

Revista Médica MD

ISSN 2007-2953

Oftalmología



Collage
Pastel sobre papel
30x30 cm.

Artículos originales

Ranibizumab con triamcinolona a necesidad versus dosis bimensual en edema macular diabético.

Complicaciones en vitrectomía por retinopatía diabética y su relación con niveles de HbA1c.

Combinación de Antiangiogénico y dos esteroides intravítreos en el tratamiento del edema macular diabético.

Reporte de caso

Neuritis óptica bilateral asociada a neurocitoma.

Malformación vascular con involucro escleral.

Directorio editorial

Dirección General

Alvaro López Íñiguez

Editor en Jefe

Javier Soto Vargas

Blanca Fabiola Fajardo Fregoso

Editores por sección

Edición literaria

Norma Gisel De León Peguero

Fernando Emmanuel Herrera Aguilar

Roberto Miranda de la Torre

Liliana Martínez Vázquez

Luis Daniel Salgado Lozada

Trabajos Originales

Rafael Antonio Cansino Vega

Rubén Daniel Esqueda Godoy

Medicina Interna

Sarai Delgado Pelayo

Martín Alejandro Gallegos Ríos

Luis Miguel Morfín Plascencia

Jorge Casal Sánchez

Cirugía

Víctor Hugo Sainz Escárrega

Emmanuel Mercado Núñez

Pediatría

Francisco Jaffet Ramírez Ramírez

Claudia Gómez Elías

Ginecología y Obstetricia

Rosa María Hernández Vega

Casos Clínicos

Sulei Bautista González

Diego Antonio Preciado Estrella

Damían Arellano Contreras

Traducción Literaria

Enrique Daniel Gallo Sandoval

David Enrique Carmona Navarro

Rosa Paulina Aldana Aguilar

Kenia Yolanda Lepe Moreno

Comité de diseño

Adriana Valle Rodríguez

Alberto Álvarez Gutiérrez

Jesús Rodríguez Salcido

Erik Zamudio López

Erick Pérez López

Manuel Soria Orozco

Comité de difusión y divulgación

Evelin del Rocio López Íñiguez

Jesús Gerardo Tostado Sánchez

Respaldo académico institucional

OPD Hospitales Civiles de Guadalajara

Director General

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez

Director Hospital Civil de Guadalajara HCFEA

Dr. Benjamín Becerra Rodríguez

Director Hospital Civil de Guadalajara HCJIM

Dr. Francisco Martín Preciado Figueroa

Subdirector General de Enseñanza e Investigación

M.S.P. Víctor Manuel Ramírez Anguiano

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCFEA

Dr. José Antonio Mora Huerta

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCJIM

Dr. Enrique Romero Velarde

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Rector

Dr. Jaime Andrade Villanueva

Secretario Académico

Mtro. Rogelio Zambrano Guzmán

Secretario Administrativo

Mtra. Saralyn López y Taylor

Coordinador de la Carrera de Medicina

Dr. Juan Víctor Manuel Lara Velez

REVISTA MEDICA MD, Año 9, Número 1, agosto - octubre 2017, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco C.P. 44340. www.revistamedicamd.com, md.revistamedica@gmail.com. Editor responsable: Javier Soto Vargas. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2016-03181801300-102. ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número Comité Editorial de la Revista Médica MD Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco C.P. 44340. Fecha de última modificación 30 de octubre de 2017.

Con respaldo académico del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara y del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Miembro de la Asociación Mexicana de Editores de Revistas Biomédicas. Indizada y compilada en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas de Latinoamérica IMBIOMED, en el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal LATINDEX, Medigraphic Literatura Biomédica, en el Índice de Citaciones Latinoamericanas (INCILAT), REDIB Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico, en la Academic Search en su versión internacional de la base de datos EBSCO y Gale-Cengage Learning subdivisión de National Geographic.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Revista Médica MD.

Editorial

Mensaje del Comité Editorial 2

Oftalmología en el Hospital Civil de Guadalajara 3

Miriam Guadalupe Becerra Cota

Cirugía de Catarata: La perspectiva del Hospital Civil de Guadalajara frente al mundo 4

Muñoz Islas José Felipe, Becerra Cota Miriam Guadalupe

Artículo original

Ranibizumab con triamcinolona a necesidad versus dosis bimensual en edema macular diabético 5

Cortés-Quezada Saúl, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Navarro-Sánchez Carmen Dannay, Márquez-Cardona Ernesto T, Jacinto Buenrostro Jorge, Ontiveros-Pérez Daniel, Mendoza-Adam Guillermo, Soria-Orozco Carmen L, Roig-Melo Enrique A.

Resultados de la cromovitrectomía-membranectomía calibre 25 con triamcinolona por cirujanos de retina en formación 11

Mendoza-Adam Guillermo, Arevalo-Simental Diana, Cisneros-Gómez Sonia, Becerra-Cota Miriam, Roig-Melo Enrique A.

Terapia antiangiogénica en pacientes postoperados de vitrectomía diabética calibre 25 18

Ontiveros-Pérez Daniel Omar, Jacinto-Buenrostro Jorge Enrique, Cortes-Quezada Saúl, Mendoza-Adam Guillermo, Cisneros-Gómez Sonia Monserrat, Arévalo-Simental Diana, Roig-Melo Enrique A.

Combinación de antiangiogénico y esteroides intravítreos en el tratamiento del edema macular diabético 25

Jacinto Jorge Enrique, Cisneros-Gómez Sonia, Arevalo-Simental Diana, Ontiveros Daniel Omar, Cortes-Quezada Saúl, Mendoza-Adam Guillermo, Roig-Melo Enrique A.

Complicaciones en vitrectomía por retinopatía diabética y su relación con niveles de HbA1c 32

Márquez-Cardona Ernesto Tarcisio, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Becerra -Cota Miriam, Soria-Orozco Carmen Lorena, Cortes-Quezada Saúl, Roig-Melo Enrique A

Páginas

Páginas

Resangrado tras vitrectomía para hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética 37

Zaldivar-Orta Enrique Leopoldo, López Cervantes Raúl, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Roig-Melo Enrique A.

Fotodocumentación con teléfono inteligente vs. cámara de fondo de ojo en pacientes diabéticos 46

González-Madrigal Pedro M., Arévalo-Simental Diana E., Cisneros-Gómez Sonia, Roig-Melo Enrique A.

Prevalencia de demodicosis periorcular en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde 51

Velasco y Levy Adriana, Villaseñor Fierro Emma Teresa, Saucedo Rodríguez Laura Ray, Apreza González Claudia Isela, De la Rosa Bibiano Ricardo, Rubio Arellano Edy David.

Queratitis infecciosas en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde 57

Castellanos-Franco Tanie E., Muñoz-Solórzano Bety, Saucedo-Rodríguez Laura R., Becerra-Cota Miriam G.

Impacto sociocultural bullying en pacientes pediátricos con estrabismo 63

Martínez-Mayorquín V. Cristina, Cárdenas-Lamas Luis J., Villaseñor-Fierro Emma Teresa, Ascencio-Tene Claudia M., Pérez-Gómez Héctor R.

Artículo de revisión

Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival 68

Muñoz-Solórzano Bety, Saucedo-Rodríguez Laura Ray, Robles-Yeme Daniel, Mendez-Magaña Ana Cecilia, Lemus-Cruz Cristina Viridiana.

Reporte de caso

Retinoblastoma cavitario: Reporte de caso 77

González-Pérez Graciela, Robles-Yeme Daniel, Muñoz-Solórzano Bety.

Astrocitoma Pilocítico orbitario: Reporte de caso 81

Sánchez-Orozco Alma Janeth, Lemus-Cruz Cristina Viridiana, González-Pérez Graciela, Iñiguez-Soto Marisol, Castellanos-Franco Tania Elizabeth.

	Páginas		Páginas
Pénfigo ocular. Diagnóstico histopatológico	85	Imagen clínica	
Peña-Pérez Magda Lorena, Saucedo-Rodriguez Laura Ray, Jauregui-Franco Ricardo, Zepeda-Rea Manuel, Aguilera-Partida Jorge.		Retinitis por Citomegalovirus en Inmunodeprimidos	111
		Orozco-García Andrea, Tabares-Montero Mariana	
Oftalmía Simpática: a propósito de un caso	89	Escleromalacia perforante	112
Rubio-Lauren Francisco Eduardo, Chávez-Martín Jorge Armando, Montero-De Anda Andrea Karina, González-Madrigal Pedro Mario.		Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Saucedo-Rodríguez Laura Ray	
Neuritis óptica bilateral asociada a neurocitoma central	95	Traumatismo orbitario autoinfringido con arma de fuego por mal funcionamiento del armamento	113
Hernández-Castro Juan Antonio, Carlón-Cortés Bricia Toné		Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Bricia-Toné Carlón Cortés	
Malformaciones vasculares: caso clínico con involucro escleral	99	Coriorretinopatía serosa central	114
Muñoz-Solórzano Bety, Bojórquez-Yáñez Martha Ivonne, Tornero-Jiménez Andrea, Prado-Rivas José Roberto, González-Pérez Graciela.		Castellanos-Franco Tania Elizabeth, González-Madrigal Pedro Mario	
Estrías angioides: reporte de caso	103	Cuerpo extraño intraocular en cámara anterior	115
Bojórquez-Yáñez Martha Ivonne, Hinojosa-Arias Diana Elizabeth, Sepúlveda-Tinajero Luis Humberto, Tornero-Jiménez Andrea.		Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Sánchez-Orozco Alma Janeth	
Coloboma coriorretiniano unilateral como hallazgo en traumatismo ocular cerrado	107	Sífilis ocular	116
Peña-Rodríguez Edgar Leonel, Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Saucedo-Rodríguez Laura R., Becerra-Cota Miriam G		Gómez-Valdez Lilia Margarita, Gómez-Angulo Hugo Lenin	
		Trauma ocular penetrante: herida corneoescleral por cúter	117
		Sánchez-Orozco Alma Janeth, Sepúlveda-Tinajero Luis Humberto	
		Flash MD	
		Tratamiento para Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada	118
		Gómez-Valdez Lilia Margarita, Gómez-Angulo Hugo Lenin.	

Estimado lector

Iniciamos nuestro 9no año de actividades ininterrumpidas en pro de la investigación y la difusión de conocimiento en las distintas áreas de la salud y lo hacemos pisando fuerte y con mucho orgullo con un número especial dedicado a una de las ramas de la medicina que han avanzado mayormente en la era actual: la Oftalmología.

Como plasmó el filósofo Aristóteles con su frase “Como la vista es al cuerpo, la razón es al espíritu” los médicos que se dedican a la Oftalmología combinan sus destrezas y habilidades para la resolución de las enfermedades que comprometen uno de los sentidos más preciados por el ser humano: la vista.

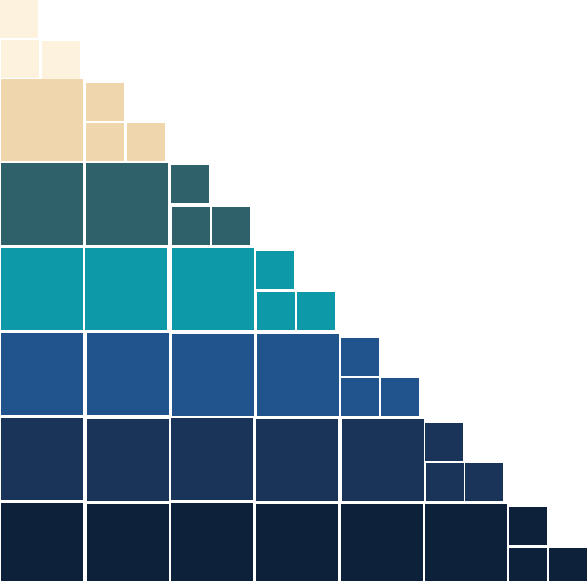
En este número encontrarás un compendio de artículos científicos mexicanos que aportan la experiencia de un centro con reconocimiento a nivel internacional como lo es la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Cada uno de estos documentos, demuestra las capacidad de atención y respuesta de este centro en la atención de los problemas de salud visual que más aquejan a la población mexicana.

También, son un reflejo de la capacidad de formación de recursos humanos que tiene este hospital escuela y el impacto que sus egresados tendrán en la salud pública de México. Agradecemos el apoyo y el compromiso a los coordinadores de este número: a la Dra. Miriam G. Becerra Cota, al Dr. Enrique A. Roig Melo y al Dr. José Felipe Muñoz Islas.

Este año académico en la Revista Médica MD, está lleno de objetivos por cumplir y metas que alcanzar los cuales lograremos gracias al apoyo de ti y todos nuestros lectores. Celebramos contigo que de acuerdo a la información dada por el sistema google analytics, tenemos presencia, consulta y descargas de países en los 5 continentes.

Te invitamos que sigas pendiente de nuestra publicación ya que en breve, tendremos nuevos métodos para continuar con la difusión de conocimiento científico y tendrás la oportunidad de interactuar con los autores de nuestros artículos y líderes en sus distintas áreas. Estamos seguros que este número será de todo tu agrado.

El hombre nunca mira al cielo porque lo tiene a la vista
Jean de Monet
1888-1979



ATENTAMENTE
Comité Directivo y Editorial



Oftalmología en el Hospital Civil de Guadalajara

Miriam Guadalupe Becerra Cota

a. Jefe de Servicio. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara

Autor para correspondencia: Miriam Guadalupe Becerra Cota. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Jalisco, México.
Correo electrónico: miriamgbc@yahoo.com.mx

El Hospital civil de Guadalajara es uno de los hospitales más antiguos y grandes de Latinoamérica. El obispo Fray Antonio Alcalde y Barriga (1701-1792) ordenó construir en 1787 un hospital con una capacidad de mil enfermos y este abrió sus puertas en abril de 1794, con el nombre de «Hospital Real de San Miguel de Belén». En el siglo XIX cambió de nombre a Hospital Civil y en la actualidad se denomina Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde» en honor a su fundador.

El servicio de Oftalmología del Antiguo Hospital Civil tiene una historia de más de 40 años desde su fundación. Desde entonces, en el servicio se han formado muchas generaciones de oftalmólogos reconocidos a nivel nacional e Internacional. En 2005, y debido a una creciente demanda de servicios especializados para atender pacientes y para la formación de recursos humanos de alto nivel se construyó la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" equipado con la más alta tecnología para cirugía oftalmológica, gracias a la enorme colaboración de Laboratorios Sophia. En este espacio más moderno y amplio se conjuntan las subespecialidades de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo, Retina, Orbita, Párpados y Vías lagrimales, Segmento anterior, Córnea y Glaucoma.

