ ), *densidad externa*: 18,33% (IC 95%:  $\pm 0,17$ ), y *densidad total*: 18,02% (IC 95%:  $\pm 0,16$ ) (tabla 1).

Hemos encontrado una densidad total media de 18,41% en el grupo de menores de 40 años; 18,35% entre los 41 y 50 años; 17,91%

y 17,24% en los grupos de entre 51 a 60 años y sobre los 60 años respectivamente, esto nos muestra una disminución de la densidad vascular conforme aumenta la edad de los pacientes (tabla 2). Cuando observamos lo que sucede con la densidad vascular en cada una de las zonas del círculo ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) y mantenemos la división por grupos de edad (fig. 2) se puede observar claramente que la disminución de la densidad vascular se repite en cada una de las zonas, conforme mayor es la edad.

Diferencias significativas fueron encontradas al comparar la *densidad central* de los grupos de *menos de 40 años* con el de *más de 60 años* ( $p = 0,008$ ) y al grupo de *41-50 años* con el de *más de 60 años* ( $p = 0,001$ ); en las demás zonas del círculo ETDRS de igual manera nos encontramos con diferencias significativas al comparar los mismos grupos de edad mencionados.

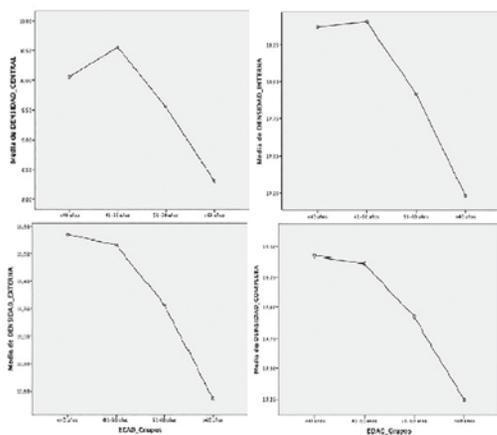
Tabla 1: Medias y Límites de los intervalos de confianza según zona ETDRS y grupo de edad correspondiente

DENSIDAD CENTRAL	N	Media (%)	LI-IC 95%	LS-IC 95%
Menos de 40 años	53	10,06	9,36	10,75
41-50 años	43	10,56	9,82	11,29
51-60 años	31	9,54	8,48	10,61
Mas de 60 años	40	8,3	7,49	9,11
TOTAL	167	9,67	9,26	10,08
<b>DENSIDAD INTERNA</b>				
Menos de 40 años	53	18,36	18,1	18,62
41-50 años	43	18,4	18,04	18,75
51-60 años	31	17,91	17,51	18,32
Mas de 60 años	40	17,23	16,74	17,72
TOTAL	167	18,01	17,82	18,21
<b>DENSIDAD EXTERNA</b>				
Menos de 40 años	53	18,73	18,54	18,93
41-50 años	43	18,66	18,4	18,92
51-60 años	31	18,22	17,88	18,57
Mas de 60 años	40	17,54	17,11	17,97
TOTAL	167	18,33	18,17	18,5
<b>DENSIDAD TOTAL</b>				
Menos de 40 años	53	18,41	18,21	18,61
41-50 años	43	18,35	18,07	18,64
51-60 años	31	17,91	17,58	18,25
Mas de 60 años	40	17,24	16,84	17,64
TOTAL	167	18,02	17,86	18,18

N = Número de ojos, IC = Intervalo de Confianza, LI = Limite Inferior, LS = Limite Superior.

**Tabla 2: Significancia estadística para la diferencia de medias entre grupo de edad y zona ETDRS correspondiente**

<b>DENSIDAD CENTRAL</b>	<b>Menos de 40 años</b>	<b>41-50 años</b>	<b>51-60 años</b>	<b>Mas de 60 años</b>
Menos de 40 años		0,93	0,961	0,008
41-50 años	0,93		0,63	0,001
51-60 años	0,96	0,53		0,32
Mas de 60 años	0,008	0,001	0,32	
<b>DENSIDAD INTERNA</b>				
Menos de 40 años		1	0,32	0,001
41-50 años	1		0,35	0,001
51-60 años	0,32	0,35		0,17
Mas de 60 años	0,001	0,001	0,17	
<b>DENSIDAD EXTERNA</b>				
Menos de 40 años		0,99	0,06	0,001
41-50 años	0,99		0,23	0,001
51-60 años	0,23	0,08		0,08
Mas de 60 años	0,001	0,001	0,08	
<b>DENSIDAD TOTAL</b>				
Menos de 40 años		1	0,9	0,001
41-50 años	1		0,9	0,001
51-60 años	0,9	0,9		0,9
Mas de 60 años	0,001	0,001	0,9	



*Fig. 2: Proyección de la media de la densidad vascular central, interna, externa y total en relación con el grupo de edad.*

### DISCUSIÓN

En nuestro trabajo se ha analizado la densidad vascular del plexo superficial central de la retina en un campo de 6 x 6 mm. Al comparar nuestros resultados con los obtenidos en otros trabajos publicados en la literatura observamos que los valores de densidad vascular superficial obtenidos en nuestro mismo centro por Díaz y col (7) son semejantes tomando en cuenta que el equipo utilizado no era el mismo y que el campo empleado era de 3 x 3 mm (16,27 ± 3,09%). El trabajo de Polascik y col (8) que ha sido presentado en 2018, grupo que hace uso del mismo

equipo que empleamos en nuestro centro han sido notablemente semejantes (17,9 ± 1,1%) en cada una de las áreas del círculo ETDRS siendo importante mencionar que el número de ojos analizados es mayor, pero de la misma manera la media de edad de su muestra es mayor en casi 20 años.

Se puede observar que autores como Coscas y col (9), encuentran resultados que casi triplican el valor de la media que obtuvimos en la densidad vascular superficial en nuestro trabajo. Podemos justificar estas diferencias diciendo que estos investigadores utilizan un campo de 3 x 3 mm y un equipo diferente (52,58 ± 3,22%), en el trabajo de Fenner y col (10) además es importante la gran diferencia en la media de edad (70,2 ± 9,2 años).

En el otro extremo tenemos trabajos como el de Garrity y col (11) cuya única diferencia relevante con nuestra investigación es el equipo empleado, este grupo encuentra una media muy inferior a la nuestra (18,02 ± 0,16 vs 6,44 ± 1,04%); Iafe y col (12) muestran en su trabajo resultados muy semejantes a Garrity y col (11), probablemente por el hecho de usar el mismo equipo, protocolo, y una media de edad semejante en su grupo de estudio (5,91 ± 1,76%) (tabla 3).

Es importante recordar que los valores de normalidad en muchos de los parámetros de

**Tabla 3: Resumen comparativo de la bibliografía consultada**

	HUNSC	Coscas (9)	Iafe (12)	Fenner (10)	Garrity (11)	Polascik (8)
N (ojos)	167	135	113	44	152	254
Edad Media	49,83 ± 14,54	48,3 ± 17,5	48 ± 20	70,2 ± 9,2	42 ± 25	69,2 ± 7,8
OCT-A	Cirrus HD 5000	Angio Vue	Angio Vue	Triton	Angio Vue	Cirrus HD 5000
Protocolo	6 x 6 mm	3 x 3 mm	Ambos (6x6)	3 x 3 mm	Ambos (6x6)	Ambos (6x6)
Disminución DV edad	Si	Si	Si		Si	Si
DV Superficial %	18,02 ± 0,16	52,58 ± 3,22	5,91 ± 1,76	53,3 ± 11,1	6,44 ± 1,04	17,9 ± 1,1

DV = Densidad Vascular.

la OCT que utilizamos en nuestra práctica clínica habitual van relacionados directamente con la edad que tiene el paciente de ahí la vital importancia de adaptar los valores de normalidad de la OCT-A a la edad de cada paciente al efectuarse una de estas pruebas (13,14).

## CONCLUSIONES

La densidad vascular superficial que obtuvimos para el círculo ETDRS en un campo de 6 x 6 mm total es 18,02% (IC 95%: ± 0,16); en las zonas interna 18,01% (IC 95%: ± 0,19) y en la externa 18,33% (IC 95%: ± 0,17). Hemos encontrado disminución estadísticamente significativa de la densidad vascular central, total, interna y externa mientras mayor es la edad de los pacientes.

Es una técnica novedosa y no invasiva de utilidad para el estudio de la vasculatura retiniana que necesita seguir en estudio para determinar su utilidad y alcance dentro de nuestra práctica clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Buttery R, Hinrichsen C, Weller W, Haight J. How thick should a retina be? A comparative study of mammalian species with and without intraretinal vasculature. *Vision Res.* 1991; 31: 169-178.
- Gariano R, Iruela M, Hendrickson A. Vascular development in primate retina: comparison of lamellar plexus formation in monkey and human. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994; 35: 3442-3455.
- Diaz R, Pestano M, Hernandez P, Gil M, Abreu R. Área de flujo y densidad vascular macular en retina superficial, profunda, y externa de población sana medida, mediante Sngio by OCT. *Arch Soc Canar Oftal.* 2018; 29: 22-26.
- Tan P, Yu P, Balaratnasasingam C, Cringle S. Quantitative confocal imaging of the retinal microvasculature in the human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53: 5728-5736.
- Mariampillai A, Standish B, Moriyama E, Kururana M. Speckle variance detection of microvasculature using swept-source optical coherence tomography. *Optics Letters.* 2008; 94708.
- Fingler J, Schwartz D, Yang C, Fraser S. Mobility and transverse low visualization using phase variance contrast with spectral domain optical coherence tomography. *Optical Society of America.* 2007; 110.4500.
- Spaide R, Klancnik J, Cooney M. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015; 133: 45-50.
- Polascick B, Thompson A, Yoon S, Stephen P. Association of OCT-A parameters with age in normal older adults, Duke Eye Center, Congreso de la Sociedad Americana de oftalmología. 2018.
- Coscas F, Sellam A, Glacet B, Jung C. Normative data for vascular density in superficial and Deep capillary plexuses of health adults assessed by optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016; 57(9) OCT 211-23.
- Fenner B, Tan G, Tan A, Yeo I. Identification of imaging features that determine quality and repeatability of retinal capillary plexus density measurements in OCT angiography. *Br J Ophthalmol* 2017; *bjophthalmol.* 2017; 310700.
- Garrity S, Iafe N, Phasukkijwatana N, Chen X. Quantitative análisis of three distinct retinal capillary plexuses in healthy eyes using optical coherence tomography angiography. 2016; 57(13): 5780-5787.
- Iafe N, Phasukkijwatana N, Chen X, Sarraf D. Retinal Capillary Density avascular area are age-dependent: quantitative analysis using optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016; 57(13): 5780-5787.
- De Carlo T, Romano A, Waheed N, Ducker J. A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *International Journal of Retina and Vitreous.* 2015; 1: 5.
- Sole L, Abreu R, Alonso M, Abreu P. Espesor y volumen macular normal, mediante tomografía de coherencia óptica espectral, en nuestra población de referencia. Elsevier. 2013; 01.005.