El avance de la tecnología ha llevado a

la sofisticación de los procedimientos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades oculares, así como a la generación de conocimiento en el área de la oftalmología. La actual Jefatura del servicio como de enseñanza de la especialidad y las instancias de la Universidad de Guadalajara han promovido y propiciado las condiciones para que los médicos adscritos y los residentes de la especialidad tengan un entorno favorable para realizar investigación que lleve a la generación y aplicación de los conocimientos para solucionar los problemas de salud visual que aqueja a los pacientes del occidente del país.

En este número de la Revista MD enfocado al área de Oftalmología y las ciencias visuales se plasman algunos de los productos de la investigación que llevan a cabo el cuerpo de profesores y residentes de la especialidad en la que aparecen reportes interesantes de casos clínicos y artículos originales de investigación.

Con este primer esfuerzo se sientan las bases para divulgar los productos de las líneas de generación y aplicación del conocimiento del programa de la especialidad de Oftalmología y con esta contribución hacer una aportación a la solución de problemas de salud visual en México.



Cirugía de Catarata: La perspectiva del Hospital Civil de Guadalajara frente al mundo

Muñoz Islas José Felipe, Becerra Cota Miriam Guadalupe

Servicio de oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara

Autor para correspondencia: Miriam Guadalupe Becerra Cota. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Jalisco, México.
Correo electrónico: miriamgbc@yahoo.com.mx

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en 2017, la catarata es la principal causa de ceguera reversible en el mundo afectando principalmente a los adultos mayores.¹ La Cirugía de Catarata ha sufrido grandes cambios a través del tiempo, desde las reseñas históricas de luxación de cristalino a cavidad vítrea hasta la actualidad donde disponemos de facoemulsificación asistida por láser de femtosegundo e implantes de una gran variedad de lentes intraoculares.

La catarata tiene un gran impacto en la salud de la población, ya que influye en el rol físico, social y compromete la salud general, por lo que su corrección mediante cirugía tiene impacto no sólo en la agudeza visual, sino en la calidad de vida y funcionalidad de quien la padece.²

En el Benemérito Hospital Civil de Guadalajara, la cirugía de catarata es el procedimiento quirúrgico oftalmológico más realizado, durante el año 2016 se realizaron 2400 cirugías de catarata, siendo candidato a este procedimiento aquel paciente con una visión menor a 20/200 en la escala de Snellen, obteniendo resultados similares a otros centros de referencia internacional con mejoría significativa de la agudeza visual mejor o igual a 20/30 en escala de Snellen hasta en 90% de los pacientes.³

En otras latitudes del mundo, se cuenta con programas de atención de catarata con resultados de mayor

impacto en la salud poblacional, debido a que se cuenta con acceso a instrumentos tecnológicos de alto costo; instrumental no disponible en el medio público mexicano como nuestra institución.⁴ Así como, por la implementación de programas de promoción y difusión de la atención oftalmológica oportuna en todos los niveles. Es de vital relevancia recordar que la mayoría de la población mexicana asiste a atención médica en instituciones de salud pública, por lo que el potencial beneficio de la tecnología disponible aún no es aplicable a nuestra realidad.

Son necesarios acuerdos en materia de reforma de salud, que influyan en asegurar que instituciones de atención oftalmológica públicas cuenten con los mayores avances en tecnología para que sus resultados mejoren aún. A nivel internacional, se tiene como meta eliminar los casos de ceguera relacionada a catarata; parámetro que aún es lejano en nuestro país.³

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>
- 2.- Cabezas – León M. y cols, Impacto de la cirugía de catarata, agudeza visual y calidad de vida; *Archivo Sociedad Española de Oftalmología* 2008; 83: 237-248
3. José Mura Juan, Cirugía Actual de la Catarata, *Revista Médica Clínica Condes* 2010; 21 (6), 912–919.
4. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Catarata sin co-morbididades de segmento anterior. México: Secretaría de Salud, 2013.

Ranibizumab con triamcinolona a necesidad versus dosis bimensual en edema macular diabético

Cortés-Quezada Saúl, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Navarro-Sánchez Carmen Dannay, Márquez-Cardona Ernesto T, Jacinto-Buenrostro Jorge, Ontiveros-Pérez Daniel, Mendoza-Adam Guillermo, Soria-Orozco Carmen L, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: edema macular, Ranibizumab, retinopatía diabética, triamcinolona.

Keywords: diabetic retinopathy, macular edema, Ranibizumab, triamcinolone.



Ranibizumab con triamcinolona a necesidad versus dosis bimensual en edema macular diabético

Cortés-Quezada S, Arévalo-Simental DE, Cisneros-Gómez S, Navarro-Sánchez CD, Márquez-Cardona ET, Jacinto-Buenrostro J, Ontiveros-Pérez D, Mendoza-Adam G, Soria-Orozco CL, Roig-Melo EA.

Resumen

Introducción

Desde la aparición del tratamiento del edema macular diabético con antiangiogénicos hace más de 10 años, diferentes esquemas de inyección han sido utilizados, desde la aplicación mensual, a necesidad o tratar y extender, sin embargo, la dificultad del seguimiento tomográfico mensual ha dificultado en la vida real un esquema con apego del paciente y buenos resultados. Por lo que el objetivo de este estudio fue demostrar la eficacia equiparable de la combinación de Ranibizumab (0.05 mg/0.05 ml) con acetónido de triamcinolona libre de conservadores (1 mg/0.05 ml) intravítreos en un esquema de inyecciones bimensual versus un esquema por razón necesaria.

Material y Métodos

Se incluyeron pacientes con edema macular diabético con edades entre 18 y 80 años. Mejor agudeza visual corregida entre 20/40 y 20/400 (73 a 25 letras ETDRS). Grosor retiniano central $\geq 300 \mu\text{m}$ (medido con tomografía de coherencia óptica). Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I o II. Medición principal: Proporción de pacientes que ganan más o igual a 15 letras de agudeza visual mejor corregida a 12 meses. Mediciones secundarias: Se analizó cambio en el grosor macular central, ganancia de letras según el ETDRS, número de inyecciones promedio a 12 meses, necesidad de láser focal, progresión de catarata según clasificación LOCS III, desarrollo de glaucoma y otras complicaciones relacionadas a la inyección intravítrea. Se realizó análisis estadístico con la T de Student con programa Graphpad.

Resultados

El 65% de los pacientes en régimen bimensual y el 60 % de los pacientes en el régimen PRN ganaron igual o mayor de 15 letras según ETDRS al mes 12 ($p=0.46$). El promedio de inyecciones en régimen bimensual fue de 8, mientras en el régimen PRN fue de 7 ± 1.029 ($p=0.0001$). El régimen bimensual requirió 40% láser en comparación el 35 % del régimen PRN ($p=0.0001$), ambos regímenes presentaron un 35 % de progresión de catarata ($p=1.000$). Ningún paciente tuvo pérdida de letras, desarrollo de glaucoma o hipertensión intraocular ni endoftalmitis.

Conclusiones

El régimen bimensual es igualmente efectivo y seguro para el tratamiento del edema macular diabético en comparación al régimen PRN sin la necesidad de realizar tomografía de coherencia óptica mensual.

Palabras clave: edema macular, Ranibizumab, retinopatía diabética, triamcinolona.

Servicio de Retina. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia:

Enrique A. Roig-Melo. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Ranibizumab with triamcinolone as needed versus bimonthly dosage on diabetic macular edema

Abstract

Introduction.

Since the appearance of the treatment for Diabetic Macular Edema with antiangiogenics more than 10 years ago, different schedules of injection have been used, such as the monthly application, as needed or Treat and Extend. However, the difficulty of the monthly tomographic follow-up has complicated in real life the outline with attachment to the patient and good results. The objective is to demonstrate the comparable efficacy of the combination of Ranibizumab (0.05 mg / 0.05 ml) with preservative-free Triamcinolone Acetonide (1 mg / 0.05 ml) intravitreal in bimonthly injection schedule versus as needed.

Material and Methods.

Prospective, randomized, experimental, case-control study. 40 patients with Diabetic Macular Edema were included. 20 patients were randomized under a fix injection regimen with 4 initial load monthly dosages, and after that bimonthly until the 12 months treatment. 20 patients under an identical schedule, but PRN after month 5 with default retreatment criteria. This study was done in the Medical and Surgical Retina in the Civil Hospital of Guadalajara from February 2016 to February 2017. Ages, 18 to 80 years old. Best Corrected Visual Acuity (BCVA) between 20/40 and 20/400 (73 to 25 ETDRS letters). Central retinal width $\geq 300 \mu\text{m}$ (Measured with Optical Coherence Tomography - OCT). Diagnosis of Diabetes Mellitus Type I or II. Main measuring: Proportion of patients who gain more or equal to 15 letters of BCVA in 12 months. Secondary measuring: The change on the central macular width, letters gained according to the ETDRS, average number of injections in 12 months, need for Focal Laser, cataract progression under the LOCS III classification, glaucoma development, and other complications related to intravitreal injection. A Student's T-test was performed using GraphPad. .

Results.

65% of the patients under a bimonthly regimen, and 60 % of the patients under the PRN regimen gained equal or more than 15 letters according to the ETDRS in month 12 ($p=0.46$) The average of injection in the bimonthly regimen were 8, while in the PRN regimen it was 7 ± 1.029 ($p=0.0001$). The bimonthly regimen required 40% laser in comparison to 35% on the PRN ($p=0.001$), both regimens presented a 35% cataract progression ($p=1.000$). No patient had letter loss, development of glaucoma, intraocular hypertension, nor endophthalmitis.

Discussion.

The bimonthly regimen is equally effective and safe as a Diabetic Macular Edema treatment in comparison to the PRN regimen without the need of performing an Optical Coherence Tomography monthly.

Key Words: diabetic retinopathy, macular edema, Ranibizumab, triamcinolone

Introducción

La retinopatía diabética es la complicación microvascular más común en pacientes diabéticos y representa una causa importante de pérdida visual en personas de edad reproductiva. El edema macular diabético (EMD) es la principal causa de disminución de la agudeza visual en pacientes con diabetes¹. Se ha reportado una incidencia de 33% en esta población². De ellos, más del 50% perderán por lo menos dos líneas de agudeza visual en el transcurso de 2 años³. La pérdida visual es el resultado de la fuga de constituyentes séricos de los microaneurismas hacia el espacio intraretiniano⁴.

El edema macular diabético afecta principalmente a la población en edad laboral, lo que supone una gran carga tanto individual como para la sociedad⁵. Este fenómeno se encuentra en aumento por la elevada prevalencia de diabetes⁶⁻⁸.

En el estudio epidemiológico Wisconsin se encontró una incidencia de 26% para el desarrollo de edema macular

diabético a los 14 años de padecer la enfermedad en diabéticos tipo 1⁹.

La terapia usada durante varias décadas para tratar el deterioro visual por EMD fue la fotocoagulación focal o en rejilla con láser, que es eficaz en estabilizar la visión^{7,8}. Sin embargo con esta terapia hay una mejoría de 3 líneas en sólo el 8.2% de los pacientes en el estudio RESTORE¹⁰ y de un 17% en el estudio DRCRnet¹¹.

Posteriormente se introdujo la utilización de acetónido de triamcinolona libre de conservadores (ATLC) en forma intravítrea para el tratamiento del edema macular diabético tanto recalcitrante, como tratamiento primario y en combinación con láser. Recientemente el uso de terapia farmacológica dirigida al factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF en inglés, *Vascular Endothelial Growth Factor*) ha tenido un gran impulso. Este factor de crecimiento está aumentado en ojos con EMD^{12,13} y es el principal mediador de aumento en la permeabilidad de la vasculatura de la retina¹⁴.

El ranibizumab es un fragmento de anticuerpo

humanizado monoclonal que se une a múltiples variantes del VEGF-A¹⁵ y está aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) y la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de Estados Unidos con base en dos ensayos clínicos pivote, RISE y RIDE, que demostraron la superioridad de ranibizumab administrado mensualmente vs placebo. Iniciar con monoterapia de antiangiogénicos es el abordaje más aceptado para el manejo del deterioro visual asociado a EMD¹⁰.

Con el presente estudio se pretende demostrar que el tratamiento con ranibizumab combinado con acetónido de triamcinolona, en un régimen de dosis fijas bimensual después de una carga inicial de 4 inyecciones mensuales (8 inyecciones/año) es igual de efectivo al cabo de 12 meses de tratamiento al comparar los mismos medicamentos en un esquema de 4 dosis iniciales mensuales seguido por reinyecciones a necesidad (*pro re nata* o PRN), pero sin la necesidad de repetir la tomografía de coherencia óptica para guiar el tratamiento durante los meses 5 a 12.

Material y Métodos

Se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado, experimental de casos y controles que se llevó a cabo en un periodo de 12 meses, en el servicio de Retina Médica y Quirúrgica de la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde en Guadalajara, Jalisco, México. Se evaluaron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: *Tener entre 18 y 80 años de edad. *Tener una mejor agudeza visual corregida entre 20/40 y 20/400 (73 a 25 letras ETDRS). *Tener un grosor retiniano central ≥ 300 μm (medido con tomografía de coherencia óptica – OCT.) *Antecedente de diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I o II.

Se excluyeron a los pacientes con las siguientes características o antecedentes: *Haber recibido láser selectivo macular focal o en parrilla 6 meses previos. *Haber estado bajo tratamiento con Ranibizumab u otro antiangiogénico 3 meses previos. *Antecedente de uso de esteroides tópicos, sistémicos ó intraoculares en los 3 meses previos a la inclusión *Tener opacidades de segmento anterior. *Antecedente de Afaquia, Glaucoma neovascular, enfermedad renal crónica estadio IV o V. *Diagnóstico de miopía mayor a -6.00 D. *Antecedente de vitrectomía previa. *Tener opacidades de medios en cavidad vítrea. Diagnóstico de alguna enfermedad inflamatoria ocular activa al momento de la inclusión *Evidencia de hialoides tensa con tracción vítreo macular o tener membrana epirretiniana o edema macular traccional.

Se realizó análisis y comparativa de las siguientes variables a los 12 meses entre ambos grupos: cambio en el número de letras ganadas en cartilla ETDRS modificado; Cambio en el grosor retiniano central; Número de inyecciones recibidas; Porcentaje de pacientes con mejoría en MAVC ≥ 15 letras ETDRS, porcentaje de pacientes con mejoría en MAVC ≥ 10 letras ETDRS, porcentaje de pacientes con mejoría en MAVC ≥ 5 letras ETDRS, porcentaje de pacientes con disminución de MAVC y el cambio en el volumen retiniano por OCT.”

Resultados

Se incluyeron 40 pacientes para el tratamiento de edema macular diabético, 20 pacientes se aleatorizaron en cada grupo. La edad promedio fue de 60 años (+/- 7), el promedio de evolución de diabetes mellitus fue de 16.6 años (+/- 6.3). La agudeza visual inicial en régimen bimensual fue de 20/100 (50 letras ETDRS) y PRN 20/135 (47 letras ETDRS). La agudeza visual final al mes 12 en el grupo bimensual fue de 20/50 (65 letras 0.38 LogMAR) y en el grupo PRN de 20/60 (63 letras ETDRS, logMAR 0.42). El grupo bimensual ganó 15 letras y el grupo PRN 16 letras. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos $p=0.4622$. El porcentaje de pacientes con pérdida de letras fue del 0 % en ambos grupos ($P=1.000$). El porcentaje de pacientes con ganancia de 2 ó más líneas de ETDRS (10 letras) fue de 90 % en ambos grupos $p=1.000$. El porcentaje de pacientes con ganancia de 3 o más líneas de ETDRS (15 letras) fue de 65 % en el grupo bimensual y 60 % en el grupo PRN sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0913$). El grosor macular central en el grupo bimensual fue de 358 micras y de 342 micras en grupo PRN, ambos grupos presentaron una disminución en el grosor macular central, el grupo bimensual redujo en promedio -125.95 micras y el grupo PRN redujo en -129 micras $p=0.7689$ sin diferencia estadísticamente significativa. El promedio de inyecciones en el grupo bimensual fue de 8, mientras que el promedio en el grupo bimensual fue de 7 (+/- 1.029) $p=0.0001$ (95 % IC 0.53-1.46) estadísticamente significativo. La presión intraocular promedio en ambos grupos fue de 12 mm/Hg $p=1.000$. Al mes 12 la presión intraocular promedio del grupo bimensual fue de 14 mm/Hg y 14 mm/Hg en el grupo PRN $p=1.000$. Ningún paciente presentó hipertensión intraocular, glaucoma o necesidad de cirugía filtrante.

El 100 % de los pacientes al inicio del estudio eran fáquicos, la progresión de catarata en ambos grupos fue del 35 % ($p=1.000$). El 100 % de los pacientes en el grupo bimensual y que desarrolló catarata necesitó cirugía de facoemulsificación mientras que en el grupo PRN sólo fue del 66 %. $P=0.0001$ (95% IC 2.55 - 3.45) estadísticamente significativo. El tipo de edema macular al inicio en el grupo bimensual fue focal 20 % y difuso 80 % mientras al mes 12 cambió focal 40 % y difuso 60 %. En el grupo PRN el edema focal al inicio fue 15 % y difuso 75 % y al mes 12 focal 35 % y difuso 65 %. La necesidad de láser focal al mes 5 fue de 40 % en el grupo bimensual y del 35 % en el grupo PRN ($p=0.0001$) estadísticamente significativo. El grado de retinopatía diabética al inicio del grupo bimensual fue no proliferativa moderada en 60 %, severa 25 % y muy severa 15 % al mes 12 este grupo tuvo una reducción del 30 % del grado de retinopatía (no proliferativa moderada 75 % y severa 25 %). El grado de retinopatía diabética al inicio del grupo PRN fue no proliferativa moderada 65 %, severa 25 % y muy severa 10 %, al mes 12 también se presentó una reducción del 30 % del grado de retinopatía (no proliferativa moderada 85 % y severa 15 %)

Discusión

A pesar de existir múltiples estudios y ensayos clínicos acerca del edema macular diabético y su tratamiento

mediante fármacos intravítreos, no existe en la literatura ningún estudio que aborde específicamente un régimen bimensual de ranibizumab con triamcinolona libre de conservadores vs un régimen PRN. Ni el estudio READ, RISE, RIDE and RESTORE abordan esta combinación de medicamentos. Mientras que el DRCR.net evalúa el uso de ranibizumab y esteroide con láser, sin embargo, no crea un subgrupo específico donde combine ranibizumab con esteroide.

En el estudio RESOLVE¹⁶ se administró ranibizumab una inyección mensual durante 3 meses consecutivos seguidas por un régimen a necesidad con criterios de retratamiento predefinidos. A los 12 meses los pacientes tratados con ranibizumab ganaron 10.2 letras en su MAVC, con un promedio de 10 inyecciones vs una pérdida de 1.4 letras en el grupo con placebo ($p < 0.0001$). El 32.4% de los pacientes que recibieron ranibizumab presentaron una ganancia ≥ 15 letras en comparación con aquellos pacientes que recibieron inyecciones placebo (10.2%).

En el estudio RESTORE¹⁰ los pacientes recibieron tratamiento con ranibizumab como monoterapia, ranibizumab combinado con láser o monoterapia con láser. Las inyecciones se administraron mensualmente con un mínimo de 3 inyecciones hasta alcanzar estabilidad y se reiniciaron cuando hubo evidencia de actividad de la enfermedad, con criterios predeterminados de interrupción y reinicio. Después de 12 meses de tratamiento los pacientes tratados con ranibizumab como monoterapia ganaron 6.8 letras ($p = 0.0001$ vs láser) en promedio y los tratados con ranibizumab + láser ganaron 6.4 letras ($p = 0.0004$ vs láser) en promedio comparado con una ganancia de 0.9 letras de ganancia en el grupo de láser como monoterapia.

El estudio DRCR.net protocolo I¹¹ incluyó 854 ojos de 691 pacientes con EMD. Los pacientes recibieron inyección placebo + láser inmediato, ranibizumab con láser inmediato, ranibizumab con láser diferido (24 semanas) o triamcinolona con láser inmediato. Se administró ranibizumab al inicio y cada cuatro semanas hasta la semana 12 (4 inyecciones mensuales). A partir de la semana 16 el retratamiento se aplicó a discreción del investigador basándose en la AV predefinida y en los criterios de la tomografía de coherencia óptica (OCT). La mejoría media de 9 letras se alcanzó con un promedio de 8 y 9 inyecciones de ranibizumab en los grupos de aplicación inmediata o diferida de láser, respectivamente.

El estudio DCR.net protocolo I demostró en el grupo de pseudofáquicos que el tratamiento con triamcinolona/láser inmediato es similar al grupo de Ranibizumab/láser con una diferencia de (0.5 letras ETDRS, IC 95 %, -5.5 a 6.6)¹¹.

En el estudio RESTORE, la combinación de láser con ranibizumab no mejoró los resultados visuales en comparación con la monoterapia de ranibizumab, aunque hay una reducción en el número de inyecciones cuando se combina el tratamiento con láser, como mostraron los resultados a 2 años de los estudios READ-2 y DRCR.net^{11,17}.

En los estudios antes mencionados, además de la MAVC se utiliza la tomografía de coherencia óptica como adjunto para tomar las decisiones relativas al retratamiento, lo cual supone un gasto extra para el paciente cuando este estudio se realiza de manera mensual en un régimen PRN.

En el presente estudio el cambio en la agudeza visual en los pacientes sometidos a terapia combinada fue estadísticamente significativo para cada revisión, desde la primera inyección se observó una p de 0.0001, demostrando una mejoría visual estadísticamente significativa la cual se fue presentando de manera sostenida. Si comparamos esto con el régimen PRN, a pesar de haber encontrado una mejoría similar en la AV, ésta es de manera más lenta y menos sostenida que el régimen bimensual, encontrando a partir de la segunda inyección la agudeza visual del régimen bimensual era de LogMar 0.4 (20/50) vs el régimen PRN que era de LogMar 0.5 (20/63) $p = 0.0001$. Esta ventaja se mantuvo hasta el final del estudio.

El grado de retinopatía diabética también fue evaluado. Encontrando que la retinopatía muy severa desapareció completamente de ambos grupos, demostrando la efectividad del tratamiento, encontrando que en un 30% de ambos grupos ($p = 1.000$) hubo un decremento de por lo menos un grado de retinopatía diabética.

El grosor macular presentó al final del estudio una reducción terminando en 232 micras en el grupo bimensual vs 212.35 en el régimen PRN, con lo cual se demuestra que la terapia combinada es efectiva para la disminución del EMD ya que no existe una diferencia estadísticamente significativa en el decremento del grosor central en ambos grupos (-125 micras bimensual, -129 micras PRN $p = 0.7689$). En el presente estudio existe una correlación entre la mejoría del grosor macular con la mejoría en la agudeza visual. (tabla 1)

En cuanto a los efectos adversos, y a pesar de que ambos grupos presentarán la misma progresión de catarata con 35 % ($p = 1.000$) se observó una mayor incidencia de catarata densa en el grupo bimensual y fueron pacientes que necesitaron cirugía de facoemulsificación, lo cual fue estadísticamente significativo ($p = 0.0001$), sin embargo, después de realizar cirugía de facoemulsificación de catarata y realizar el análisis final de la agudeza visual corregida entre ambos grupos no existió diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos siendo similar en el régimen bimensual con 0.38 LogMar y PRN 0.42 LogMar ($p = 0.46$). (tabla 2). Representando una ganancia de 15 letras ETDRS para el grupo bimensual y de 16 letras ETDRS para el grupo a necesidad (PRN). (Gráfica 2) No se encontraron casos de endoftalmitis en ningún grupo. No se encontró hipertensión ocular, glaucoma o necesidad de cirugía filtrante en ningún grupo. Según el DRCR.net^{11,17}, el acetónido de triamcinolona es seguro y no relacionado con incrementos clínicamente importantes de la presión intraocular, demostrando una media de 16 mmHg hacia 3 años, y elevaciones ocasionales no significativas en el primer año, lo cual concuerda con nuestro estudio.

Conclusiones

La terapia combinada de ranibizumab con triamcinolona libre de conservador resultó ser igualmente efectiva al régimen PRN debido a la mejoría en la agudeza visual y la disminución del grosor macular sin diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos. El número de inyecciones fue muy similar de 8 en el régimen bimensual y de

7 en el grupo PRN (gráfica 3), destacando que en el grupo bimensual sólo se realizaron 3 estudios de tomografía de coherencia óptica (OCT) en comparación a los 9 estudios de OCT realizados en el grupo PRN para poder guiar la necesidad de tratamiento ($p=0.001$). En este estudio se confirma la eficacia del grupo bimensual en comparación al grupo PRN, reportando resultados muy similares a estudios multicéntricos antes mencionados. Por lo anteriormente

presentado el régimen bimensual representó menos gasto para el paciente por requerir menos OCTs y visitas al especialista. La aparición o progresión de catarata así como la elevación de la presión intraocular se presentó en un bajo porcentaje, similar en ambos grupos. Con base en esto se sugiere un estudio más prolongado con un seguimiento mínimo de 24 meses.

Referencias bibliográficas

1. Aroca PR, Salvat M, Fernández J, Mendez I. Risk factors for diffuse and focal macular edema. *J Diabetes Compl.* 2004;18:211-215.
2. Moradi A, Sepah YJ, Sadiq MA, Nasir H, Kherani S, Sophie R, Do DV, Nguyen QD. Vascular endothelial growth factor trap-eye (Aflibercept) for the management of diabetic macular edema. *World J Diabetes.* 2013 Dec 15;4(6):303-309.
3. Ferris III FL, Patz A. Macular edema. A complication of diabetic retinopathy. *Surv. Ophthalmol.* 1984;28(Suppl):452-461.
4. Su Na Lee, Jay Chhablani, et al. Characterization of Microaneurysm Closure After Focal Láser Photocoagulation in Diabetic Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2013;155:905-912.
5. Chen E, Looman M, et al. Burden of illness of diabetic macular edema: literature review. *Curr Med Res Opin.* 2010;26:1587-1597.
6. Wild S, Roglic G, et al. Global Prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projection for 2030. *Diabetes Care.* 2004;27_1047-1053.
7. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern guidelines: Diabetic Retinopathy. *American Academy of Ophthalmology.* San Francisco CA;2010.
8. The Royal College of Ophthalmologists Guidelines for diabetic retinopathy. 2005. <http://www.rcophth.ac.uk/page.asp?section=451§ionTitle=Clinical+Guidelines> 2011.
9. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology.* 1998;105:1801-1815.
10. Paul Mitchell, MD et al The RESTORE Study Group. Ranibizumab Monotherapy or Combined with Láser versus Láser Monotherapy for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 2011;118:615-625.
11. Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, Bressler N, Bressler Sb, Edwards AR, et al. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred láser or triamcinolone plus prompt láser for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2010;117:1064-1077.
12. Funatsu H, Yamashita H, Noma H, Nimura T, Yamashita T, Hori S. Increased levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 in the aqueous humor of diabetics with macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2001;133:70-77.
13. Funatsu H, Yamashita H, et al. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor are related to diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2003;110:1690-1696.
14. Bahgat N, Grigorian RA, et al. Diabetic macular edema pathogenesis and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2009;54:1-32.
15. Novartis Pharma AG. Summary of Product Characteristics 2011. Novartis Pharma AG: Basel, Switzerland 2011. <http://emc.medicines.org.uk/em/assets/c/html/displaydoc.asp?documentid=19409>.
16. Massin P, Bandello F, et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12 month randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care.* 2010;33:2399-2405.
17. Nguyen QD, Shah SM, et al. Two-year outcomes of the Ranibizumab for Edema of the Macula in Diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology.* 2010;117:2146-2151.
- 18.- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806.

Resultados de la cromovitrectomía-membranectomía calibre 25 con triamcinolona por cirujanos de retina en formación

Mendoza-Adam Guillermo, Arevalo-Simental Diana, Cisneros-Gómez Sonia, Becerra-Cota Miriam, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: acetónido de triamcinolona, corticoesteroide, cromovitrectomía, membrana epirretiniana, membranectomía.

Keywords: corticosteroids, chromovitrectomy, epiretinal membrane, membranectomy, triamcinolone.



Resultados de la cromovitrectomía-membranectomía calibre 25 con triamcinolona por cirujanos de retina en formación

Mendoza-Adam G¹, Arévalo-Simental D¹, Cisneros-Gómez S¹, Becerra-Cota M¹, Roig-Melo EA¹

Resumen

Introducción

La cromovitrectomía es el uso de tinciones como aditivo en la visualización de estructuras transparentes durante la vitrectomía. La triamcinolona tiene como ventajas ser barata, de fácil adquisición y no requiere ser removida completamente de los tejidos retinianos. Presentamos una serie de casos de membranas epirretinianas operadas por especialistas en retina en entrenamiento utilizando vitrectomía calibre 25 con triamcinolona como adyuvante.

Material y Métodos

Se reportan 10 casos de membranas epirretinianas primaria y secundaria operados con cromovitrectomía con triamcinolona+ pelamiento, por especialistas de retina médica y quirúrgica en formación. Las variables medidas fueron agudeza visual, edad, sexo, tiempo de seguimiento, etiología, agudeza visual media corregida, presión intraocular pre y post quirúrgica, necesidad de uso de medicamentos hipotensores oculares, grosor foveal central, pre y postquirúrgico al mes del seguimiento, recurrencia de membrana epirretiniana y cualquier otra complicación.