# Neumoretinopexia en desprendimientos de retina regmatógenos en nuestra área de salud. Estudio descriptivo retrospectivo

## *Pneumoretinopexy in the treatment of rhegmatogenous retinal detachment in our health area*

PEÑATE SANTANA H<sup>1,2</sup>, COMBARRO TÚNEZ M<sup>1</sup>, ÁLVAREZ GONZÁLEZ E<sup>1</sup>

### RESUMEN

La neumoretinopexia es una técnica poco cruenta y sencilla de realizar por el oftalmólogo para el abordaje del desprendimiento de retina regmatógeno (DRR). Objetivo: Presentar nuestros resultados en DRR sometidos a neumoretinopexia en cuanto a funcionalidad visual y complicaciones desarrolladas. Resultados: Se recogieron datos de 42 pacientes, 57,1% hombres con edades menores de 60 años en el 61,9%. El 47,6% presentó mácula on y en el 95,2% aparecieron rotos retinianos superiores. El 38% eran miopes magños. El 17,6 % de los pacientes obtuvieron una mejor agudeza visual corregida (MAVC) posterior mayor de 0,5. Conclusión: La neumoretinopexia continúa siendo una técnica efectiva frente al DRR siempre que la selección del paciente sea minuciosa.

**Palabras clave:** Neumoretinopexia, desprendimiento, retina, regmatógeno.

### ABSTRACT

Pneumoretinopexy is a simple technique which ophthalmologists can perform in order to repair rhegmatogenous retinal detachment (RRD).

**Objective:** To present results in RRD cases after pneumoretinopexy treatment in terms of visual acuity and secondary effects developed after treatment. Presenting any changes in visual acuity and secondary effects developed after pneumoretinopexy treatment for patients diagnosed with RRD.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España.

Correspondencia:

Haridán Peñate Santana

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

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

haridian69@gmail.com

**Results:** 42 patients were diagnosed with RRD, 57.1% men under 60 as part of the 61.9%. 47.6% presented macula-on detachment and 95.2% had superior area retinal tears. 38% of patients presented myopia of more than -6 D. Best corrected visual acuity (BCVA) was 0.45 in 17.6% of the patients.

**Conclusion:** Pneumoretinopexy continues to be an effective technique in RRD cases when the selection of patients is adequate.

**Key words:** Pneumoretinopexy, detachment, retina, rhegmatogenous.

## INTRODUCCIÓN

La neumoretinopexia es una técnica sencilla y ambulatoria para el abordaje de los DRR que presentan criterios de inclusión específicos. Su uso asociado a la reparación del DRR data de 1930 con Rosengren y se basa en la capacidad de un gas expansible de tamponar rotos retinianos (1,2). Además también nos ayuda en el tratamiento de DRR de pacientes que no puedan someterse a una intervención quirúrgica inmediata mientras esperamos a la resolución definitiva en quirófano. Se trata de la intervención menos cruenta para la reparación del DRR y si es efectiva nos ahorra procedimientos más difíciles y costosos. Su incidencia anual en España se sitúa en torno a 1 de cada 10.000 personas, y afecta finalmente a ambos ojos en aproximadamente un 10% de los pacientes (1). En el área norte de Gran Canaria presenta una incidencia aproximada del 14% con respecto al total de las urgencias hospitalarias anuales HOSPITALARIAS (3). Más del 40% de los DRR ocurren en ojos miopes. La degeneración vítrea y el desprendimiento de vítrea posterior (DVP), así como ciertas lesiones predisponentes (degeneración en empalizada, degeneración en baba de caracol), son más frecuentes en los ojos miopes. La vitreorragia en la cirugía de cataratas y la capsulotomía láser también son factores de riesgo de DRR. El porcentaje de roturas se concentra en el 75% de los casos en los cuadrantes superiores (1).

## MATERIAL Y MÉTODO

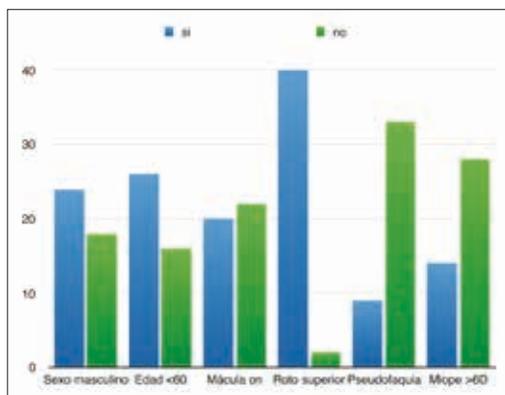
Presentar un estudio retrospectivo descriptivo de los resultados de las neumoretinopexias realizadas en el servicio de oftalmología del hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín durante 3 años consecutivos para determinar la efectividad de las mis-

mas y las características de los pacientes con resolución exitosa.

Se recogieron los datos de pacientes con clínica de fotopsias y miodesopsias seguidas de defecto relativo de campo visual (CV) perceptible en el campo visual inferior. Un pequeño porcentaje de pacientes no presentaba defectos del CV, por lo que el DRR fue diagnosticado tras exploración de fondo de ojo (FO) mediante dilatación con tropicamida y fenilefrina. En éstos pacientes se exploró bajo lámpara de hendidura con lente de 90, lente de Goldman y/o lente de 20 D y oftalmoscopio indirecto. Todos los pacientes presentaban líquido subretiniano (LSR) con desgarro único o múltiple pequeños, que ocupaba menos de 2 horas de reloj.

Todos se trataron mediante neumoretinopexia con C3F8 puro 0,3 ml intravítreo seguido de paracentesis de cámara anterior en sala limpia. Instilaron colirio de ciprofloxacino en pauta de 1 gota cada 6 horas durante 5 días tras la inyección. Se les instruyó para mantener posición boca abajo durante el día salvo a la hora de comer o asearse y descanso en decúbito prono durante la noche. Se les realizó control de PIO y láser bajo dilatación pupila a las 24-48 horas en el área de consulta. Se les habían realizado revisiones de AV, PIO y FO a las 48 horas, 7 días, 21 semanas y 45 días tras el tratamiento. En algunos casos se realizó sobretratamiento para completar el láser previo a criterio del oftalmólogo si consideraba que los impactos no eran los suficientes.

En todos los pacientes se recogieron de su historias clínicas las siguientes variables independientes: edad, sexo, estado macular (on/off), rotos retinianos (superiores/inferiores), cirugía de catarata previa; y las variables dependientes: AV post-neumoretinopexia a los 6 meses, desarrollo de cataratas durante 6 meses, membrana epimacular post-neumoretinopexia durante 6 meses, fracaso de la técnica (nuevo DRR), desarrollo de despren-



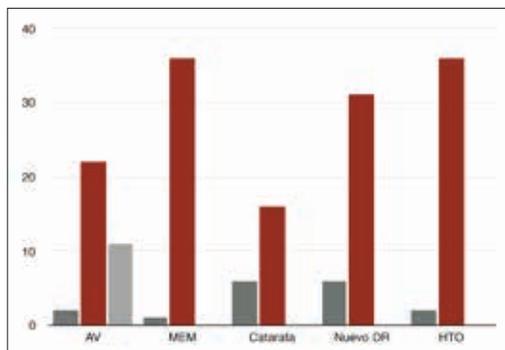
Gráfica 1: Variables independientes en nuestra muestra.

dimiento coroideo y desarrollo de hipertensión ocular (HTO). Los datos recogidos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 16.0 para Windows (Chicago, IL).

### RESULTADOS

Se recogieron de esta manera los datos de 42 pacientes de los cuales 24 eran hombres (57,1%) y 18 mujeres (42,9%). 26 pacientes eran menores de 60 años (61,9%) y 16 pacientes tenían una edad igual o mayor de 60 años (38,1%). Veinte pacientes (47,6%) tenían mácula on en el momento del diagnóstico. Los rotos estaban localizados en zonas superiores en el 95,2% (40 pacientes) y 2 pacientes presentaron roto inferior (4,7%). Nueve pacientes eran pseudofáquicos (21,4%). 14 pacientes eran miopes magnos (>6 D) (38%) (gráfico 1).

Dos pacientes (4,76%) presentaron una MAVC a los 6 meses de la neumoretinopexia menor de 0,05, 22 pacientes (52,4%) de entre 0,05 y 0,5 y 11 pacientes (26,2%) mayor de 0,5 (p = 0,011). Las MAVC posteriores de los otros 7 pacientes no fueron recogidas en las historias clínicas.



Gráfica 2: Variables dependientes en nuestra muestra.

En las historias clínicas. Con respecto a las complicaciones tras la técnica: 1 paciente (2,4%) desarrolló membrana epimacular (MEM) durante los 6 meses de seguimiento mientras que 36 pacientes no la desarrollaron (85,7%). En 5 de los pacientes no se recogió en HC este dato. No hubo relación entre la neumoretinopexia y el desarrollo de MEM (p = 0,148); Seis pacientes (14,3%) desarrollaron catarata durante su seguimiento y 16 pacientes no la desarrollaron (38%). En 13 pacientes no se recogió este dato en la HC. No pudo establecerse la relación entre neumoretinopexia y el desarrollo posterior de catarata (p = 1). Seis pacientes (14,3%) desarrollaron un nuevo desprendimiento de retina (fracaso de la técnica) frente a 31 pacientes que se resolvieron con la neumoretinopexia (73,8%) aunque no hubo relación entre estas variables (p = 0,599). No se recogió este dato en 5 pacientes que se perdieron en el seguimiento. Dos pacientes (4,75%) desarrollaron HTO frente a 36 pacientes que presentaron PIO normal tras la técnica (85,7%). No se recogió este dato en 4 pacientes. No hubo relación entre éstas variables (p = 0,397). Ningún paciente desarrolló desprendimiento coroideo tras la neumoretinopexia. En la siguiente gráfica se muestran éstos datos (gráfico 2).