Resultados

La edad promedio a la presentación fue de 63.6 años (50–71). El tiempo de seguimiento promedio fue de 9 meses (3-12). Tanto los pacientes con membrana epirretiniana primaria como secundaria a retinopatía diabética tuvieron un incremento de la agudeza visual media corregida estadísticamente significativo ($p=0.05$) y ($p=0.01$) respectivamente. La disminución del grosor foveal central fue estadísticamente significativo para el grupo de pacientes con membrana epirretiniana primaria y no lo fue para aquellos con etiología secundaria. ($p=0.03$) y ($p=0.6$) respectivamente. No se presentaron complicaciones trans o postoperatorias.

Conclusiones

La cromovitrectomía-membranectomía 25Ga asistida con triamcinolona es una técnica segura y efectiva incluso cuando se realiza por cirujanos de retina con poca experiencia. El incremento en la agudeza visual se alcanza en casos de membranas epirretinianas primarias y secundarias. El grosor foveal central se puede ver afectado por la existencia previa de retinopatía diabética.

Palabras clave: *Acetonido de triamcinolona, corticoesteroides, cromovitrectomía, membrana epirretiniana, membranectomía.*

1. Servicio de Retina. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara.

Autor para correspondencia:
Enrique A Roig-Melo Servicio de Retina
Unidad. Oftalmológica de Alta
Especialidad "Pablo Jiménez Camarena"
Hospital Civil de Guadalajara. Hospital
278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco,
México. Contacto al correo electrónico:
enriqueroig@retina.com.mx

Results of the 25-gauge chromovitrectomy-membranectomy with triamcinolone by retina surgeons in training

Abstract

Introduction.

The chromovitrectomy is the use of tincture as additive for the visualization of transparent structures during a vitrectomy. Triamcinolone has advantages for being inexpensive, easy to acquire, and not requiring to be removed completely from the retinal tissues. We present a series of epiretinal membrane cases operated by retinal specialists in training using 25-gauge vitrectomy with triamcinolone as adjuvant

Material and Methods.

We report 10 cases of primary and secondary epiretinal membrane operated with chromovitrectomy with triamcinolone + epiretinal membrane peeling by medical and surgical retina specialists in training. The variables that were measured were visual acuity, age, gender, follow-up time, etiology, mean Best Corrected Visual Acuity and intraocular pressure pre and post-surgery, the need of use of ocular hypotensive medications, Central Foveal Thickness pre- and post-surgery a month after the treatment, epiretinal membrane recurrence, and any other complication.

Results.

The mean age of appearance was 63.6 years old (51-71). The mean duration of follow-up was 9 months (3-12). Both the patients with primary and secondary ERM to diabetic retinopathy had a statistically significant increase in their best corrected visual acuity ($p=0.05$) and ($p=0.01$) respectively. The decrease of central foveal thickness was statistically significant for the group of patients with primary epiretinal membrane and it was not so for those with secondary ($p=0.03$) and ($p=0.6$). There were no complications trans nor post-operative.

Discussion.

The 25-gauge Chromovitrectomy-Membranectomy assisted with Triamcinolone is a safe and effective technique even when performed by retina surgeons with little experience. The increase on the visual acuity is reached on the primary and secondary Epiretinal Membrane cases. The central foveal thickness may be affected by the previous existence of diabetic retinopathy.

Key Words: Corticosteroids, chromovitrectomy, epiretinal membrane, membranectomy, triamcinolone

Introducción

La cromovitrectomía se define como el uso de tinciones como aditivos en la visualización de estructuras transparentes durante la vitrectomía. Actualmente se considera que no existe una tinción ideal en términos de toxicidad retiniana, facilidad de preparación, facilidad de remoción de la retina, y accesibilidad. Las más ampliamente utilizadas son el verde de indocianina (ICG), el azul tripano (TB), el azul brillante (BB) y la triamcinolona (TA).¹

El ICG se utiliza para incrementar la visualización de la membrana limitante interna, adhiriéndose a la colágena tipo 4. Sin embargo, existe la preocupación sobre el potencial efecto tóxico que esta tinción tiene sobre el epitelio pigmentario de la retina, la retina neurosensorial y el nervio óptico debido a sus propiedades fotosensibles y a la hiposmolaridad de la solución preparada. Además, hay varios estudios que demuestran que los resultados visuales con ICG son inferiores a los que se obtienen con otras tinciones. A pesar de esto actualmente el ICG sigue siendo utilizado ampliamente en algunos lugares del mundo debido a su gran afinidad por los tejidos retinianos y a la facilidad con la que es removido de los mismos y de la cavidad vítrea.¹⁻⁴

El TB se une a elementos celulares y tiene un perfil de

seguridad mejor que el del ICG, además su afinidad es mejor que la del ICG por los tejidos retinianos. Sin embargo, tiene la desventaja de que requiere utilizarse bajo aire durante la vitrectomía. Existen reportes de toxicidad retiniana por TB en animales.⁵⁻¹⁰

El BB tiene mayor afinidad por la membrana limitante interna (MLI) y por membranas epirretinianas (MER). Su preparación es sencilla y su capacidad de remoción de la retina y cavidad vítrea es óptima. No requiere aspiración activa. Sus desventajas son su elevado costo y su poca disponibilidad en algunos países.¹¹⁻¹⁵

El acetónido de triamcinolona (TA) es un corticoesteroide bien conocido por sus propiedades anti-inflamatorias, anti-permeables y anti-fibróticas. Debido a ello es ampliamente utilizada en oftalmología por administración tópica o intravítrea.^{16,17}

La TA es una suspensión con microcristales blancos que se adhieren al vítreo y a membranas transparentes y, gracias ello, es útil como aditivo en la visualización. Por ejemplo, durante una membranectomía, después de la remoción del vítreo y la hialoides, la ausencia de TA confirma la remoción del tejido sobre el cual se ha depositado, debido a que la retina recién expuesta no ha estado en contacto con la triamcinolona (p.ej.

membrana limitante interna o membrana epirretiniana).¹⁷⁻¹⁹

En el año 2000, Peyman propuso el uso de TA para visualizar el vítreo y la hialoides posterior. Además, se ha utilizado para la visualización de MER y MLI.^{20,21}

Algunos estudios han demostrado que después de un desprendimiento de vítreo posterior manual, una delgada capa de células y matriz colagenosa queda adherida a la superficie retiniana y se cree que este material es el responsable de la integración de las partículas de TA, incrementando así la visualización de estructuras transparentes (p.ej. MLI y MER) en la superficie de la retina.^{18,19,22}

Como ventajas adicionales, la TA es relativamente barata, de fácil adquisición y no requiere ser removida completamente de los tejidos retinianos (aunque la remoción completa de dichos cristales puede realizarse por irrigación y aspiración si así se desea). Hay estudios en los que se ha reportado que una semana después de la cirugía estos cristales ya se encuentran ausentes. Además, la persistencia de la TA en la cavidad vítrea y en los tejidos retinianos, debido a sus propiedades anti-inflamatorias, y anti-fibróticas mejora el postoperatorio inmediato y disminuye la recurrencia de crecimiento fibroso sobre la retiniana (p.ej. MER recurrente). Se ha sugerido que el uso de TA durante la vitrectomía por otras causas disminuye además la incidencia de vitreorretinopatía proliferativa y de membrana epirretiniana postquirúrgica.²³⁻²⁵

El líquido perfluorocarbono se utiliza ampliamente durante la vitrectomía. Este líquido ha demostrado ser retinotóxico a largo plazo si se deja en contacto con la retina. Debido a su transparencia, es común encontrar micelas pequeñas del mismo en la cavidad vítrea después del procedimiento. Se ha demostrado in-vivo e in-vitro que el perfluorocarbono absorbe a la TA incrementando así esta última su visualización haciendo su remoción más sencilla.²⁶

Los eventos adversos más temidos del uso de TA son: la persistencia de los cristales y su efecto tóxico en la retina. Actualmente hay evidencia de la inocuidad de estos cristales aún cuando se encuentran localizados sobre la fovea.²⁷⁻²⁹ En cuanto al incremento de la presión intraocular y la ocurrencia de catarata se ha determinado en diversos estudios que la presentación de estas complicaciones es una preocupación menor después de una vitrectomía.²⁰⁻³⁴

El uso de vitrectomía con calibre delgado (25Ga), incrementa la seguridad de la cirugía y mejora los resultados, minimizando la manipulación, eliminando la necesidad de suturas en las esclerotomías, sin fuga y sin incremento en el índice de endoftalmitis (ya que las esclerotomías quedan cubiertas por conjuntiva sana).

El presente estudio es una serie de casos de membranas epirretinianas primarias y secundarias operadas por especialistas de retina en entrenamiento utilizando instrumental para vitrectomía calibre 25Ga y con TA como adyuvante para la visualización de tejidos transparente. En todos los casos un retinólogo experto en vitrectomía supervisó estrechamente al médico en entrenamiento. Con los presentes resultados pretendemos demostrar los resultados clínicos y la seguridad del procedimiento, incluso cuando es realizado por cirujanos en formación.

Material y Métodos

Se reportan 10 casos de membrana epirretiniana primaria y secundaria operados con cromovitrectomía con TA intravítrea + peeling de membrana epirretiniana, con o sin facoemulsificación. Se realizó durante el año 2014, por especialistas de retina en entrenamiento de retina médica y quirúrgica. Se excluyeron todos aquellos pacientes en quienes no se documentaron adecuadamente las variables estudiadas o quienes tuvieron un tiempo de seguimiento menor a tres meses. Las variables medidas fueron agudeza visual, edad, sexo, tiempo de seguimiento, la etiología de la MER, agudeza visual, grosor fovea central y PIO pre y post quirúrgica al final del estudio, necesidad de uso de medicamentos hipotensores oculares, recurrencia de MER y cualquier otra complicación.

La agudeza visual en todos los casos se tomó con cartillas de ETDRS a 4 metros, registrando la agudeza visual media corregida (AVMC) con el aproximado en Snellen, el cual fue convertido a logMAR para el análisis estadístico. La presión intraocular se midió con tonómetro de aplanación de Goldmann. El examen oftalmológico se llevó a cabo por: lámpara de hendidura, oftalmoscopia indirecta con lente de 90 D y oftalmoscopia indirecta con lente de 28 D.

La facoemulsificación y la vitrectomía se realizaron con el equipo Stellaris. PC® Vitrectomy system, Bausch + Lomb, (St. Louis, MO, USA), con instrumental para vitrectomía calibre 25Ga. El aparato utilizado para realizar la tomografía por coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT) fue un Cirrus® Carl Zeiss 3000. Para incrementar la visualización de tejidos transparentes durante la vitrectomía utilizamos el marcaje con triamcinolona libre de conservadores (ATLC®, Laboratorios Grin, CDMX, México). Todos los casos fueron operados por médicos en el segundo año de entrenamiento en retina, supervisados directamente por un médico adscrito especialista.

Para recolectar la base de datos y estadística descriptiva utilizamos el software Microsoft® Excel 2013. Para el análisis estadístico comparativo realizamos T de student pareada utilizando la herramienta electrónica en línea Graph Pad software considerando como significativo un valor de p menor o igual a 0.05.

Resultados

Se analizaron las cirugías de 10 pacientes (6 mujeres y 4 hombres) con diagnóstico de MER. Todos los pacientes fueron sometidos a membranectomía coadyuvada con triamcinolona utilizando instrumentos para vitrectomía calibre 25Ga. La edad promedio a la presentación fue de 63.6 años (50 – 71). El tiempo de seguimiento promedio fue de 9 meses (3 - 12). De las membranas epirretinianas cuatro fueron primarias (o idiopáticas), cuatro asociadas a retinopatía diabética, una asociada a cirugía para desprendimiento de retina (cerclaje escleral + taponamiento con gas C3F8), y una asociada a traumatismo ocular cerrado. De los pacientes con retinopatía diabética 3 habían sido sometidos a fotocoagulación panretiniana, y uno se presentó con edema macular diabético asociado a la membrana epirretiniana (cuadro 1).

Para el análisis estadístico decidimos analizar por separado

Tabla 1. Variables estudiadas

No.	Sexo	Edad (Años)	Etiología	Seguimiento (meses)	AV-i	AV-f	GFC-i	GFC-f	HTO	PIO-i	PIO-f	Glucemia Precirugía	Recurrencia
1	F	78	Primaria	12	0.47	0.39	455	382	no	12	12	80	No
2	F	64	Primaria	7	0.6	0.39	375	331	no	15	15	103	Si
3	M	71	Primaria	12	0.6	0.17	346	303	no	12	12	121	No
4	M	63	Primaria	10	0.6	0.09	450	416	no	14	14	85	No
5	F	50	DM+PRP	9	0.47	0.17	274	335	no	15	12	105	No
6	F	62	DM+PRP	3	0.79	0.69	382	302	no	12	12	156	No
7	F	65	DM+EMD	11	0.09	0	358	233	no	15	18	120	No
8	F	50	DM+HV	12	0.39	0.17	274	316	no	10	10	130	No
9	M	70	Trauma	11	0.6	0.17	346	250	no	10	10	113	No
10	M	63	Post cirugía	3	0.47	0.6	337	292	no	10	10	95	No

Tabla 1. Se muestran las variables de los 10 casos estudiados. F, femenino; M, masculino; AV-i, agudeza visual inicial; AV-f, agudeza visual final; GFC-i, grosor fovea central inicial; GFC-f, grosor fovea central final; HTO, hipertensión ocular; PIO-i, presión intraocular inicial; PIO-f, presión intraocular final, DM, Diabetes mellitus; PRP, fotocoagulación panretiniana; EMD, edema macular diabético.

en cuanto a agudeza visual y cambio de grosor por SD-OCT a los pacientes con MER primaria y a los pacientes con MER secundaria, ya que la existencia de retinopatía diabética constituye un factor que podría sesgar los resultados.

De los 10 casos presentados 9 tuvieron un incremento en la AVMC. Un caso tuvo una disminución de 2 líneas de agudeza visual después de la cirugía. Este caso corresponde a un paciente que se presentó con desprendimiento retiniano involucrando la fovea y que ya había sido sometido a cirugía para desprendimiento de retina 2 años previos (extracción de catarata por facoemulsificación, colocación de lente intraocular, vitrectomía y taponamiento con gas C3F8). Los pacientes con MER primaria tuvieron un incremento de la AVMC estadísticamente significativo ($p=0.05$), al igual que los pacientes con MER asociada a retinopatía diabética ($p=0.01$) (Gráficas 1a y 1b). Seis de los pacientes tuvieron un AVMC superior a 20/40, y el resto tuvo una AVMC final entre 20/100 y 20/40.

El grosor retiniano disminuyó en todos los casos, excepto en dos pacientes diabéticos, fue estadísticamente significativo para el grupo de pacientes con MER primaria, pero no lo fue para los pacientes con MER asociada a RD. (MER primaria $p=0.03$, MER secundaria $p=0.6$) (Gráficas 2a y b).

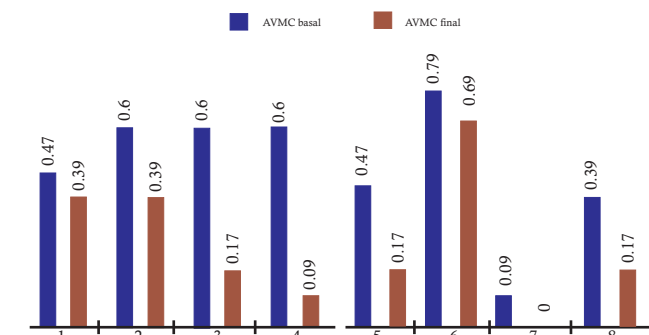
Uno de los pacientes (número 2) con MER primaria tuvo recurrencia de la MER descubierta por SD-OCT al mes de seguimiento. Sin embargo, esto no afectó su resultado visual. En todos los casos se eliminó la percepción de metamorfopsia. Ninguno de los pacientes sufrió de hipertensión ocular en el postquirúrgico o requirió de la

utilización de hipotensores oculares. No encontramos una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la mejoría de la AVMC en pacientes con glucemia mayor a 100 comparados con los pacientes con glucemias menor a 100 ($p=0.49$). A todos los pacientes, excepto el número 10 (quien ya había sido operado antes) se les realizó facoemulsificación de catarata, vitrectomía, implante de lente intraocular, limitorrexis y membranectomía coadyuvada con TA.

Discusión

Presentamos los resultados clínicos de 10 pacientes quienes fueron sometidos a cromovitrectomía, membranectomía y limitorrexis coadyuvada con ATLC. Debido a la alta incidencia de catarata post-vitrectomía (80%) en el servicio de retina del hospital, rutinariamente realizamos extracción de catarata en el mismo tiempo quirúrgico a todos los pacientes mayores de 50 años quienes serán vitrectomizados.³⁵

Observamos que en nuestra serie de casos tratados, la mejoría en agudeza visual fue estadísticamente significativa para los pacientes con MER primaria y secundaria. Un paciente, quien tuvo un trauma ocular y contusión retiniana no tuvo mejoría de la visión, sino que al contrario su agudeza visual final fue inferior a la basal. El 90% ($n=9$) de los pacientes tuvo un incremento visual, el 10% ($n=1$) tuvo una disminución visual. Aunque los pacientes fueron operados por médicos en formación de la subespecialidad en retina el 80% ($n=8$) de ellos presentó una AVMC de 20/50 o superior (logMAR 0.39). Nuestros resultados visuales son ligeramente superiores a los reportados en otras series, lo cual



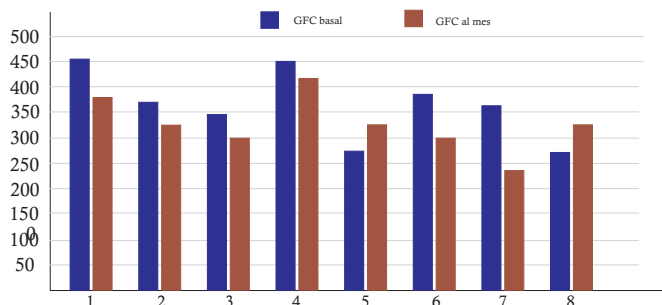
Gráfica 1. Del 1 al 4, cambio en la agudeza visual de pacientes con membrana epirretiniana primaria, basal (azul) y al final del seguimiento (café). Del 5 al 8, cambio en la agudeza visual de pacientes con membrana epirretiniana asociada a retinopatía diabética, basal (azul) y al final del seguimiento (café). El cambio fue estadísticamente significativo para ambos grupos.

probablemente se debió al uso de instrumentos para vitrectomía de calibre delgado, al buen control glucémico que tuvieron nuestros pacientes (en el caso de los pacientes con retinopatía diabética), y al uso de la TA para delimitar el área de la membranectomía y limitorrexis.³⁶⁻³⁸

Además, las propiedades angiostáticas, anti-inflamatorias y anti-fibróticas de la TA residual pudo haber influido en los buenos resultados visuales, puesto que nosotros no realizamos un lavado exhaustivo de la misma después de retirar las MER, solo aspiramos lo suficiente como para tener una visualización clara del área macular, y después de la membranectomía no aspiramos adicionalmente las partículas de TA residuales. Esto representa una gran ventaja si comparamos a la TA con otras tinciones (como el ICG o el TB), las cuales se piensa que requieren un lavado exhaustivo de las mismas por el riesgo de toxicidad retiniana. Así, la TA pudo haber influido en la disminución del riesgo de presentar edema macular postquirúrgico que inherentemente presenta el procedimiento de vitrectomía y facoemulsificación de catarata.^{30,39}

Ninguno de los pacientes desarrolló hipertensión ocular o requirió tratamientos hipotensores (tópicos o quirúrgicos), contrario a lo que se ha visto en otras series de casos, en las cuales han encontrado un incremento leve (aunque no estadísticamente significativo) de la PIO en pacientes en quienes se asistió la vitrectomía con TA o en quienes se inyectó posterior a la misma.^{30,38}

El grosor foveal disminuyó significativamente en el grupo



Gráfica 2. Del 1 al 4, cambios del grosor fovea central en pacientes con membrana epirretiniana primaria, basal (azul) y al mes del seguimiento (café). De 5 al 8, cambios del grosor fovea central en pacientes con membrana epirretiniana primaria y retinopatía diabética, basal (azul) y al mes del seguimiento (anaranjado). El cambio no fue estadísticamente significativo para ninguno de los dos grupos de pacientes.

de pacientes con MER primarias. No fue así para el grupo de pacientes con MER asociadas a retinopatía diabética probablemente debido a la existencia de edema macular diabético o de cambios maculares asociados a la fotocoagulación panretiniana.

Aunque se ha descrito que el marcaje-tinción con azul brillante asegura la resección completa de la MER y MLI, hemos encontrado en esta serie de casos que solo 1 de ellos presentó recurrencia de la MER, la cual se presentó como hiperreflectividad en la superficie interna de la retina, sin distorsionarla. Este paciente permaneció asintomático y con una mejoría en agudeza visual de 0.6 (20/80 Snellen) basal a 0.39 (20/40 Snellen) al final del seguimiento a los 7 meses.

Una limitante que presenta nuestro estudio es la pequeña cantidad de pacientes reportados. Otras limitantes son: el corto tiempo de seguimiento, la naturaleza retrospectiva del estudio y la intervención por diferentes cirujanos. Este estudio analiza en condiciones clínicas reales los resultados de la cromovitrectomía y membranectomía coadyuvada con TA en un programa de formación de especialistas de retina en entrenamiento en retina supervisados de cerca por un retinólogo experimentado.

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio donde se reportan los resultados de esta técnica quirúrgica con instrumental 25Ga para vitrectomía y realizada por cirujanos de retina en formación.

Conclusiones

La vitrectomía membranectomía 25Ga asistida con TA es una técnica segura y efectiva incluso cuando se realiza por cirujanos de retina con poca experiencia. El incremento en la agudeza visual se alcanza en casos de MER primarias y secundarias. El grosor foveal central se puede ver afectado por la existencia previa de retinopatía diabética. Las complicaciones derivadas del uso de esteroides intraoculares, como la hipertensión ocular o la persistencia de TA en el área macular, son una preocupación menor en el periodo postquirúrgico. La persistencia de microcristales de esteroide en el área macular puede mejorar los resultados visuales debido a las propiedades anti-inflamatorias, anti-fibróticas y angioestáticas de estos fármacos. Hacen falta estudios comparativos y prospectivos con un número mayor de pacientes que pongan a prueba lo reportado en este estudio.

Referencias bibliográficas

- Rodrigues EB, Meyer CH, Kroll P. 2005. Chromovitrectomy: a new field in vitreoretinal surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 243:291-3.
- Ando F, Yasui O, Hirose H, et al. Optic nerve atrophy after vitrectomy with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling in diffuse diabetic macular edema. Adverse effect of ICG-assisted ILM peeling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:995-999.
- Maia M, Haller J, Pieramici DJ, et al. Retinal pigment epithelial abnormalities after internal limiting membrane peeling guided by indocyanine green staining. *Retina* 2004;24:157-160.
- Engelbrecht NE, Freeman J, Sternberg P, et al. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2002;133:89-94.
- Farah ME, Maia M, Rodrigues EB. Dyes in ocular surgery: principles for use in chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2009;148:332-340.
- Stanescu-Segall D, Jackson TL. Vital staining with indocyanine green: a review of the clinical and experimental studies relating to safety. *Eye* 2009;23:504-518.
- Beutel J, Dahmen G, Ziegler A, Hoerauf H. Internal limiting membrane peeling with indocyanine green or trypan blue in macular hole surgery: a randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2007;125:326-332.
- Penha FM, Maia M, Eid Farah M, et al. Effects of subretinal injections of indocyanine green, trypan blue, and glucose in rabbit eyes. *Ophthalmology* 2007;114:899-908.
- Rodrigues EB, Maia M, Meyer CH, et al. Vital dyes for chromovitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18:179-187.
- Veckeneer M, van Overdam K, Monzer J, et al. 2001. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 239:698-704.
- Enaida H, Hisatomi T, Goto Y, et al. Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina* 2006;26:623-630.
- Enaida H, Hisatomi T, Hata Y, Ueno A, et al. Brilliant blue G selectively stains the internal limiting membrane/brilliant blue G-assisted membrane peeling. *Retina* 2006;26:631-636.
- Enaida H, Ishibashi T. Brilliant blue in vitreoretinal surgery. *Dev Ophthalmol* 2008;42:115-125.
- Remy M, Thaler S, Schumann RG, et al. An in vivo evaluation of brilliant blue G in animals and humans. *Br J Ophthalmol* 2008;92:1142-1147.
- Schumann RG, Gandorfer A, Priglinger SG, et al. Vital dyes for macular surgery: a comparative electron microscopy study of the internal limiting membrane. *Retina* 2009;29:669-676.
- Floman N, Zor U. 1977. Mechanism of steroid action in ocular inflammation: inhibition of prostaglandin production. *Invest Ophthalmol*, 16:69-73.
- Lewis GD, Campbell WB, Johnson AR. 1986. Inhibition of prostaglandin synthesis by glucocorticoids in human endothelial cell. *Endocrinology*, 199:62-9.
- Shah GK, Rosenblatt BJ, Blinder KJ, et al. Triamcinolone assisted internal membrane peeling. *Retina* 2005;25:972-975.
- Shah GK, Rosenblatt BJ, Smith M. Internal limiting membrane peeling using triamcinolone acetonide: histopathologic confirmation. *Am J Ophthalmol* 2004;138:656-657.
- Peyman GA, Cheema R, Conway MD, Fang T. Triamcinolone acetonide as an aid to visualization of the vitreous and the posterior hyaloid during pars plana vitrectomy. *Retina* 2000;20:554-555.
- Jin ma, Ke Yao, Zheng Zhang, Xiajing Tang. 25-Gauge Vitrectomy and triamcinolone acetonide-assisted internal limiting membrane peeling for chronic cystoid macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Retina* 28(7):947-956.
- Tognetto D, Zenoni S, Sanguinetti G, et al. 2005. Staining of the internal limiting membrane with intravitreal triamcinolone acetonide. *Retina*, 25:462-7.
- Jonas JB, Hayler JK, Panda-Jones S. 2000. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 84:1064-7.
- Ueno A, Enaida A, Hata Y, et al. 2007. Long-term clinical outcomes and therapeutic benefits of triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy: A case study. *Eu J Ophthalmol*, 7:392-8.
- Furino C, Ferrari TM, Boscia F, et al. 2003. Triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy. *Retina*, 23:771-6.
- Hirata F, Tamura H, Ogura Y. 2005. Visualization of residual perfluorocarbon liquid using intravitreal triamcinolone acetonide. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 36:169-72.
- Takeuchi M, Katagiri Y, Usui M. 2003. Residual triamcinolone acetonide in the macular hole after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 136:1174-6.
- Fukukita M, Sasoh M, Matsubara H, et al. 2007. Triamcinolone acetonide remaining on the fovea after successful macular hole closure. *Retina*, 27:122-3.
- Hikichi F, Furukawa Y, Ohtsuka H, et al. 2008. Improvement of visual acuity one-year after vitreous surgery in eyes with residual triamcinolone acetonide at the macular hole. *Am J Ophthalmol*, 145:267-72.
- Enaida H, Hata Y, Ueno A, et al. 2003. Possible benefits of triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for retinal diseases. *Retina*, 23:764-70.
- Sakamoto T, Miyazaki M, Hisatomi T, et al. 2002. Triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy improves the surgical procedures and decreases the postoperative blood-ocular barrier breakdown. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 240:423-9.
- Chang C, Chiang S, Chen C, et al. 2006. Clinical outcomes of combined sutureless vitrectomy with triamcinolone stain to manage vitreous loss resulting from posterior capsule rupture during phacemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 32:2054-9.
- Kampougeris G, Chemma R, McPherson R, et al. 2007. Safety of triamcinolone acetonide (TA)-assisted pars plana vitrectomy in macular hole surgery. *Eye*, 21:591-4.
- Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, et al. 2007. Long-term outcomes of macular hole surgery with triamcinolone acetonide-assisted internal limiting membrane peeling. *Retina*, 27:1249-54.
- Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S, Enger C, Glaser BM. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Am J Ophthalmol* 1991;111:434-438.
- Ting FS, Kwok AK. Treatment of epiretinal membrane: an update. *Hong Kong Med j* 2005;11:496-502.
- Ma SS, Barloon S, Maberley AL, Kestle J. Effect of macular edema on surgical visual outcome in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *Can J Ophthalmol* 1996;31:183-186.
- Chi-Chun Lai, Nan-Kai Wang, Wei-Chi Wu, Ling Yeung, Yih-Shiou Hwang, Kuan-Jen Chen, Tun-Lu Chen & Lan-Hsin Chuang (2011) The long-term anatomical and visual effect of intravitreal triamcinolone injection during vitrectomy for the treatment of idiopathic macular epiretinal membrane, *Cutaneous and Ocular Toxicology*, 30:4, 292-297, DOI: 10.3109/15569527.2011.568031
- Jonas JB, Kreissig I, Kampeter B, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of intraocular edematous and neovascular diseases. *Ophthalmologie* 2004;101:113-120.

Terapia antiangiogénica en pacientes postoperados de vitrectomía diabética calibre 25

Ontiveros-Pérez Daniel Omar, Jacinto-Buenrostro Jorge Enrique, Cortes-Quezada Saúl, Mendoza-Adam Guillermo, Cisneros-Gómez Sonia Monserrat, Arévalo-Simental Diana, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".