### DISCUSIÓN

La elección de la técnica quirúrgica en el tratamiento del DRR constituye el factor predictor más importante de la tasa de éxito anatómico primario y final así como del éxito funcional. Su elección debe estar basada en las características del DRR y de cada paciente, así como de la experiencia quirúrgica del cirujano (4). La cirugía escleral se considera la técnica de referencia en el desprendimiento de retina fáquico. Es la técnica quirúrgica más consolidada y con los resultados publicados con mayor seguimiento. En los últimos tiempos, las técnicas de vitrectomía no han demostrado resultados anatómicos primarios superiores a la cirugía escleral. La tasa de re-aplicación publicada ha sido del 75 al 91% en una revisión de siete artículos con 4.940 ojos. La re-aplicación primaria tras cirugía escleral es del 63,6% frente al 63,8% de la vitrectomía sin diferencias significativas (4). Sin embargo, el manejo quirúrgico del DRR ha cam-

biado considerablemente en los últimos años. Mientras la mayoría de los pacientes solían tratarse con explante escleral, la tendencia actual es al predominio de la vitrectomía. Los estudios comparativos han demostrado que ambos métodos son válidos y tienen sus indicaciones pero también que pueden hacerse simultáneamente o sucesivamente. Aparte de la experiencia del cirujano con ambas cirugías, la elección del procedimiento depende principalmente de los signos de cada paciente. El explante escleral es preferible a la vitrectomía en ojos fúquicos sin cirugías previas, con roto claramente visible no muy extenso, sin PVR y con buena visibilidad de la zona a tratar (5).

Las ventajas de la reparación del DR pseudofúquico mediante vitrectomía sobre el explante o la neumoretinopexia según algunas series incluyen un mayor éxito quirúrgico, la eliminación de todas las tracciones vítreas en los rotos retinianos, la extracción de células vítreas o hemorragias, una mejor visualización de la patologías periféricas retinianas y la posibilidad de realizar una capsulotomía posterior si es necesario (6,7).

Sin embargo, dado que la primera premisa ante un paciente es el primun non noscere, siempre que tengamos un paciente con un desprendimiento de retina superior y un roto visible de pequeño tamaño entre las 11 y las 2 horas, abogaremos por la realización de una neumoretinopexia y posterior láser con lente cuadrada o de Goldman bajo lámpara de hendidura, lo cual preservará las estructuras del ojo posibilitando la reeplicación de la retina. Esto se aplica con mucha más razón en pacientes jóvenes y fúquicos. También podemos usarlo en pacientes que no puedan ser sometidos a cirugía por negativa de anestesia. El paciente no necesitará postoperatorio más que el de mantener la posición de la cabeza boca abajo los primeros días seguida de posición normal tras constatar que el polo posterior no presente líquido subretiniano y ahorraremos la cirugía vítrea o escleral. Sin embargo nos surge la duda de hasta qué punto este tipo de procedimiento ambulatorio no es un simple parche que a la larga no pueda impedir un nuevo desprendimiento de retina. En nuestro estudio se recogen 42 neumoretinopexias apareciendo un nuevo DR en 6 de ellos (14,3%) sin significación estadística. ( $p = 0,599$ ) Los pacientes a los que se indica neumoretinopexia deben ser seguidos de

manera muy estrecha hasta poder rodear el desgarro periférico de modo completo. Se suele sobretratar con fotocoagulación con láser argón a éstos pacientes con el objetivo de evitar cualquier fuga de LSR. Al inyectar el gas y reposicionar la retina, muchos de éstos rotos quedan escondidos sumándose esto a la dificultad de la visión por el simple hecho de tener gas intravítreo. Esto hace que sea una técnica poco valorada por algunos oftalmólogos e indeseable para otros. Sin embargo su naturaleza poco cruenta y a raíz de problemas tan serios como el que sufrimos con el perfluorocarbono líquido adulterado en las vitrectomías, es una técnica que ha vuelto a ser valorada en la medida en la que se mantienen por completo todas las estructuras oculares y no existe manipulación interna directa.

Nos gustaría tener datos claros de la superioridad de una técnica de reparación retiniana frente a las otras. La elección de la técnica quirúrgica se basa en el número, localización y tamaño de los rotos retinianos, el estado de la LIO en el caso de los pseudofúquicos, la disponibilidad de quirófano y material, y factores específicos del paciente como el poder mantener la posición postoperatoria y las preferencias del cirujano (8), sin embargo hay factores como los económicos que han de tenerse en cuenta para la sostenibilidad de nuestro sistema sanitario. La vitrectomía es un procedimiento más caro por los instrumentos que utiliza y los fungibles que requiere. Hemos encontrado un artículo acerca del coste efectividad de las diferentes técnicas de tratamiento para el DRR. Este estudio realizado por Jonathan S. Chang, establece el coste de la neumoretinopexia en 3.726 dólares, el del explante en 6.770 dólares y el de la vitrectomía en 7.940 dólares (9) siendo por tanto la neumoretinopexia la más barata de ellas. En nuestro ámbito público hospitalario, el coste para las diferentes técnicas es, en el caso de la vitrectomía, de 1.714,98 euros, en el caso del explante es de 321,65 euros y en el caso de la neumoretinopexia es de 19,26 euros (10). Si se añade cerclaje escleral se suma el valor de la banda y el manguito que es de 152,75 euros. Por tanto otra de las razones para potenciar la neumoretinopexia puede ser lo barato que resulta realizarla.

En nuestro estudio 26 pacientes eran menores de 60 años suponiendo el 61,9% siendo estos datos estadísticamente significativos

( $p = 0,05$ ) por lo que podemos concluir que los cirujanos prefirieron realizar neumoretinopexia en personas más jóvenes. En la siguiente tabla se muestran los estadísticos descriptivos de la edad en esta técnica:

**Tabla 1: Estadísticos descriptivos de la edad**

Estadísticos EDAD	Neumoretinopexia
Media	55,36
Desv. Típica	12,86
Min.-Max.	17-76
P25	51,75
Mediana	55,5
P75	65
Swilks	0

Tres cuartos de los pacientes sometidos a neumoretinopexia eran fâquicos por lo que también podemos concluir que los cirujanos de nuestro hospital, en pacientes pseudofâquicos, prefieren evitar la neumoretinopexia. En el estudio realizado en población canaria por parte de Perez Muñoz y colaboradores sobre 68 pacientes se realizó neumoretinopexia en el 2,9% de los pacientes y la aparición de un nuevo DR fue la complicación más frecuente encontrándose en el 50% de ese subgrupo. Los criterios fueron DRR superior en paciente fâquico (13).

En el caso de la miopía magna se encontraba presente en 14 pacientes (33,3%) en nuestro estudio, lo cual es curioso puesto que justo los pacientes miopes, por tener ojos más largos y con mayor probabilidad de rotos y desgarros retinianos por adherencias patológicas vítreas y la alta tasa de DVP, son pacientes cuyos DRR deben ser tratados con sumo cuidado atendiendo a eliminar todas las tracciones y sobre todo el hecho de que son retinas adelgazadas difíciles de valorar.

Si atendemos a la exploración diagnóstica de los pacientes con DRR, la afectación de la mácula nos habla de un desprendimiento evolucionado de retina y bastante líquido subretiniano. La situación de elongación de distanciamiento de los fotorreceptores a las capas externas de la retina en el área macular podría condicionar la agudeza visual final por lo que encontraríamos beneficios al elegir técnicas distintas a la neumoretinopexia que posibilitarían la reaplicación temprana de esta zona, sin embargo más de la mitad de nuestros pa-

cientes presentaban mácula off no pareciendo influir esto en la decisión terapéutica de nuestros oftalmólogos.

La mayor parte de las neumoretinopexias se realizaron en pacientes con rotos temporales, superiores y nasales dado que los rotos inferiores en general dejan de estar tamponados al irse reabsorbiendo el gas intravítreo y por tanto la posibilidad de un nuevo desprendimiento es mayor. Esto hace que se deseché esta técnica en este tipo de rotos. En nuestro estudio sólo dos pacientes presentaban rotos inferiores. En éstos dos casos se realizó esta técnica debido a que el estado general del paciente no permitía una técnica más agresiva, a pesar de que el pronóstico era peor y se prefirió a no hacer nada tras negociar con el paciente y sus familiares.

Gorovoy y sus colaboradores revisaron tres años de casos de DR (DRR SUPONGO) (135 casos) tratados con neumoretinopexia evaluando los mecanismos de fallo de la técnica. Hubo un 75% de éxito primario y el 100% se reaplicaron mediante otras técnicas. El 75% de los fallos acontecieron en el primer mes mientras que el 85% de ellos acontecieron en los primeros diez días. La causa de fallo más frecuente fue la aparición de un nuevo roto. Los factores de riesgo fueron agudeza visual inicial peor de 0,3, sexo masculino, mayores de 60 años, más de dos rotos, pseudofaquia/afaquia, y cirugía de trabeculectomía (11). En nuestro estudio el redespndimiento fue una de las complicaciones más frecuentes apareciendo en el 16,2% de los pacientes. Creemos que esto fue debido al infratratamiento de los rotos retinianos o a la mala elección de los pacientes (pacientes pseudofâquicos o miopes magnos). El mantenimiento de la posición por parte del paciente no parece tener relación con el éxito final según algunos autores (6). Otros estudios demuestran que la realización de neumoretinopexia y la AV previa buena multiplican por 2,142 la posibilidad de una AV postquirúrgica buena debido a que estos pacientes suelen tener los desprendimientos más simples y menor afectación macular por lo que el pronóstico sería mucho mejor. Saw SM y colaboradores realizaron un metanálisis de 7 estudios controlados (tres randomizados) donde no encontraron diferencias entre las tres técnicas (neumoretinopexia, cirugía escleral y vitrectomía) con respecto a la agudeza visual final. Sin embargo, en un estudio

randomizado y otro no randomizado encontraron AV finales superiores en el grupo de las vitrectomías (12). En nuestro estudio un 30% de pacientes concluyeron con agudezas mayores de 0,5.

## CONCLUSIÓN

La neumoretinopexia sigue siendo una técnica válida y coste efectiva cuando el paciente es bien seleccionado por el oftalmólogo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brad Bowling, Kanski. Oftalmología clínica. Un enfoque sistemático. 8ª edición. Elsevier España, S.L.U. 2016.
2. A H Chignell. Pneumoretinopexy: a personal view. Br J Ophthalmol. 1990 Feb; 74(2): 117.
3. Peñate Santana H, Medina Rivero F, Calero Carballo D, García Delpech S. Frecuencia de las diferentes urgencias oftalmológicas en nuestra área. Arch. Soc. Can. Oftalm. 20. 2009.
4. J. García Arumí, V. Martínez-Castillo, A. Boixadera, H. Blasco et al. Guías de tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno. Arch. Soc. Esp Oftalmol 2013; 88: 11-35.
5. Nicolas Feltgen, Peter Walter. Rhegmatogenous retinal detachment-an ophthalmologic emergency. Dtsch. Arztebl int 2014; 111: 12-22.
6. Soni C, Hainsworth DP, Almony A. Surgical management of rhegmatogenous retinal detachment: a meta-analysis of randomized controlled trials. Ophthalmology 2013; 120: 1440-7.
7. Eric D. Weichel, Adam Martidis, Mitchell S. Fineman et al. Pars plana Vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy-scleral buckle for primary repair of pseudofakic retinal detachment. Ophthalmol 2006; 113: 2033-2034.
8. Stephen G. Schwartz, Harry W. Flynn. Primary retinal detachment: scleral buckle or pars plana vitrectomy? Curr Opin Ophthalmol 2006; 17: 245-250.
9. Jonathan S. Chang and William E. Smiddy. Cost-effectiveness of retinal detachment repair. Ophthalmology 2014; 121: 946-951.
10. Precios con IGIC. Fuente: servicio de suministro del Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.
11. Saw SM, Gazzard G, Wagle AM, Lim J, Au Eong KG. An evidence-based analysis of surgical interventions for uncomplicated rhegmatogenous retinal detachment. Acta Ophthalmol Scand 2006; 84: 606-12.
12. Gorovoy IR, Eller AW, Friberg TR, Coe R. Characterization of pneumatic retinopexy failures and the pneumatic pump: a new complication of pneumatic retinopexy. Retina 2014; 34: 700-4.
13. Pérez Muñoz DC, Abreu González R, Hernández Marrero D et al. Incidencia y características de los desprendimientos de retina regmatógenos en nuestra área. Arch. Soc. Can. Oftalm. 25. 2014.

AcrySof® IQ Vivity®  
EXTENDED VISION IOL

Avance en la Corrección de la presbicia

# DEJE ATRÁS HALOS Y *GLARE*<sup>1-3</sup>

Con un **perfil de alteraciones visuales de una LIO monofocal**,  
**la LIO AcrySof® IQ Vivity®** es la clara opción para proporcionar  
un rango de visión extendida con mínimos halos y *glare*.<sup>1-3</sup>

Vea la diferencia que puede marcar para sus pacientes.

1. AcrySof® IQ Vivity® DFU.  
2. Alcon Data on File. TDOC-0055576. 29-Mar-2019  
3. Alcon Data on File. Optical Evaluations of Alcon Vivity®, Symphony\*,  
and Zeiss\* AT LARA\* IOLs  
\*Trademarks are the property of their respective owners.



AcrySof® IQ Vivity®  
EXTENDED VISION IOL



Advancing  
CATARACT SURGERY

**Alcon**  
SEE BRILLIANTLY

Official Sponsor of 20/20

# Cirugía bilateral simultánea de cataratas: una revisión de la literatura

## *Bilateral simultaneous cataract surgery: a review*

ESPINOSA BARBERI G<sup>1</sup>, GALVÁN GONZÁLEZ FJ<sup>2</sup>, ANTON A<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La catarata es la primera causa de ceguera en el mundo, responsable de un 48% de los casos. Teniendo en cuenta el envejecimiento progresivo de la población, sin duda su prevalencia e importancia como problema de salud pública se exagera. Con los avances en el estudio preoperatorio, técnica y cuidados, la cirugía ha pasado de ser un procedimiento enfocado a la extracción segura del cristalino.

**Objetivo:** Revisar el estado actual de la cirugía bilateral simultánea de cataratas (CBSC), centrándonos en sus riesgos y beneficios, así como en los diferentes estudios y guías elaboradas para su realización.

**Métodos:** Se ha realizado una revisión sistemática de la literatura utilizando los artículos de revisión y originales disponibles en la base de datos del PubMed sobre la CBSC, publicados hasta enero del 2020.

**Resultados:** La evidencia, aunque de manera limitada reporta que la CBSC presenta numerosos beneficios, entre los cuales tenemos la rápida recuperación, el coste y el tiempo. Se han realizado un total de 3 ensayos clínicos randomizados para valorar los diferentes aspectos de esta modalidad. Aunque son múltiples las complicaciones enumeradas, sólo se han registrado 4 casos de endoftalmitis bilateral, en los cuales se ha demostrado la ruptura de la cadena de esterilidad.

**Conclusión:** La CBSC continúa siendo un tema controvertido dentro de la oftalmología. Las principales preocupaciones recaen en el riesgo de su más temida complicación, la endoftalmitis bilateral. Se requieren más estudios científicos con el fin de poder adquirir una postura clara respecto a este tópico.

**Palabras clave:** catarata, facoemulsificación, cirugía bilateral simultánea de catarata, ventajas, complicaciones.

### ABSTRACT

**Introduction:** Cataract is the leading cause of blindness in the world, responsible for 48% of cases. Taking into account the progressive aging of the population, without a doubt its prevalence and importance as a public health problem is exacerbated. With the advances in the

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Institut Català de Retina, Departamento de Glaucoma, Barcelona, España.

Correspondencia:  
Glenda Espinosa-Barberi  
Institut Català de Retina  
Ganduxer, n.º 117. CP: 08022. Barcelona, España  
glenda\_eb@hotmail.com

preoperative study, technique and care, surgery is no longer a procedure focused on the safe extraction of the lens.

**Objective:** To review the current state of simultaneous bilateral cataract surgery (SBCS), focusing on its risks and benefits, as well as the different studies and guidelines developed for its performance.

**Methods:** A systematic review of the literature has been carried out using the review and original articles available in the PubMed database on the SBCS, published until January 2020.

**Results:** The evidence, although in a limited way, reports that the SBCS has numerous benefits, among which we have rapid recovery, cost and time. A total of 3 randomized clinical trials have been conducted to assess the different aspects of this modality. Although the complications listed are multiple, only 4 cases of bilateral endophthalmitis have been recorded with a demonstration of sterility chain rupture.

**Conclusion:** SBCS continues to be a controversial topic within ophthalmology. The main concerns lie in the risk of its most feared complication: bilateral endophthalmitis. More scientific studies are required in order to acquire a clear position on this topic.

**Key words:** Cataract, phacoemulsification, simultaneous bilateral cataract surgery, advantages, complications.

## INTRODUCCIÓN

La cirugía de cataratas bilateral simultánea o inmediatamente secuencial es aquel procedimiento en el que en un mismo tiempo se realiza la intervención quirúrgica de ambos ojos de un mismo paciente<sup>1</sup>. Sin embargo, su práctica ha sido motivo de controversia durante muchos años en el ámbito de la Oftalmología (1,2). Se ha demostrado en diversos ensayos clínicos aleatorizados que su práctica presenta múltiples ventajas (3-5), como una mayor eficiencia, recuperación visual precoz, mayor calidad de vida, reducción del número de visitas, así como un coste sanitario menor y un menor impacto social tanto en los pacientes como en sus familiares y cuidadores, potenciado por el gran desarrollo y perfeccionamiento de la técnica quirúrgica en términos de rapidez y seguridad (6-8). Es por ello que con el tiempo se han ido sumando más países, sistemas de salud y cirujanos a su realización. No obstante, en la actualidad continúa siendo preferible la cirugía secuencial, la cual emplea una visita para la operación de cada ojo, y siguen existiendo bastantes voces detractoras a pesar de la evidencia de tasas similares de complicaciones en ambos procedimientos (1).

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura para esclarecer los principales beneficios y riesgos de la cirugía simultánea respecto a la intervención simultánea.

## HISTORIA

La primera referencia disponible en la literatura sobre la cirugía bilateral simultánea data del año 1952, realizada inicialmente mediante extracción de catarata intracapsular (9). Posteriormente, con el desarrollo de nuevas técnicas, se acabó practicando también en casos de extracción extracapsular y finalmente en procedimientos de facoemulsificación.

A día de hoy, la intervención bilateral se practica en muchos países que presentan sistemas de salud con controles de calidad óptimos, tales como Alemania, Australia, Austria, Canadá, Chile, China, Corea del Sur, España, Estados Unidos, Finlandia, Irán, Israel, Japón, Reino Unido, Turquía, Suecia y Polonia (1,10). Tras su aprobación gubernamental en 1996, Finlandia interviene el 40-60% de los casos de catarata bilateral de forma simultánea (11), convirtiéndola en una de las regiones con mayor experiencia en este ámbito. Canarias, referencia en España en cuando a la práctica de cirugía inmediatamente secuencial, realiza el 80% de procedimientos de forma bilateral. En Suecia representan el 5% de las intervenciones, y en Ontario (Canadá), el 4%. En el resto de países mencionados es aceptada pero con una tasa de adherencia menor, entre otros motivos por la presencia de penalizaciones económicas en las retribuciones salariales (12).

## SELECCIÓN DEL PACIENTE

Cuando un cirujano decide realizar una intervención simultánea, debe ser muy cuidadoso a la hora de seleccionar los casos adecuados (1). A pesar de que el porcentaje de pacientes susceptibles de cirugía bilateral es alto (entre la mitad y dos tercios de los casos), es fundamental evitar su realización en aquellos pacientes que presenten condiciones predisponentes a complicaciones intraoperatorias, para así asegurar los mejores resultados posibles (1,14).