Domicilio: Hospital 278. Col. el Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.

Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: diabetes, glaucoma neovascular, terapia antiangiogénica, resangrado, vitrectomía pars plana.

Keywords: antiangiogenic therapy, diabetes, pars plana vitrectomy, neovascular glaucoma, postoperative vitreous hemorrhage.



Terapia antiangiogénica en pacientes postoperados de vitrectomía diabética calibre 25

Ontiveros-Pérez DO^a, Jacinto-Buenrostro JE^a, Cortes-Quezada S^a, Mendoza-Adam G^a, Cisneros-Gómez SM^b, Arévalo-Simental D^b, Roig-Melo EA^c

Resumen

Introducción

La cirugía vitreoretiniana desempeña un papel esencial en el tratamiento la retinopatía diabética proliferativa avanzada. Desde su inicio, se ha trabajado arduamente en optimizar los resultados anatómicos y visuales de estos pacientes, sin embargo, los esfuerzos han sido limitados por la alta tasa de complicaciones postquirúrgicas relacionadas con la actividad proliferativa y la permeabilidad vascular. Actualmente las perspectivas están centradas en la terapia antiangiogénica antes o durante la cirugía. No obstante, poco se ha estudiado acerca de su uso posterior a la vitrectomía. El presente estudio tuvo como objetivo conocer la frecuencia, indicaciones y factores de riesgo relacionados con la aplicación de terapia antiangiogénica en el paciente con retinopatía diabética después de ser sometidos a vitrectomía pars plana con calibre 25 (VPP).

Material y Métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes con retinopatía diabética avanzada a los cuales se les realizó vitrectomía pars plana en el periodo correspondiente de marzo 2014 a marzo 2015, en el servicio de Retina del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” en Jalisco. Se obtuvo el porcentaje de pacientes a los que se aplicó terapia antiangiogénica después de la cirugía, se analizaron características por indicación en subgrupos incluyendo su eficacia. La eficacia fue medida como el porcentaje de pacientes tratados en los que se evitó una reintervención quirúrgica o se resolvió el problema clínico por el que fue indicado su uso. Los factores de riesgo se estimaron mediante tablas de contingencia utilizando razón de momios (RM).

Resultados

Se incluyeron 103 pacientes con seguimiento promedio de 10.27 meses. Se utilizó terapia antiangiogénica intravítrea en 28 pacientes (27.18%). Las principales indicaciones fueron el desarrollo de glaucoma neovascular, resangrado en cavidad vítrea y edema macular diabético en el 13.59%, 9.7% y 4.8% respectivamente. El tiempo promedio entre la cirugía y la aplicación fue de 3.6 meses y de 1.5 inyecciones con variaciones importantes según su indicación. Se identificó como factor de riesgo la aplicación previa de antiangiogénico intravítreo (RM 12.33, IC 95%, 1.31-115.75). En el 60% de los casos tratados se evitó la reintervención quirúrgica.

Conclusión

El uso de terapia antiangiogénica en el paciente diabético vitrectomizado es bastante común (27.18%), siendo su utilización previo a la vitrectomía el principal factor de riesgo.

Palabras clave: diabetes, glaucoma neovascular, terapia antiangiogénica, resangrado, vitrectomía pars plana.

a. Especialista de Retina Médica y Quirúrgica, ex becario del Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, MX.

b. Médico adscrito al Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, MX.

c. Coordinador de la especialidad de Retina Médico-Quirúrgica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, MX.

Autor por correspondencia:

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.
Domicilio: Hospital 278.Col. el Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: enriquerog@retina.com.mx

Antiangiogenic therapy in diabetic post-vitrectomy patients

Abstract

Introduction.

Vitrectomy has been the mainstay of surgical treatment for the complications of advanced proliferative diabetic retinopathy (PDR). Since its inception, efforts have been made to optimize the anatomical and visual results of these patients; however, they have been limited by the high rate of post-surgical complications related to proliferative activity and vascular permeability. Prospects are now focused on antiangiogenic therapy before or during surgery. However, little has been studied about its post-vitrectomy use. The present study aims to know the frequency and risk factors related to the postoperative application of antiangiogenic therapy in patients with advanced diabetic retinopathy undergoing pars plana vitrectomy.

Material and Methods.

We performed a retrospective analysis of patients with advanced diabetic retinopathy who underwent PPV between March 2014 and March 2015, from Fray Antonio Alcalde Civil Hospital in Guadalajara, Jalisco. We obtain the percentage of patients to whom antiangiogenic therapy was used after vitrectomy. Their characteristics and efficacy were analyzed by subgroups. Efficacy was measured as the percentage of treated patients in whom surgical reoperation was avoided. Descriptive statistics and crosstabs analysis were made to obtain odds ratio (OR) analysis.

Results.

We included 103 patients with an average follow-up of 10.27 months. Intravitreal antiangiogenic therapy was used in 28 patients (27.18%). The main indications were the development of neovascular glaucoma, postoperative vitreous hemorrhage and diabetic macular edema in 13.59%, 9.7% and 4.8%, respectively. The average time between surgery and the application was 3.6 months and 1.5 injections with important variations according to their indication. The application of intravitreal antiangiogenic before surgery was identified as a risk factor (OR 12.33, 95% CI, 1.31 - 115.75). In 60% of the treated cases the surgical reintervention was avoided.

Discussion.

The use of antiangiogenic therapy in the vitrectomized diabetic patient is quite common (27.18%), being the necessity of its prior use to vitrectomy is the main risk factor.

Key Words: antiangiogenic therapy, diabetes, pars plana vitrectomy, neovascular glaucoma, postoperative vitreous hemorrhage.

Introducción

La cirugía vitreoretinaria desempeña un papel esencial en el tratamiento de la retinopatía diabética proliferativa avanzada (RDPA), la cual se caracteriza por el crecimiento de neovasos estimulados por la síntesis de factores proangiogénicos como respuesta a una situación de hipoxia e isquemia retiniana.¹⁻³ Desde su inicio se ha trabajado arduamente en optimizar los resultados anatómicos y visuales de estos pacientes^{4,5} sin embargo, los esfuerzos han sido limitados por la alta tasa de complicaciones postquirúrgicas relacionadas con la actividad proliferativa y la permeabilidad vascular de estos pacientes.⁶

Actualmente, las perspectivas están centradas en el desarrollo y utilización de fármacos moduladores de la angiogénesis o “terapia antiangiogénica” en el período preoperatorio para reducir las complicaciones.⁷⁻⁹ No obstante, poco se ha estudiado acerca de su uso posterior a la cirugía. Estudios recientes en modelos animales indican que el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF por sus siglas en inglés) intravítreo logra ser más rápidamente suprimido posterior a la vitrectomía debido a que su aclaramiento es más rápido con respecto a los no vitrectomizados.¹⁰ El presente estudio tuvo como objetivo conocer la frecuencia con la que se

utiliza en el periodo posoperatorio, identificar las indicaciones y posibles factores de riesgo y analizar cuál es el éxito obtenido.

Material y Métodos

Se evaluaron retrospectivamente, los expedientes clínicos de pacientes diabéticos tipo 1 y 2 con retinopatía diabética proliferativa a los cuales se les realizó vitrectomía pars plana con calibre 25 (VPP) o facovitrectomía para el tratamiento de complicaciones de la retinopatía diabética avanzada en el Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” en Jalisco entre marzo 2014 y marzo 2015.

Criterios de inclusión

- Diagnóstico de diabetes mellitus de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA).
- Edad mínima de 18 años a la fecha del procedimiento.
- Firma de consentimiento informado de procedimiento quirúrgico.
- Pacientes operados de vitrectomía relacionada a complicaciones de retinopatía diabética (hemovítreo, desprendimiento de retina traccional, hialoides tensa).
- Pacientes con al menos 6 meses de seguimiento

postquirúrgico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con expediente no localizable o incompleto.
- Pacientes con historia clínica incompleta o que no hubieran acudido regularmente a las consultas programadas.
- Pacientes con vitrectomía previa.
- Pacientes diabéticos operados de vitrectomía por otras indicaciones no relacionadas a diabetes mellitus.
- Pacientes con inyección de antiangiogénico menos de 3 meses previos a la cirugía.

Se recolectaron los datos de pacientes mayores de 18 años a los cuales se les realizó VPP para el tratamiento de hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional o ambos, con un seguimiento mínimo de 6 meses tras la cirugía. Se excluyeron pacientes previamente vitrectomizados, pacientes a los cuales se les realizó VPP secundario a otro proceso distinto a RDPA; entre ellos desprendimiento de retina regmatógeno, membrana epirretiniana o agujero macular y aquellos con aplicación previa de antiangiogénicos tres meses anteriores a la cirugía.

De cada uno de los pacientes incluidos se recogió la siguiente información: edad, sexo, tipo de diabetes (tipo 1 o tipo 2), tiempo desde el diagnóstico inicial, tratamiento empleado al momento de la cirugía, presencia de enfermedades coexistentes (hipertensión arterial y/o insuficiencia renal), indicación de la cirugía, fotocoagulación retiniana o AAG previos, presión intraocular y agudeza visual en el momento de la cirugía, tamponade utilizado, así como el uso de terapia angiogénica en el postquirúrgico, sus indicaciones, el tiempo transcurrido, el número de inyecciones y la necesidad de re intervención quirúrgica.

Todas las cirugías fueron realizadas con el sistema Stellaris PC (*Bausch and Lomb Incorporated*, Aliso Viejo, CA), mediante una VPP con calibre 25G a tres puertos. En los casos fáquicos con catarata se les realizó un procedimiento combinado (facovitrectomía) con implantación de lente intraocular. En 5 casos se realizó lensectomía más vitrectomía. Se comenzó realizando una vitrectomía central eliminando opacidades vítreas seguido de una periférica hasta liberar tracción anteroposterior. Se realizó un rasurado de la base de vítreo, y posteriormente eliminación de las membranas fibrovasculares traccionales mediante disección y segmentación. En todos los casos se procedió a realizar fotocoagulación panretiniana con endolaser y finalmente se realizó intercambio líquido/aire en aquellos ojos que se utilizaron taponamientos (hexafluoruro de azufre SF₆ al 20%, perfluoropropano C₃F₈ al 14% o aceite de silicón 5700) a discreción del cirujano. En los casos en los que se utilizó terapia antiangiogénica se aplicó Bevacizumab 1.25 mg en 0.05 ml o Ranibizumab 0.5 mg en 0.05 ml siguiendo un protocolo habitual de asepsia con yodopovidona previa instilación de tetracaína tópica al 1%. Se procedió a colocar blefaróstatos flexibles y se inyectó el medicamento con aguja calibre 30 1/2G a 3 mm del limbo corneoescleral.

Se resumieron con medias y desviaciones típicas el empleo global y por subgrupos de los según sus principales indicaciones (glaucoma neovascular, resangrado y edema

macular) de los antiangiogénicos. El éxito del tratamiento fue definido como la desaparición de la condición que originó su uso, y la reintervención quirúrgica. El análisis de los factores de riesgo se realizó mediante tablas de contingencia (razón de momios) con el software SPSS® versión 20 para Windows 64 bits (SPSS Inc. Chicago, Illinois, EEUU).

Resultados

Se realizó un análisis de 103 ojos de 103 pacientes postoperados de vitrectomía o facovitrectomía calibre 25G secundario a RDPA con un seguimiento promedio de 10.27 meses. La muestra incluyó a 53 hombres y 50 mujeres, con edad promedio de 57.7 años (SD 10.93; mínimo 22, máximo 80). El 97.08% de la población corresponden a DM tipo 2 mientras que 2.92% a DM tipo 1, con un promedio de 15.5 años de evolución desde el diagnóstico (13 años promedio en DM tipo 1 y 15.63 años en DM tipo 2). La insulina fue el tratamiento más empleado en el 47.57% de los casos, seguido de hipoglucemiantes orales en el 46.60%, hemodiálisis en 3.9% y 1.92% no recibían ningún tratamiento. Los diagnósticos al momento del evento quirúrgico por orden de frecuencia fueron: hemovítreo 59.22%, desprendimiento de retina traccional 38.33%, GNV en 1.94% de ellos. Se realizó facovitrectomía en 92 casos (89.3%), vitrectomía pars plana en 6 casos (5.8%) y lensectomía más vitrectomía en 5 casos (4.9%). La AV media en unidades Log Mar prequirúrgico fue de 2.20 versus 1.27 a 3 meses de la cirugía. La presión intraocular promedio previa al evento quirúrgico fue de 13.59 mmHg. El 23% de estos pacientes recibió fotocoagulación retiniana previo a la cirugía y 4.85% antiangiogénico intravítreo (5 casos; 2 por hemorragia vítrea previa, 2 casos de edema macular diabético y 1 caso de retinopatía diabética proliferativa activa en un ojo previamente fotocoagulado).

Características del grupo tratado con antiangiogénico en el postquirúrgico

Se requirió terapia antiangiogénica intravítrea en el 27.18% de los pacientes con un seguimiento promedio de 10.75 meses (rango 6-24 meses); 15.5% a los tres meses y 23.3% a los seis meses posterior al evento quirúrgico. Las principales indicaciones para su aplicación fueron la aparición glaucoma neovascular (13.59%), resangrado en cavidad vítrea (9.7%) y edema macular diabético (4.8%).

El tiempo transcurrido entre cirugía e inicio de terapia antiangiogénica fue en promedio de 3.6 meses con una media de 1.5 inyecciones, sin embargo, variaciones importantes existieron según la indicación. Se logró la resolución de la condición postquirúrgica en el 100% de los pacientes con edema macular, 66% de los casos con resangrado y 42.85% de los pacientes que desarrollaron glaucoma neovascular (Tabla 1).

El 14% del grupo de los que se aplicó la terapia antiangiogénica había sido previamente inyectado (4/28). El 80% de pacientes previamente inyectados (4/5) requirieron retratamiento posterior a la VPP, resultando ser el principal factor de riesgo en nuestro estudio OR 12.33, IC 95%, 1.31–115.75. Otros factores de riesgo para nuestra población sin ser estadísticamente significativos fueron aplicación de

Tabla 1. Descripción del uso de AAG posterior a vitrectomía

Indicación	% casos AAG	Tiempo cirugía/AAG	Número de inyecciones	Tasa de éxito (%)
GNV	50.0	4.8	1.4	42.85
Resangrado	32.1	2.8	1.1	66
Edema macular	17.9	2.2	2.8	100
	100	3.6	1.5	60

*El tiempo promedio entre cirugía y aplicación de AAG es representado en meses.