Como norma general, debe excluirse su planificación en casos de riesgo aumentado de infección (ej. blefaritis), anomalías corneales (ej. disfrofia de Fuchs), lenticulares (ej. pseudoexfoliación, cataratas muy densas) y retinianas (ej. retinopatía diabética, pacientes vitrectomizados, degeneración lattice severa, miopía elevada), así como en pacientes con riesgo de error en la biometría (ej. pacientes con longitud axial superior a 26 mm o inferior a 21 mm, o con una diferencia superior a 1 mm entre ambos ojos), presión intraocular elevada y catarata unilateral. Las anomalías mencionadas permiten identificar a pacientes con factores de riesgo predisponentes a complicaciones que pueden ser catastróficas, como la hemorragia supracoroidea, cuya probabilidad de aparición aumenta hasta 5 veces en caso de glaucoma y longitud axial superior a 24 mm (2,15).

También hay que evitar la práctica simultánea en pacientes con baja capacidad de cooperación debido a alteraciones en el lenguaje, trastornos de personalidad, ansiedad o demencia (1,2,14), aunque a medida que el cirujano se adapta a este procedimiento. Estas contraindicaciones pueden volverse relativas e incluso puede ser preferible la cirugía bilateral bajo anestesia general (1) (tabla 1).

Es importante el manejo adecuado de las comorbilidades oculares previo a la cirugía; y su consideración antes de determinar la elegibilidad del paciente (16).

## CUALIFICACIÓN Y PRECAUCIONES

En la actualidad, existen dos guías para la CBSC, siendo la más utilizada la publicada por la Sociedad Internacional de Cirujanos de Catarata Bilateral (fig. 1) (16).

En ella se incluyen las consideraciones a tener en cuenta para realizar esta modalidad de cirugía de manera segura, siempre y cuando sea un procedimiento llevado a cabo por cirujanos de expertos, obteniéndose como resultados un bajo nivel de complicaciones.

Se debe tener en cuenta que ninguno de los casos reportados de endoftalmitis bilateral se han producido al seguir estas recomendaciones.

**Tabla 1: Criterios de exclusión para la realización de cirugía bilateral de cataratas**

Criterios de exclusión	
Anomalías del cristalino	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Facodonesis</li> <li>• Pseudoexfoliación</li> <li>• Catarata muy densa</li> <li>• Subluxación del cristalino</li> <li>• Antecedentes de traumatismo ocular</li> </ul>
Anomalías retinianas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retinopatía diabética</li> <li>• Degeneración lattice severa en periferia</li> <li>• Miopía magna</li> </ul>
Riesgo aumentado de infección	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección activa de la superficie ocular o anejos (ej. blefaritis, mucocele)</li> <li>• Inmunosupresión e inmunodeficiencia (incluyendo corticoides)</li> <li>• Linfoma y leucemia</li> <li>• Alergia al yodo</li> </ul>
Riesgo aumentado de descompensación corneal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Córnea guttata</li> <li>• Distrofia endotelial</li> </ul>
Riesgo aumentado de error biométrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miopía elevada (longitud axial superior a 26 mm)</li> <li>• Hipermetropía elevada (longitud axial inferior a 21 mm)</li> <li>• Longitud axial con &gt;1 mm de diferencia entre ambos ojos</li> <li>• Antecedentes de cirugía refractiva</li> </ul>
Riesgo aumentado de PIO elevada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glaucoma</li> <li>• Trabeculectomía</li> <li>• Iritis previa</li> </ul>
Catarata unilateral	

La clave del éxito y la seguridad es tratar cada ojo como una intervención individual. Primero que todo, se deben seguir estrictas normas de asepsia y ciclos de esterilización de los instrumentos utilizados por separado. Para cada ojo, se deben cambiar los paños quirúrgicos e instrumentos. También las sustancias utilizadas, como el suero balanceado y los viscoelásticos, deben provenir de diferentes lotes e incluso de diferentes compañías.

Con el fin de evitar errores, además de cirujanos expertos, se recomienda incluir un personal quirúrgico preparado. En estos casos, pueden ser un apoyo al momento de marcar claramente las lentes intraoculares a utilizar en cada caso e interpretar las biometrías, para confirmarlas.

### VENTAJAS

Al igual que con la cirugía convencional, la CBSC proporciona una mejoría en la función visual para el paciente, pero tiene beneficios adicionales. Estos incluyen una rehabilitación visual rápida, menos visitas al hospital/clínica (lo que conllevaría a un ahorro tanto de los costes hospitalarios como para el paciente y sus familiares), neuro-

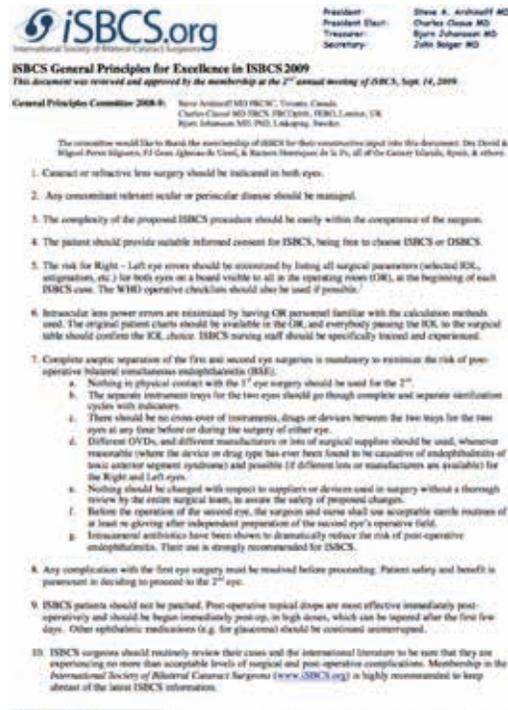


Fig. 1: Principios generales de la Sociedad internacional de cirujanos de catarata bilateral para la excelencia de la cirugía de cataratas bilateral simultánea (2009) (16).

adaptación más rápida al no tener que esperar entre una cirugía y otra, con cierto grado de anisometropía y solo uno aplicación para quienes requieren anestesia general (17-19).

Tabla 2.: Características de los ensayos clínicos aleatorizados realizados sobre CBSC

Estudio	País	Grupos	Características	Resultados
Lundstrom y colaboradores (2006)	Suecia Karlskrona	1: Simultánea = 50 2: Secuencial = 46 (2 meses)	Grupo 1: - Edad media: 72,5 años - Sexo: 54% mujeres - AV basal: 0,6 OD/ 0,6 OI Grupo 2: - Edad media: 72,5 años - Sexo: 54,3% mujeres - AV basal: 0,6 OD/ 0,6 OI	AV: - Grupo 1: ≥ 0,8 91,5% - Grupo 2: ≥ 0,8 91,3% Calidad de vida (Catquest score): - Grupo 1: 7 - Grupo 2: 7
Sarikola y colaboradores (2011)	Finlandia Helsinki	1: Simultánea = 493 2: Secuencial = 506	Grupo 1: - Edad media: 75,3 años - Sexo: 73,6% mujeres - AV basal: 20/60 (mediana) Grupo 2: - Edad media: 75 años - Sexo: 74,3% mujeres - AV basal: 20/60 (mediana)	Función visual (VF7): - Grupo 1: 24,3 - Grupo 2: 23,8 Complicaciones serias: - Grupo 1: 9 - Grupo 2: 9 AV: - Grupo 1: ≥ 0,8 en 376 - Grupo 2: ≥ 0,8 en 336
Serrano y colaboradores (2012)	España Canarias	1: Simultánea = 834 2: Secuencial = 780	Grupo 1: - Edad media: 72,9 años - Sexo: 61,2% mujeres - AV basal: 20/100 (mediana) Grupo 2: - Edad media: 71,7 años - Sexo: 60,5% mujeres - AV basal: 20/100 (mediana)	Complicaciones serias: - Grupo 1: 10 - Grupo 2: 3 Cuestionario VF 14 (al mes): - Grupo 1: 93,3 - Grupo 2: 95,8

AV: agudeza visual, VF: visual function, OD: ojo derecho, OI: ojo izquierdo.

Patient Name: \_\_\_\_\_ DOB: \_\_\_\_\_ Date of Visit: \_\_\_\_\_

**VF-14 QOL Questionnaire**

**Because of your vision**, how much difficulty do you have with the following activities?  
 Check the box that best describes how much difficulty you have, even with glasses.  
 If you do not perform the activity for reasons unrelated to your vision, circle "n/a"

Activity	None	A little	Moderate	Great deal	Unable to do
1. Reading small print, such as medicine bottle labels, a telephone book, or food labels	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Reading a newspaper or a book	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Reading a large-print book or large-print newspaper or numbers on a telephone	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Recognizing people when they are close to you	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Seeing steps, stairs or curbs	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Reading traffic signs, street signs or store signs	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Doing fine handwork like sewing, knitting, crocheting, carpentry	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Writing checks or filling out forms	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Playing games such as bingo, dominos, card games, or mahjong	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Taking part in sports like bowling, handball, tennis, golf	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Cooking	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Watching television	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Driving during the day	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Driving at night	n/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Patient Signature: \_\_\_\_\_

Office use only: (C) = checked boxes in column (F) factored amounts

X1 =	X2 =	X3 =	X4 =	X5 =	0
------	------	------	------	------	---

C = total number of Checked boxes in column  
 F = sum of the Factored amounts  
 V = Final V-14 score

Final Score:  $(F \div C) \times 25 = V$       V =

VF-14 QOL Questionnaire\_10-20-09      MD Signature: \_\_\_\_\_

Fig. 2: Cuestionario VF 14 de calidad de vida relacionada con la salud utilizado por Serrano y colaboradores (3).

La eficacia de la técnica ha sido corroborada por tres ensayos clínicos randomizados (tabla 2). El más reciente fue realizado por Serrano y colaboradores (3) en 834 pacientes (439 de los cuales fueron incluidos para CBSC) en cinco centros en las Islas Canarias. No hubo diferencias significativas en la mejor agudeza visual corregida/no corregida de lejos al inicio y después de la cirugía entre los grupos.