*Se definió como éxito en el tratamiento la resolución de la condición postquirúrgica evitando con ello una reintervención quirúrgica.

laser previo OR 2.42 (0.92-6.36), edad menor de 57 años OR 2.29 (0.93-5.62), hipertensión arterial sistémica OR 1.86 (0.73-4.76) y glaucoma neovascular previo OR 2.74 (0.166-45.37) (Figura 1).

Discusión

En este estudio encontramos que aproximadamente el 27% de los ojos con retinopatía diabética avanzada, postoperados de vitrectomía pars plana con 25G, requirieron ser tratados con terapia antiangiogénica posterior al evento quirúrgico. Las indicaciones para su empleo fueron: el desarrollo de glaucoma neovascular (13%), resangrado en cavidad vítrea (10%) y edema macular diabético (5%); porcentajes muy similares a la incidencia reportadas en la literatura para cada una de las que van desde 2 a 18% en glaucoma neovascular,¹⁰⁻¹¹ mientras que en hemorragia vítrea es del 12 a 63%.¹¹⁻¹²

El tiempo entre cirugía y la administración y la cantidad de inyecciones fue dependiente de la condición existente durante el postquirúrgico. En el caso de edema macular diabético residual se inició la terapia a los dos meses con un promedio de 2.8 inyecciones. Esto relacionado con las recomendaciones de estudios multicéntricos (RIDE y RISE) para su tratamiento.¹³ En los casos con resangrado en cavidad vítrea la terapia se instauró en un promedio de 3 meses con dosis única siguiendo el protocolo habitual de tratamiento en nuestra institución, con respuesta favorable en el 2/3 parte de los casos tratados; sólo el 3% de los casos requirió una reintervención quirúrgica por esta indicación, siendo este porcentaje por debajo de estudios similares donde se evaluó la tasa de reoperación en pacientes sometidos a VPP con calibre

pequeño (4-13%).^{12,14} En los pacientes que desarrollaron glaucoma neovascular se aplicó en promedio 1.5 inyecciones con una media de 5 meses después de la vitrectomía, sin embargo, en menos de la mitad de los casos (42.8%) se logró revertir la presencia de neovascularización en el ángulo iridocorneal.

Aunque la utilización de los antiangiogénicos en el periodo posoperatorio después de una vitrectomía en pacientes con complicaciones de retinopatía diabética es una práctica común en la clínica, son pocos los estudios que han hecho un análisis de los factores de riesgo, indicaciones y resultados de su utilización después de la vitrectomía. En nuestro estudio, el principal factor de riesgo para la aplicación de antiangiogénico después de la cirugía fue el uso previo al evento quirúrgico (OR 12.33). Sólo el 14% de los pacientes inyectados había recibido inyección intravítrea antes de la cirugía, mientras que el 80% de los mismos requirieron ser nuevamente inyectados. Otros factores de riesgo evaluados fueron aquellos previamente reportados en la literatura para resangrado y glaucoma neovascular,¹²⁻¹⁷ menor edad (OR 2.29), hipertensión arterial (OR 1.86), fotocoagulación laser previa incompleta (OR 2.74) y la presencia de GNV (OR 2.74), no obstante, estos resultados no resultaron estadísticamente significativos.

Pocos estudios han evaluado la eficacia de la terapia antiangiogénica en GNV. Recientemente, SooHoo y cols. en 2015 reportó una serie de casos de pacientes no vitrectomizados con GNV con un seguimiento a 52 semanas tratados con aflibercept obteniendo excelentes resultados.¹⁵ Sin embargo, con base en nuestros resultados no consideramos justificable retrasar la reintervención quirúrgica, pues la tasa de éxito para el tratamiento de estos pacientes con colocación válvula de Ahmed en pacientes vitrectomizados se ha reportado es similar a la de no vitrectomizados 62.5% vs 68.5%.¹⁶

Las limitaciones del presente estudio incluyeron su naturaleza retrospectiva y las intervenciones quirúrgicas realizadas por varios cirujanos. Debido a la inclusión de pacientes con seguimientos cortos (6 meses) es posible que no se hayan detectado algunos pacientes con desarrollo de complicaciones que requirieran terapia antiangiogénica o bien una reintervención quirúrgica. A pesar de esto, nuestro estudio es el primero en evaluar la frecuencia, factores de riesgo y resultados del uso de terapia antiangiogénica posterior a la VPP.

En conclusión, el presente estudio demostró que los antiangiogénicos intravítreos son empleados en aproximadamente 1 de cada 4 ojos con retinopatía diabética proliferativa avanzada a los cuales se les realiza VPP 25Ga. Las probabilidades de emplearse durante el postquirúrgico son mayores en aquellos previamente inyectados. Finalmente, la terapia antiangiogénica demuestra ser un tratamiento aceptable para tratar el edema macular diabético en pacientes vitrectomizados, disminuye la necesidad de reintervención en los casos de resangrado pero no en los casos de glaucoma neovascular por lo que no se debe de retrasar la cirugía filtrante en estos pacientes.

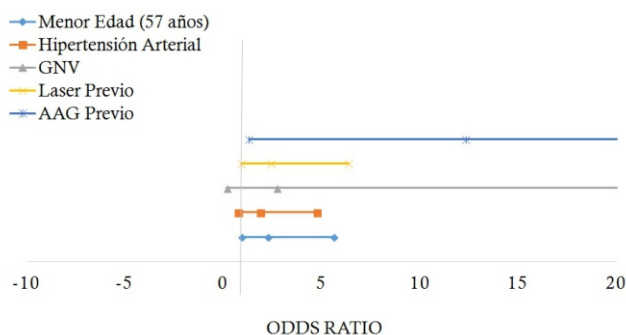


Figura 1. Razón de momios según características basales.

Referencias bibliográficas

1. Newman D. K. Surgical management of the late complications of proliferative diabetic retinopathy. *Eye*. 2010; 24, 441–449.
2. Elliott D, Lee MS, Abrams GW. Proliferative diabetic retinopathy: principles and techniques of surgical treatment. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP (eds). *Retina*, 4th ed. Elsevier Mosby: Philadelphia, 2006. pp 2413–2449
3. AP, Shima DT. The role of vascular endothelial growth factor in ocular health and disease. *Retina* 2005;25: 111–118.
4. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. *Arch Ophthalmol*. 1985 Nov;103(11):1644–52.
5. Thompson J. Advantages and limitations of small gauge vitrectomy. *Surv Ophthalmol* 2011;56(2):162–72.
6. Yorston D, Wickham L, Benson S, Bunce C, et al. Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2008;92: 365–368.
7. Smith JM, Steel DH. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011.
8. El-Batarny AM. Intravitreal bevacizumab as an adjunctive therapy before diabetic vitrectomy. *Clinical Ophthalmology*. 2008; 2(4), 709–716.
9. Zhao LQ, Zhu HM, Zhao PQ, Hu YQ. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2011 Sep;95(9):1216–22.
10. Lee S, Ghosn C, et al. Vitreous VEGF Clearance Is Increased after Vitrectomy. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* April 2010, Vol.51, 2135–2138.
11. Oldendoerp J, Spitznas M. Factors influencing the results of vitreous surgery in diabetic retinopathy. I. Iris rubeosis and/or active neovascularization at the fundus. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1989;227:1–8. 9.
12. Khuthaila MK., Hsu J, Chiang A, Decroos FC et al, Postoperative vitreous hemorrhage after diabetic 23-gauge pars plana vitrectomy. *American Journal of Ophthalmology*, 2013; 155, 757–763.
13. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, et al., RIDE and RISE Research Group. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology* 2013;120:2013–2022
14. Brown GC, Tasman WS, Benson WE, et al. Reoperation following diabetic vitrectomy. *Arch Ophthalmol*. 1992;110(4):506–510.
15. SooHoo JR, Seibold LK, Pantcheva MB, Kahook MY. Aflibercept for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol*. 2015;43(9):803–7.
16. Cheng Y, et al. Ahmed valve implantation for neovascular glaucoma after 23-gauge vitrectomy in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *Int J Ophthalmol*. 2013;6(3):316–20.
17. Akiko G, Masaru I, Toshihiro I, Nanako AK et al. Frequency and Risk Factors for Neovascular Glaucoma After Vitrectomy in Eyes With Proliferative Diabetic Retinopathy. *Journal of Glaucoma*. 2013;22(7):572–576.

Combinación de antiangiogénico y esteroides intravítreos en el tratamiento del edema macular diabético

Jacinto Jorge Enrique, Cisneros-Gómez Sonia, Arevalo-Simental Diana, Ontiveros Daniel Omar, Cortes-Quezada Saúl, Mendoza-Adam Guillermo, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".

Domicilio: Hospital 278. Col. el Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.

Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: diabetes, esteroides, retina, retinopatía, VEGF.

Keywords: diabetes, retina, retinopathy, steroids, VEGF.



Combinación de antiangiogénico y esteroides intravítreos en el tratamiento del edema macular diabético

Jacinto JE, Cisneros-Gómez S, Arevalo-Simental D, Ontiveros DO, Cortes-Quezada S, Mendoza-Adam G, Roig-Melo EA.

Resumen

Introducción

La retinopatía diabética ocupa el primer lugar como causa de discapacidad visual en adultos mayores de cuarenta años. El edema macular diabético es la principal causa de pérdida visual moderada en pacientes con retinopatía diabética estimándose que un 20% de los pacientes con retinopatía diabética lo padecen. La expresión de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y la inflamación juegan un papel fundamental en la patogénesis de la enfermedad.

Objetivo

Evaluar la eficacia y seguridad de la combinación de anti-VEGF/esteroide intravítreo para el tratamiento del edema macular diabético con involucro central.

Material y Métodos

Se revisaron los expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de edema macular diabético que fueron tratados con una combinación de anti-VEGF/esteroide intravítreo.

Resultados

Se incluyeron un total de 17 pacientes con edema macular. Se evaluó el seguimiento a 24 semanas. Se observó en promedio una mejoría de la agudeza visual mejor corregida de 28 letras, una reducción de 158 μ m en el grosor macular central y un aumento de la presión intraocular de 1 mmHg. A uno de los pacientes se le realizó cirugía de catarata y un paciente tuvo aumento de la presión intraocular de más de 10 mmHg la cual se controló con la adición de un hipotensor ocular.

Conclusión

La combinación de anti-VEGF/esteroide mejoró la agudeza visual, redujo de manera significativa el grosor macular central y no aumentó significativamente la presión intraocular en pacientes con edema macular diabético. No se encontraron efectos adversos serios con el uso de la combinación anti-VEGF/esteroide en esta serie a las 24 semanas.

Palabras clave: diabetes, esteroides, retina, retinopatía, VEGF.

Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, MX.

Autor por correspondencia:

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
Domicilio: Hospital 278. Col. el Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Combination of intravitreal anti-VEGF/steroid for the treatment of diabetic macular edema

Abstract

Introduction.

Diabetic retinopathy is the leading cause of visual impairment in adults over the age of forty. Diabetic macular edema is the main cause of moderate visual loss in patients with diabetic retinopathy. It is estimated that 20% of patients with diabetic retinopathy suffer from it. Expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) and inflammation play a key role in the pathogenesis of the disease.

Objective.

To evaluate the efficacy and safety of the combination of intravitreal anti-VEGF/steroid for the treatment of diabetic macular edema with central involvement.

Material and Methods.

We reviewed the medical records of patients diagnosed with diabetic macular edema who were treated with a combination of intravitreal anti-VEGF/steroid.

Results.

A total of 17 patients with macular edema were included. Follow-up was assessed at 24 weeks. An improvement in 28-letter visual acuity was observed on average, a reduction of 158 μm in central macular thickness and an increase in intraocular pressure of 1 mmHg. One of the patients underwent cataract surgery and one patient had increased intraocular pressure of more than 10 mmHg which was controlled with the addition of an ocular hypotensive.

Conclusions.

The combination of intravitreal anti-VEGF/steroid improved visual acuity, significantly reduced central macular thickness and did not significantly increase intraocular pressure in patients with diabetic macular edema. No serious adverse effects were found with the use of intravitreal anti-VEGF/steroid combination in this series at 24 weeks.

Key Words: diabetes, retina, retinopathy, steroids, VEGF.

Introducción

La retinopatía diabética ocupa el primer lugar como causa de discapacidad visual en adultos mayores de cuarenta años.¹ El edema macular diabético es la principal causa de pérdida visual moderada en pacientes con retinopatía diabética estimándose que un 20% de los pacientes con retinopatía diabética lo padecen.² El edema macular diabético se caracteriza por fuga capilar, acumulación de líquido y engrosamiento macular secundario a la ruptura de la barrera hematorretiniana.³ La inflamación juega un rol importante en la patogénesis del edema macular diabético. La ruptura de la barrera hematorretiniana induce la expresión de factores inflamatorios, entre los que se encuentran el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), molécula de adhesión intercelular-1, interleucina-6 y proteína quimiotáctica de monocitos-1, así como leucoestasis y alteraciones en las proteínas de unión endotelial estrecha.⁴

Durante las últimas décadas el tratamiento con láser focal o en rejilla había sido el estándar de oro para los pacientes con edema macular diabético,⁵ sin embargo, este tratamiento es destructivo y únicamente estabiliza la visión.

Los glucocorticoides intravítreos también han sido usados para el tratamiento del edema macular diabético. Elman y cols. demostraron que el acetónido de triamcinolona

intravítreo asociado a láser temprano fue superior al láser como monoterapia en pacientes pseudofáquicos.⁶ En años recientes se desarrolló el implante intravítreo de liberación prolongada de dexametasona, este implante libera el medicamento lentamente hasta por un periodo de 6 meses.⁷ El estudio MEAD demostró la eficacia del implante intravítreo de dexametasona para mejorar la agudeza visual 15 letras o más a 39 meses. Los principales efectos adversos de los corticoides intravítreos fueron el desarrollo de catarata y el aumento de la presión intraocular.⁸

Múltiples estudios han demostrado el beneficio de la terapia anti-VEGF en casos de edema macular diabético con involucro central. En la actualidad el uso de anti-VEGF como terapia inicial es la primera elección para el tratamiento de los pacientes con edema macular con involucro central asociado o no al uso de láser focal temprano o diferido. El estudio READ-2 demostró que el ranibizumab como monoterapia o combinado con láser focal fue superior a láser solo.⁹ El *Diabetic Retinopathy Clinical Research Network* (DRCR.net) protocolo I también demostró que el ranibizumab solo o combinado con láser temprano o diferido, es superior al láser como monoterapia o láser combinado con acetónido de triamcinolona.¹⁰ Por otro lado, el estudio BOLT mostró resultados favorables para bevacizumab comparado con láser

macular en ojos con edema macular diabético con involucro central.¹¹ El estudio DA VINCI demostró mejores resultados usando aflibercept comparado con láser macular para el tratamiento del edema macular diabético.¹²

En nuestro estudio se utilizó ranibizumab en combinación con esteroide intravítreo (acetónido de triamcinolona libre de conservador o implante intravítreo de dexametasona) para tratar el edema macular diabético con involucro central evaluando su eficacia y seguridad.