Un ensayo realizado en Helsinki, Finlandia, que evaluó a 247 pacientes sometidos a CBSC contra 257 pacientes sometidos a la técnica convencional demostró que los resultados refractivos eran similares entre los grupos (4).

El ensayo realizado en Suecia encontró que ambas cirugías tuvieron resultados similares a largo plazo (5).

Un aspecto en el que si se ha podido comprobar una diferencia es en la satisfacción del paciente. Esta ha sido inicialmente más alta en la CBSC, dado el tiempo de rehabilitación visual más corto.

En el ensayo de Serrano (3), se utilizó el cuestionario VF-14 (fig. 2) con la finalidad de reportar la mejoría subjetiva de calidad de vida dependiente de los resultados refractivos para los pacientes. En este se obtuvieron puntajes más sobre pacientes en los que solo ha-

bían operado un solo ojo ( $P < 0,001$ ). Sin embargo, en el seguimiento de 1 año (y después de que los pacientes se hubieran realizado ambos ojos), estas diferencias se igualaban.

Los demás estudios informaron resultados similares. En Finlandia hasta el 95% de los pacientes de ambos grupos estaban satisfechos con sus resultados quirúrgicos (4).

En Suecia, los pacientes que se sometieron a una operación de un solo ojo informaron dificultades significativas para realizar las actividades de la vida diaria ( $P < 0,001$ ) y peor sensibilidad al contraste binocular. Estas diferencias desaparecieron después de 4 meses (5).

Tanto para los pacientes como para los acompañantes, se requiere menos tiempo y la logística de transporte es más fácil cuando las cirugías para cataratas bilaterales se programan y realizan juntas (20-22).

El hospital o la clínica se benefician de una mayor eficiencia y ahorro de tiempo y recursos. Un estudio realizado en Canadá que comparó el rendimiento de esta cirugía en Canadá respecto a otros países como los EE. UU., Reino Unido, Australia, Japón e Israel encontró que la CBSC incrementó en un 17% la productividad quirúrgica diaria (23).

Numerosos estudios han demostrado que esta es más rentable con mayores ahorros de costos tanto para los pacientes como para los acompañantes, cuidadores y para el hospital y el sistema de atención de salud (24,25).

A partir del ensayo de Finlandia se realizó un análisis integral de costos para determinar los costos de atención médica para 520 pacientes y los costos de atención no médica para 241 pacientes (viaje, atención domiciliaria, pérdida de productividad y tiempo) (23).

La CBSC fue 1,23 veces menos costoso que la unilateral. Esto supondría un ahorro de hasta € 5,7 millones anuales en Finlandia, suponiendo que la mitad de los pacientes con cataratas bilaterales fueran candidatos (23).

En Suecia, la CBSC era 1,14 veces menos costosa que la técnica habitual. Sin embargo, el estudio sólo calculó los costos de atención médica (23).

Otra ventaja es sobre las listas de espera quirúrgica. Al realizar la CBSC, se pueden operar más ojos por lista y el segundo ojo no se agrega a la lista de espera. A corto plazo, esto puede producir un pequeño aumento en el número de pacientes en la lista de espera, pero a

largo plazo se espera que se acorte la lista de espera porque el segundo ojo ya se ha realizado.

## DESVENTAJAS

El mayor temor a la cirugía bilateral es el de complicaciones devastadoras, como la endoftalmitis bilateral.

Las complicaciones más comunes en los casos de facoemulsificación son inflamatorias, incluyendo uveítis e iritis (0,4-1,3%) y CME transitoria (todas <0,5%) (28).

La CME clínicamente significativa bilateral después de las tasas de CBSC en la literatura varía de 0,1 a 0,9%. Aunque el CME clínicamente significativo siempre es una preocupación, no ha surgido como un problema significativo (28,29).

Arshinoff y colaboradores (29) publicaron que la adición de un medicamento antiinflamatorio no esteroideo al post-operatorio reduce drásticamente la incidencia de CME clínicamente e iritis. Aunque los cirujanos citan a la endoftalmitis bilateral como la razón para no ofrecer esta cirugía a sus pacientes, las tasas informadas de endoftalmitis unilateral han sido comparables o inferiores a las reportadas en la cirugía unilateral (30,31). En total se han reportado 4 casos de endoftalmitis bilateral en estudios sobre la CBSC, en los cuales se ha identificado el incumplimiento de las normas de esterilización, además, en un caso el paciente presentaba disentería concomitante (tabla 3) (32,33).

El estudio de la sociedad europea de cataratas y cirugía refractiva (ESCRS) realizó un ensayo en 24 centros de Europa, en el que se demostró que la profilaxis de la endoftalmitis postoperatoria con antibióticos intracamerales (cefuroxima) y en el post-operatorio (levo-

floxacino) reducía la tasa de endoftalmitis hasta 5 veces menos que con el placebo (33,34).

Aunque no hay casos reportados de síndrome tóxico del segmento anterior (TASS) después de la CBSC, un estudio reciente realizado por Kim y colaboradores (35) destaca un caso de TASS bilateral después de la cirugía de catarata del segundo ojo realizada 1 día después de la primera cirugía del ojo. Se requiere cuidado al sustituir cualquier producto nuevo en un protocolo quirúrgico, ya que muchos dispositivos y medicamentos, incluidos los sueros balanceados, la vancomicina, lentes intraoculares (LIO), limpiadores de detergentes enzimáticos y cánulas reutilizadas, han causado TASS (36).

Otra complicación temida es el error refractivo postoperatorio debido a la evaluación biométrica inexacta. La precisión del cálculo de la LIO se ha mejorado en gran medida por la interferometría de coherencia parcial, y actualmente se disponen de nuevas ecuaciones que resuelven esencialmente el problema de los errores de poder de la LIO (1,26,37).

Jivrajka RV y colaboradores (37) demostraron que no existe ventaja alguna en reevaluar los cálculos de LIO entre la primera y la segunda cirugía ocular de un paciente en un intento por mejorar la precisión de la LIO, ya que para reducir el error refractivo ambos ojos deben compartir múltiples similitudes y cumplir una serie de requisitos (el segundo ojo corrigió el 50% del error del primer ojo cuando el error de refracción del primer ojo fue > 0,50 D y cuando los ojos demostraron una alta correlación interocular, longitud axial entre los ojos <0,30 mm, curvatura corneal <1,00 D y ACD (distancia de cámara anterior) preoperatoria <0,30 mm).

MacDonnell informó un caso de descompensación corneal bilateral después de la

**Tabla 3: Resumen de las endoftalmitis bilaterales asociadas a CBSC reportadas**

Estudio	Edad/sexo	Causa	AV final
<i>Benezra y Chirambo</i>	–	– Antecedentes de disentería – No re-esterilización de instrumentos – Mismos instrumentos en AO	MM AO
<i>Ozdek y colaboradores</i>	70 años/ hombre	– Mismo fluido de irrigación – No profilaxis antibiótica – Esterilización rápida	20/ 50 OD 10/40 OI
<i>Kashkouli y colaboradores</i>	67 años/ hombre	– Mismos instrumentos en AO	NPL AO
<i>Puvanachandra y Humphry</i>	81 años/ mujer	– Esterilización rápida – Uso de mismos instrumentos – Uso antibiótico de elevada resistencia	6/9 AO

AO: ambos ojos, OD: ojo derecho, OI: ojo izquierdo, MM: movimiento de manos, NPL: no percepción de luz.

(A) Do you experience that your present vision is giving you difficulty in any way in your everyday life?

Yes, very great difficulties	Yes, great difficulties	Yes, some difficulties	No, no difficulties	Cannot decide
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

---

(B) Are you satisfied or dissatisfied with your present vision?

Very dissatisfied	Rather dissatisfied	Fairly satisfied	Very satisfied	Cannot decide
<input type="checkbox"/>				

---

(C) Do you have difficulty with the following activities because of your vision? If so, how much? In each row, mark only one cross, in the square you think agrees best with reality.

	Yes, very great difficulties	Yes, great difficulties	Yes, some difficulties	No, no difficulties	Cannot decide
Reading text in the daily paper	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Recognise the faces of people you come across	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
See prices when shopping	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Seeing to walk on uneven ground	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
See to do handwork, woodworking, etc.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reading text on TV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
See to carry on an activity/hobby you are interested in	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Many thanks for your help!

Fig. 3: Cuestionario Catquest score para evaluar calidad de vida dependiendo de la visión utilizado por el estudio de Suecia (5).

CBSC, pero se desconocen las circunstancias del caso y las medidas profilácticas tomadas durante la cirugía, por lo que considera que es una complicación rara (38).

Otro punto en contra son los desincentivos financieros para el oftalmólogo. En Australia, por ejemplo, donde la cirugía de segundo ojo tiene un descuento del 50%; en Canadá los esquemas de pago varían según las provincias; y en Japón e Israel, donde el segundo ojo tiene un descuento del 100% (39).

### CONCLUSIÓN

Aunque todavía es controvertido, la práctica de la CBSC está ganando popularidad. A medida que se ha producido el desarrollo de nuevas técnicas que ofrecen una cirugía más rápida y segura, las tasas de complicaciones se han reducido exponencialmente. La CBSC aumenta la eficiencia quirúrgica, beneficiando tanto a los pacientes como a los sistemas de salud.

Sin embargo, aún existe un gran miedo a las complicaciones que podrían producirse y en cuyo caso, repercutirían de manera significativa en la vida del paciente, además de las consecuencias legales. Se conoce que en los casos de complicaciones devastadoras, no se ha seguido el protocolo sugerido.

Actualmente no existen sociedades científicas que se postulen totalmente a favor, man-

teniendo en la mayor parte de las ocasiones una actitud abierta respecto al tema. La evidencia existente en la actualidad respalda la realización de esta modalidad quirúrgica, con numerosas ventajas económicas y sociales. Aún así, se requieren de estudios más rigurosos para poder tomar una posición firme.

### BIBLIOGRAFÍA

- Arshinoff SA, Odorcic S. Same-day sequential cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009; 20: 3-12.
- Smith G, Liu C. Is it time for a new attitude to «simultaneous» bilateral cataract surgery? *Br J Ophthalmol.* 2001; 85: 1489-1496.
- Serrano-Aguilar P, Ramallo-Fariña Y, Cabrera-Hernández JM et al. Immediately sequential versus delayed sequential bilateral cataract surgery: safety and effectiveness. *J Cataract Refract Surg.* 2012; 38: 1734-1742.
- Sarikkola AU, Uusitalo RJ, Hellstedt T, Ess SL, Leivo T, Kivelä T. Simultaneous bilateral versus sequential bilateral cataract surgery: Helsinki Simultaneous Bilateral Cataract Surgery Study Report 1. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37: 992-1002.
- Lundström M, Albrecht S, Nilsson M, Aström B. Benefit to patients of bilateral same-day cataract extraction: randomized clinical study. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 826-830.
- Murcia JJ. Cirugía actual de la catarata. *Rev Med Clin Condes.* 2010; 21(6): 912-919.
- López-Torres Hidalgo J, López Verdejo MA, Otero Puime A, Belmonte Useros M, López Verdejo J, Montoso Durán J. Repercusión de la intervención de cataratas en la capacidad funcional del anciano. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2004; 79(5): 221-228.
- Li O, Kapetanaki SV, Claoué C. Simultaneous bilateral and ophthalmitis after immediate sequential bilateral cataract surgery: what's the risk of functional blindness? *Am J Ophthalmol.* 2014; 157: 749-751.
- Chan Jo, De La Paz P. Bilateral cataract extraction in one sitting. *J Philipp Med Assoc.* 1952; 28: 700-705.
- Grzybowski A, Wasinska-Borowiec W, Claoué C. Pros and cons of immediately sequential bilateral cataract surgery (ISBCS). *Saudi J Ophthalmol.* 2016; 30(4): 244-249.
- Nassiri N, Nassiri N, Sadeghi SH, et al. Immediate vs. delayed sequential cataract surgery: a comparative study. *Eye.* 2007: 1-7.
- Gobierno de España. Seguridad, efectividad y coste efectividad de la cirugía de cataratas bilateral y simultánea frente a la cirugía bilateral de cataratas en dos tiempos. *Informes de Eva-*

- luación de Tecnologías Sanitarias SESCS Núm. 2006/05.
13. Leivo T, Sarikkola AU, Uusitalo RJ, Hellstedt T, Ess SL, Kivelä T. Simultaneous bilateral cataract surgery: economic analysis; Helsinki Simultaneous Bilateral Cataract Surgery Study Report 2. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37: 1003-1008.
  14. Lansingh VC, Eckert KA, Strauss G. Benefits and risks of immediately sequential bilateral cataract surgery: a literature review. *Clinical & Experimental Ophthalmology.* 2015; 43(7): 666-672.
  15. Speaker MJ, Guerriero PN, Met JA, et al. A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal haemorrhage. *Ophthalmology* 1991; 98: 202-10.
  16. International Society of Bilateral Cataract Surgeon (iSBCS). iSBCS General Principles for Excellence in ISBCS 2009. Spain: ISBCS, 2009. Available from: <http://www.isbcs.org/wp-content/uploads/2011/03/2010-07-20-FINAL-ISBCS-SBCS-suggestions-from-ESCRS-Barcelona.pdf>.
  17. Grzybowski A, Krzyżanowska-Berkowska P. Immediate sequential bilateral cataract surgery (ISBCS): who might benefit from the procedure? *J Cat Refr Surg.* 2013.
  18. Nassiri N, Nassiri N, Sadeghi Yarandi S.H, Rahnavardi M. Immediate vs delayed sequential cataract surgery: a comparative study. *Eye (Lond).* 2009; 23(1): 89-95.
  19. Arshinoff SA. Immediately sequential bilateral cataract surgery-a global perspective. *US Ophthalmic Rev.* 2015; 8(1): 14-18.
  20. Arshinoff SA. Need for strict aseptic separation of the 2 procedures in simultaneous bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32(3): 376-377.
  21. O'Brien JJ, Gonder J, Botz C, Chow KY, Arshinoff SA. Immediately sequential bilateral cataract surgery versus delayed sequential bilateral cataract surgery: potential hospital cost savings. *Can J Ophthalmol.* 2010; 45(6): 596-601.
  22. Leivo T, Sarikkola AU, Uusitalo RJ, Hellstedt T, Ess SL, Kivela T. Simultaneous bilateral cataract surgery: economic analysis; Helsinki Simultaneous Bilateral Cataract Surgery Study Report 2. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37(6): 1003-1008.
  23. Rush SW, Gerald AE, Smith JC, Rush JA, Rush RB. Prospective analysis of outcomes and economic factors of same-day bilateral cataract surgery in the United States. *J Cataract Refract Surg.* 2015; 41(4): 732-739.
  24. Neel ST. A cost-minimization analysis comparing immediate sequential cataract surgery and delayed sequential cataract surgery from the payer, patient, and societal perspectives in the United States. *JAMA Ophthalmol.* 2014; 132(11): 1282-1288.
  25. Malvankar-Mehta MS, Filek R, Iqbal M, et al. Immediately sequential bilateral cataract surgery: a cost-effective procedure. *Can J Ophthalmol* 2013; 48: 482-488.
  26. Arshinoff SA. Immediately sequential bilateral cataract surgery: why & how. *Ocular Times.* 2010; 1(1): 15-20.
  27. Arshinoff SA, Strube YN, Yagev R. Simultaneous bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29: 1281-1291.
  28. Royal College of Ophthalmologists. Guidelines for cataract surgery. London: RCO; 1995. p. 10.
  29. Arshinoff SA, Bastianelli PA. Incidence of postoperative endophthalmitis after immediate sequential bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37: 2105-2114.
  30. Ozdek SC, Onaran Z, Gurelik G, Konuk O, Tekinsen A, Hasanreisoglu B. Bilateral endophthalmitis after simultaneous bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31(6): 1261-1262.
  31. Kashkouli MB, Salimi S, Aghaee H, Naseripour M. Bilateral Pseudomonas aeruginosa endophthalmitis following bilateral simultaneous cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2007; 55(5): 374-375.
  32. Puvanachandra N, Humphry RC. Bilateral endophthalmitis after bilateral sequential phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2008; 34: 1036-1037.
  33. ESCRS Guideliness; 2013.
  34. Barry P, Seal DV, Gettinby G, Less F, Peterson M, Revie CW. On behalf of the Endophthalmitis Study Group. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 407-410.
  35. Kim SY, Park YH, Kim HS, et al. Bilateral toxic anterior segment syndrome after cataract surgery. *Can J Ophthalmol.* 2007; 42: 490-491.
  36. Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG, et al. Toxic anterior segment syndrome. Review update. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 324-333.
  37. Jivrajka RV, Shamma MC, Shamma HJ. Improving the second-eye refractive error in patients undergoing bilateral sequential cataract surgery. *Ophthalmology.* 2012; 119: 1097-1101.
  38. MacDonnell PJ. Bilateral corneal decompensation after bilateral simultaneous cataract surgery [letter]. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 1038.
  39. Arshinoff SA, Chen SH. Simultaneous bilateral cataract surgery: financial differences among nations and jurisdictions. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 1355-1360.

# ¿Antibióticos tópicos postoperatorios en cirugía de cataratas en adultos? Protocolo basado en la evidencia

## *The use of postoperative topical antibiotics after cataract surgery in adults: evidence-based protocol*

ABREU REYES JA<sup>1</sup>, CORDOVÉS DORTA L<sup>2</sup>

La endoftalmitis infecciosa tiene una baja incidencia en la cirugía de catarata del adulto (0,03%-0,2%) desde que se propone el uso de antibiótico intracamerar (IC) (1). Hay pocos estudios científicamente válidos sobre profilaxis de la endoftalmitis postoperatoria. Existen guías de consenso como la de la ESCRS (European Society of Cataract and Refractive Surgeons) (2), revisiones sistemáticas (1), y opiniones de expertos.

En cirugía oftalmológica, como en cualquier otra, la mejor opción de profilaxis para evitar la infección o reacciones inflamatorias estériles es la prevención controlando los factores de riesgo (3), la adecuada preparación del campo quirúrgico (4) y la correcta limpieza y esterilización del instrumental (5). Las únicas medidas avaladas por la evidencia científica son el uso preoperatorio de la povidona yodada (6,7) y el empleo de la cefuroxima IC al finalizar la cirugía (8).

La eliminación de antibióticos tópicos en el postoperatorio se acepta en la actualidad en algunos países europeos como Suecia (9), se cuestiona su eficacia en EE. UU. (10), y se propone en España (11). En el estudio de la ES-

CRS su uso no supuso una reducción estadísticamente significativa del número de endoftalmitis cuando se asoció a la cefuroxima IC (8).

La eliminación del antibiótico tópico con el ánimo de disminuir la carga sobre los pacientes y los médicos es una decisión exclusiva del oftalmólogo como principal responsable del procedimiento, si bien los puede indicar en los casos de cirugías complicadas (rotura capsular posterior, fragmentos de núcleo caídos en la cámara posterior, posibles mechas vítreas, excesiva manipulación del iris (IFIS), cirugías combinadas, etc.), en las que se incrementa el riesgo de endoftalmitis (12). Tal decisión hace imprescindible la instilación de antibióticos IC al finalizar la cirugía. La cirugía de cataratas bilateral secuencial inmediata (ISBCS) es una opción controvertida, aunque no existe evidencia científica de que la misma conlleve una mayor tasa de endoftalmitis (13). De realizarse, además del antibiótico IC se considera oportuno el uso de un antibiótico tópico en el postoperatorio hasta que se consolide el cierre de las incisiones.

En cuanto a que antibiótico utilizar, hay estudios que demuestran que las fluoroquino-

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

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

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

Correspondencia:

José Augusto Abreu Reyes

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

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

jaabreureyes@gmail.com

lonas de cuarta generación (moxifloxacino y gatifloxacino) por vía tópica tiene una mejor penetración en cámara anterior que otros antibióticos (14). La dosificación aconsejable es cada seis horas durante una semana con interrupción brusca (11).

Nuestro servicio (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, CHUC), participó en el estudio de la ESCRS (8), y desde entonces, hasta septiembre de 2019 en que se revisó el protocolo, se ha utilizado para la prevención de la endoftalmitis postquirúrgica de forma rutinaria la cefuroxima IC, sustituida por la vancomicina en los pacientes alérgicos a betalactámicos. El antibiótico tópico postquirúrgico siempre estuvo indicado (cloranfenicol o aminoglucósido) a dosis de cuatro veces al día durante una semana.

Actualmente, teniendo en cuenta la literatura publicada y nuestra propia experiencia, hemos consensuado un nuevo protocolo con los servicios de Microbiología y Control de la Infección, Farmacia Hospitalaria, en el cual mantenemos la cefuroxima IC, siendo sustituida por el moxifloxacino en los pacientes con reacciones alérgicas severas a betalactámicos y constando dicha posibilidad en el consentimiento informado al ser un uso fuera de indicación de un colirio por vía intraocular (hemos abandonado la vancomicina por los casos descritos de vasculi-

tis hemorrágica retiniana, por la exposición del personal a un antibiótico de reserva y el desecho del sobrante al prepararlo). Como antibiótico tópico se indica el moxifloxacino cuatro veces al día durante cinco días, si bien se deja a consideración del oftalmólogo el prescindir del mismo en «cirugías no complicadas» puesto que en estos momentos no hay evidencia científica de que el empleo de los mismos reduzca la incidencia de endoftalmitis, cuando se usan antibióticos IC (15) (fig. 1).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Packer M, Chang DF, Dewey SH, Little BC, Mamalis N, et al. Prevention, diagnosis, and management of acute postoperative bacterial endophthalmitis. J Cataract Refract Surg 2011; 37: 1699-1714.
2. Barry P, Cordovés L, Gardner S. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Data, Dilemmas and Conclusions. Dublín, Irlanda: European Society of Cataract and Refractive Surgeons; 2013.
3. Abreu-Reyes JA, Cordovés-Dorta L, García-Sáenz MC, Amigó-Rodríguez A, Álvarez-Rementería L, Abreu-González R. Actualización en la prevención y tratamiento de la endoftalmitis postquirúrgica. Arch Soc Canar Oftal 2019; 30: 57-64.

Tipo de Cirugía	Antibiótico	Dosis/Vía
<b>Cirugía Intraocular*</b>	<b>Cefuroxima</b>  +  <b>Moxifloxacino</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 mg/0,1 ml en cámara anterior en los procesos de <b>segmento anterior</b> (catarata, glaucoma) al finalizar la cirugía*</li> <li>• 1 mg/0,1 ml en cavidad vítrea en los procesos de <b>segmento posterior</b> (vitrectomía) al finalizar la cirugía**</li> <li>• Vía tópica, 3-5 veces al día durante 5 días***</li> </ul>
<b>En pacientes alérgicos a betalactámicos</b>	<b>Moxifloxacino</b>	• 0,25 mg/0,05 ml, tanto en la cámara anterior como en la cavidad vítrea
<b>Notas:</b>		
* En cirugías NO complicadas se puede prescindir del tratamiento tópico con moxifloxacino, ya que no hay evidencia científica de que el empleo de antibióticos tópicos reduzca las endoftalmitis cuando se usan antibióticos intracamerales.		
** Recomendación realizada extrapolando los resultados del empleo en cámara anterior.		
*** El antibiótico tópico se debe pautar no más de una semana y con interrupción brusca. Por ello se desaconseja su presentación conjunta con el corticoide, evitándose la reducción gradual.		
<b>Observaciones:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es importante obtener el <b>consentimiento informado</b> de cada paciente antes de la intervención.</li> <li>• Al inicio de la intervención es <b>imprescindible</b> realizar la antisepsia de la zona durante un mínimo de <b>3 minutos</b> con solución de <b>povidona yodada</b> (al 10% en piel y al 5% en superficie ocular).</li> <li>• En pacientes con <b>factores de riesgo</b> documentados (prótesis en ojo contralateral, atópicos, blefaritis), administrar <b>ácido fusídico</b> (Fucithalmic® 10 mg/g gel oftálmico) c/12h los 3 días previos a la cirugía.</li> </ul>		

Fig. 1: Protocolo actual del servicio de oftalmología del CHUC para la prevención de la endoftalmitis postquirúrgica.

4. Chan DG, Francis IC. Effective draping for cataract surgery by using a relieving incision in the operative drape [letter]. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32: 656.
5. Abreu JA, Cordovés LM, Seal D, Calvo F, y cols. Principios de higiene en el quirófano de oftalmología. En: Lorente R, Mendicute J, eds. *Cirugía del cristalino. Ponencia Oficial LXXXIV congreso SEO 2008*. ISBN: 978-84-89085-37-7. Volumen I, cap 29; pag. 370-380.
6. Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone iodine. *Ophthalmology* 1991; 98: 1769-1775.
7. Koerner JC, George MJ, Meyer DR, Rosco MG, Habib MM. Povidone-iodine concentration and dosing in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2013; 39: 994-1001.
8. Endopftalmitis Study Group, European Society of Cataract & Refractive Surgeons. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 978-988.
9. Friling E, Lundström M, Stenevi U, Montan P. Six-year incidence of endophthalmitis after cataract surgery: Swedish national study. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39: 15-21.
10. American Academy of Ophthalmology. *Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern®*. Elsevier Inc. ISSN 0161-6420/16 2016.
11. Aragón JA, Catalá J, Cordovés L, López M, y cols. Endoftalmitis infecciosa. Segunda revisión. *Sociedad Española de Retina y Vítreo*. ISBN p7884-697-9684-9. CF-Comunicación 2017; pag. 22.
12. Pershing S, Lum F, Hsu S, Kelly S, et al. Endophthalmitis after Cataract Surgery in the United States. A Report from the Intelligent Research in Sight Registry, 2013-2017. *Ophthalmology* 2020; 127: 151-158.
13. Arshinoff SA, Bastianelli PA. Incidence of postoperative endophthalmitis after immediate sequential bilateral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37(12): 2105-2114.
14. McCulley et al. Fourth-Generation Fluoroquinolone Penetration into the Aqueous. *Ophthalmology* 2006; 113 (6).
15. Abreu JA, Cordovés LM. ¿Antibióticos postoperatorios en la cirugía de catarata del adulto? Comunicación personal. En: *FacoElche 20/20*, febrero 2020, Elche-Alicante.

## Doctora María José Losada Castillo

EL 8 de julio de 2020 falleció en Ourense, a los 54 años, la Doctora María José Losada Castillo, profesional muy querida y respetada en la Oftalmología Canaria.

Natural de Xinzo de Limia, provincia de Ourense, donde su padre ejerció como Médico de Atención Primaria. En 1983 inició sus estudios de Medicina en la Universidad de Santiago de Compostela licenciándose en 1989. Realiza el MIR en 1992, incorporándose como tal en el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias de enero de 1993 hasta diciembre de 1996.

Desde el inicio de su formación se mostró como una habilidosa cirujana de las patologías del segmento anterior ocular (córnea, cataratas, glaucoma), asumiendo precozmente responsabilidades médico-quirúrgicas por su actitud ética, crítica, y de respeto a los pacientes. Los ya «oftalmólogos veteranos» entendimos pronto la necesidad de convencerla para que se quedara en nuestro servicio al finalizar su formación, lo que por suerte así ocurrió. Vivió más años en Tenerife que en su Galicia natal, por lo que en alguna ocasión comentaba: «soy una gallega-canaria o quizás una canaria-gallega».

Ya como Médico Adjunto a partir de enero de 1997, María José –Teté, como la conocían sus familiares y amigos–, complementó la actividad asistencial con la investigadora y docente, realizando su Tesis Doctoral, y diferentes trabajos de investigación clínica que presentó en congresos y simposios regionales, nacionales, e internacionales. Como ejemplo, realizó un estudio en pacientes que iban a ser intervenidos de cataratas en el HUC sobre «Variaciones de la presión intrao-



cular tras la anestesia local para la cirugía de la catarata», que recibió el Primer Premio a la mejor comunicación en panel en el 73 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología (Granada, 1997). Como autora y coautora realizó diversas publicaciones, muchas de ellas en Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología.

La Dra. Losada adquiere un mayor protagonismo en el Servicio cuando se le encarga la coordinación de la recién creada Unidad de Uveítis, logrando que la misma se convirtiera en un referente entre compañeros y pacientes. A esta Unidad, María José dedicó la mayor parte de su tiempo cuando hace 14 años en que debutó su fatídica enfermedad.

Para su familia ha supuesto un gran dolor, y para sus amigos y compañeros de trabajo una ausencia difícil de sustituir.

Buen viaje María José. Te echaremos de menos. D.E.P.

Tus compañeros.

## Doctor Juan Carlos Vargas González

Juan Carlos Vargas, médico-oftalmólogo, falleció el 27 de septiembre de 2020, a los 66 años de edad.

Nació en Las Palmas de Gran Canaria el año de 1954. Estudió Medicina en la Universidad de La Laguna, donde se licenció en 1978, y más tarde realizó la especialidad de Oftalmología en el Instituto Oftálmico Nacional de Madrid con el Profesor Alfredo Domínguez.

Comenzó, en 1988, su trabajo en el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, donde destacó como especialista en retina y vítreo, hasta su baja profesional por enfermedad.

En su etapa profesional destacó por su buen hacer, su docencia y su colaboración, dejando un recuerdo inolvidable.



AcrySof® IQ Vivity®  
EXTENDED VISION IOL

Avance en la Corrección de la presbicia

# DEJE ATRÁS HALOS Y *GLARE*<sup>1-3</sup>

Con un **perfil de alteraciones visuales de una LIO monofocal**,  
**la LIO AcrySof® IQ Vivity®** es la clara opción para proporcionar  
un rango de visión extendida con mínimos halos y *glare*.<sup>1-3</sup>

Vea la diferencia que puede marcar para sus pacientes.

1. AcrySof® IQ Vivity® DFU.  
2. Alcon Data on File. TDOC-0055576. 29-Mar-2019  
3. Alcon Data on File. Optical Evaluations of Alcon Vivity®, Symphony\*,  
and Zeiss\* AT LARA\* IOLs  
\*Trademarks are the property of their respective owners.



AcrySof® IQ Vivity®  
EXTENDED VISION IOL



Advancing  
CATARACT SURGERY

**Alcon**  
SEE BRILLIANTLY

Official Sponsor of 20/20