Objetivo

Evaluar la eficacia y seguridad a 24 semanas del uso de antiangiogénico asociado a 2 diferentes esteroides intravítreos para el tratamiento del edema macular diabético, las variables a evaluar fueron los cambios en agudeza visual mejor corregida (AVMC), grosor macular central (GMC) y presión intraocular (PIO).

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de serie de casos. Se incluyeron pacientes elegidos de manera consecutiva con diagnóstico con edema macular diabético con involucro central durante el periodo de febrero a julio del año 2016 que recibieron tratamiento intravítreo combinado de ranibizumab más esteroide. La historia clínica, las características del edema macular, el protocolo de tratamiento y la evolución del paciente fueron obtenidos del expediente médico de cada paciente.

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado donde se discute los riesgos, beneficios y alternativas del tratamiento con inyecciones intravítreas. Toda la información que se obtuvo de cada paciente fue recolectada con estricto apego a la declaración de Helsinki.

Los pacientes fueron evaluados en el Servicio de Retina del Hospital Civil de Guadalajara (HCG). Los pacientes seleccionados fueron aquellos que presentaron edema macular diabético con un grosor retiniano central mayor a 300 μ m medido con Cirrus HD-OCT y que no hubiesen recibido ningún tipo de tratamiento para el edema macular durante los últimos 3 meses. La lista completa de criterios de inclusión y no inclusión se muestra en la tabla 1 y 2. Todos los pacientes que recibieron la combinación de ranibizumab con esteroide intravítreo y cumplían con los criterios fueron incluidos.

Tabla 1. Criterios de inclusión

- Mayor de 18 años
- Mejor agudeza visual corregida 73 a 20 letras ETDRS
- Grosor macular central > o igual a 300 μ m (medido con tomografía de coherencia óptica dominio espectral Cirrus HD-OCT)
- Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o 2

Tabla 2. Criterios de no inclusión

- Láser macular en los últimos 3 meses
- Antiangiogénico intravítreo en los últimos 3 meses
- Esteroide intravítreo en los últimos 3 meses
- Glaucoma neovascular
- Miopía mayor a - 6.00 D
- Opacidad de medios en cavidad vítrea
- Enfermedad inflamatoria ocular activa
- Cualquier condición que a juicio del investigador interfiera con los resultados del estudio

Protocolo de tratamiento

A los pacientes se les aplicó una inyección intravítrea de ranibizumab 0.3 mg combinada con 1 mg de acetónido de triamcinolona o ranibizumab 0.3 mg asociado a un implante intravítreo de liberación prolongada de dexametasona el cual era colocado una semana después de la inyección intravítrea de ranibizumab. El protocolo de tratamiento está esquematizado en las tablas 3 y 4.

Para la aplicación de la inyección intravítrea se utilizó anestesia local, yodopovidona al 5% en fondos de saco como antiséptico y blefaróstatos, de ser necesario se realizaba paracentesis de cámara anterior para disminuir la presión intraocular post inyección; no se utilizó antibiótico tópico pre ni post inyección de manera rutinaria.

Se utilizó la prueba T de Student para analizar el cambio en el grosor macular y la prueba Wilcoxon para evaluar el cambio en la agudeza visual mejor corregida y el grosor macular central. Se empleó el software IBM SPSS Statistics 22 para realizar el análisis.

Resultados

Características basales

Se evaluaron 17 pacientes, de los cuales 11 (65%) fueron mujeres y 6 (35%) hombres. Los pacientes estudiados tenían una edad promedio de 58 años y 11 años de evolución desde el diagnóstico de diabetes, con una media de hemoglobina

Tabla 3. Esquema de tratamiento Ranibizumab/Triamcinolona

Medicamento	Basal	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 16	Semana 20
Ranibizumab 0.3 mg	x	x	x	x	x	x
Triamcinolona 1.0 mg	x			x		

Tabla 4. Esquema de tratamiento Ranibizumab/Dexametasona

Medicamento	Basal	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 16	Semana 20
Ranibizumab 0.3 mg	x	x	x	x	x	x
Dexametasona 0.7 mg	x					

Tabla 1. Características generales

Paciente	Tratamiento	AVMC Inicial Letras	AVMC Final Letras	GMC Inicial μm	GMC Final μm	PIO Inicial mmHg	PIO Final mmHg	Observaciones
1	RBX/DXM	20	60	448 μm	290 μm	11 mmHg	10 mmHg	
2	RBX/DXM	37	75	435 μm	251 μm	16 mmHg	21 mmHg	MER
3	RBX/DXM	55	80	369 μm	282 μm	15 mmHg	16 mmHg	Catarata
4	RBX/DXM	60	80	366 μm	231 μm	10 mmHg	20 mmHg	Aumento de la PIO
5	RBX/DXM	35	45	704 μm	532 μm	10 mmHg	15 mmHg	MER
6	RBX/DXM	55	85	360 μm	230 μm	14 mmHg	14 mmHg	
7	RBX/DXM	20	75	376 μm	265 μm	16 mmHg	15 mmHg	
8	RBX/TRM	20	35	380 μm	220 μm	14 mmHg	15 mmHg	
9	RBX/TRM	40	75	309 μm	190 μm	12 mmHg	14 mmHg	
10	RBX/TRM	20	55	482 μm	152 μm	14 mmHg	14 mmHg	
11	RBX/TRM	40	70	313 μm	240 μm	14 mmHg	15 mmHg	
12	RBX/TRM	55	75	342 μm	180 μm	15 mmHg	16 mmHg	
13	RBX/TRM	40	70	307 μm	190 μm	16 mmHg	15 mmHg	
14	RBX/TRM	35	75	502 μm	180 μm	14 mmHg	16 mmHg	
15	RBX/TRM	60	80	322 μm	219 μm	14 mmHg	14 mmHg	
16	RBX/TRM	70	85	313 μm	150 μm	14 mmHg	15 mmHg	
17	RBX/TRM	70	85	313 μm	155 μm	15 mmHg	17 mmHg	

AVMC: Agudeza Visual Mejor Corregida. GMC: Grosor Macular Central. PIO: Presión Intraocular. RBX: Ranibizumab. DXM: Dexametasona. TRM: Triamcinolona. MER: Membrana Epirretiniana.

glucosilada de 7.68% y una glucosa en ayuno promedio de 143 mg/dl al inicio del estudio. El grosor macular central promedio fue de 390 μm , la media de presión intraocular 13 mmHg y el promedio de agudeza visual mejor corregida inicial fue de 43 letras (20/160). La combinación de ranibizumab/dexametasona (RBX/DXM) fue utilizada en 7 (41%) pacientes y la combinación ranibizumab/triamcinolona (RBX/TRM) se utilizó en 10 (59%) pacientes, se evaluó el seguimiento hasta las 24 semanas. Las características generales de cada caso se resumen en la tabla 5.

Respuesta al tratamiento

La AVMC a las 24 semanas de seguimiento fue de 71 letras (20/40) en promedio significando esto una mejoría de 28 letras ($p < 0.05$) con respecto al promedio basal. Los pacientes que recibieron la combinación de RBX/DXM tuvieron una agudeza visual basal y final de 40 (20/160) y 71 (20/40) letras respectivamente, lo que representó una mejoría de 31 letras ($p < 0.05$), mientras que quienes recibieron la combinación RBX/TRM tuvieron una agudeza visual basal y final de 48 (20/125) y 71 (20/40) letras respectivamente representando una mejoría de 23 letras ($p < 0.05$).

Se encontró un grosor macular central a la semana 24 de 233 μm , logrando con esto una disminución de 158 μm ($p < 0.05$). Los pacientes a los que se les aplicó la combinación RBX/DXM tuvieron un grosor macular central basal y final de 437 μm y 297 μm respectivamente lo que significó una reducción promedio de 140 μm ($p < 0.05$), mientras que aquellos pacientes que recibieron la combinación de RBX/TRM tuvieron un grosor macular central inicial y final de 356 μm y 184 μm lo que significó una reducción de 172 μm ($p < 0.05$) en promedio.

En cuanto a la presión intraocular, en general se mantuvo estable con una presión intraocular final de 15 mmHg lo que representa un aumento de 1 mmHg ($p > 0.05$) con respecto a la basal. Aquellos pacientes que recibieron la combinación de RBX/DXM presentaron una presión intraocular basal y final de 13 y 16 mmHg representando un aumento de 3 mmHg ($p > 0.05$). Los pacientes que recibieron la combinación de RBX/TRM tuvieron una presión intraocular basal y final de 14 y 15 mmHg significando un aumento de 1 mmHg ($p > 0.05$). Uno de los pacientes que recibió la combinación de RBX/DXM presentó un aumento de la presión intraocular de más de 10 mmHg la cual se controló de manera efectiva con tratamiento tópico.

En cuanto a otras complicaciones observadas un paciente fue operado de facoemulsificación de catarata durante el periodo de observación y dos pacientes más desarrollaron membrana epirretiniana.

Discusión

El edema macular diabético es la principal causa de baja visual en los pacientes diabéticos. Diversos tratamientos se han utilizado para su tratamiento entre los que se encuentran la fotocoagulación macular focal o en rejilla con el cual se reducía el riesgo de pérdida visual moderada en un 50%. En el estudio ETDRS aproximadamente el 17% de los ojos tratados mejoró su agudeza visual 3 líneas.¹³ Desde entonces se han utilizado esteroides intravítreos como el acetónido de triamcinolona y la dexametasona los cuales han demostrado su eficacia. El implante intravítreo de dexametasona de 0.7 mg demostró que puede obtener una mejoría 15 letras o más en el de 22.2% en un seguimiento a 3 años (estudio MEAD). Elman y cols. demostraron que al año existe una reducción en el grosor macular similar en los grupos que utilizaron ranibizumab + láser comparados con aquellos que utilizaron triamcinolona + láser, la ganancia en letras al año de seguimiento fue también similar en el subgrupo de pacientes pseudofacos.⁶

La terapia más aceptada en la actualidad es el uso de anti-VEGF intravítreo. Ranibizumab, un fragmento de anticuerpo monoclonal recombinante humanizado, ha demostrado su eficacia en diferentes estudios multicéntricos bien conducidos como lo son READ-2, RESTORE, RISE, RIDE.

La patogénesis del edema macular diabético es multifactorial. Es predominantemente secundario a una ruptura generalizada de la barrera hematorretiniana interna lo que conduce a acumulación de líquido y constituyentes plasmáticos, como lipoproteínas, entre las capas intrarretinianas de la mácula.¹⁴ El VEGF ha sido identificado como uno de muchos factores que rompen la barrera hematorretiniana causando un incremento en la permeabilidad de los vasos retinianos por afección de las uniones endoteliales estrechas.¹⁵ La patogénesis del aumento de la permeabilidad vascular también ha sido atribuida a la inflamación, particularmente vía leucoestasis dentro de los capilares retinianos. La atracción y adhesión de leucocitos a la pared vascular en el contexto de la diabetes puede estar explicado por un incremento en la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria como la molécula de adhesión intercelular endotelial tipo 1 y CD18.^{16,17}

El edema macular es una enfermedad crónica con una respuesta variable y manifestaciones clínicas que afectan al paciente a lo largo de su vida. Los tratamientos disponibles están encaminados a atacar diferentes mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad por lo que resulta interesante evaluar la posibilidad de una terapia combinada que pudiera resultar efectiva. En general es bien sabido que los esteroides intravítreos pueden contrarrestar la parte inflamatoria responsable de adhesión leucocitaria mientras que los agentes anti-VEGF disminuyen de manera importante los efectos de esta molécula a nivel retiniano y vascular, sobre todo en lo que referente a la permeabilidad vascular.¹⁸

En el presente reporte se decidió evaluar la eficacia y seguridad de la terapia combinada de esteroide + anti-VEGF intravítreos para el tratamiento del edema macular diabético. A las 24 semanas se obtuvo una mejoría de la agudeza visual estadísticamente significativa en comparación con la basal, 28 letras en promedio, y una disminución del grosor macular central de 158 μ m. En este reporte no se contó con un grupo control de monoterapia, como antecedente los estudios paralelos RISE y RIDE mostraron una mejoría promedio de la agudeza visual mejor corregida de 10 y 7 letras a las 24 semanas respectivamente con 0.3 mg de ranibizumab mensual.¹⁹ Faqhihi y cols. demostraron la eficacia del tratamiento combinado y además identificaron que éste fue superior a la monoterapia con antiangiogénico en mantener un grosor macular estable a las 16 semanas de seguimiento.²⁰ Uno de los efectos adversos más temidos con el uso de esteroides intravítreos es el aumento de la presión intraocular, dicho efecto ha sido documentado en varios estudios previos, Elman y cols. encontraron que un 38% de los pacientes a los que se les aplicó esteroide intravítreo tuvieron un aumento de la presión intraocular de 10 mmHg o más, un 22% tuvo que iniciar hipotensor ocular y ninguno necesitó cirugía filtrante al año de seguimiento. En nuestro estudio, a las 24 semanas de seguimiento solo 1 paciente tuvo una elevación de la presión intraocular de más de 10 mmHg y fue controlado con la adición de 1 medicamento antiglaucomatoso. Elman y cols. también encontraron que 15% de los pacientes que recibieron triamcinolona intravítrea tuvieron la necesidad de realizarse cirugía de catarata.⁶ De los pacientes evaluados en este estudio, sólo en uno tuvo que realizarse cirugía de catarata.

Conclusiones

Nuestros datos arrojan resultados prometedores, demostrando la eficacia y seguridad de la terapia intravítrea combinada de anti-VEGF/esteroide en una pequeña serie de casos retrospectiva no controlada de pacientes con edema macular diabético con involucro central. Aunque la fortaleza de las conclusiones del presente estudio debe ser tomada con cautela debido a que el estudio está severamente limitado por el pequeño tamaño de la muestra, una selección consecutiva de casos, falta de grupo control y su carácter retrospectivo.

A pesar de la existencia de las limitaciones antes mencionadas podemos llegar a algunas conclusiones importantes. 1) La combinación de anti-VEGF/esteroide mejoró la agudeza visual en pacientes con edema macular diabético. 2) La combinación de anti-VEGF/esteroide redujo de manera significativa el grosor macular. 3) No hubo aumento significativo de la presión intraocular con el uso de la combinación anti-VEGF/esteroide. 4) No se encontraron efectos adversos serios con el uso de la combinación anti-VEGF/esteroide a las 24 semanas.

El edema macular diabético sigue siendo un desafío por tratarse de un problema crónico y recidivante. En general los resultados favorables en esta serie de casos utilizando el tratamiento combinado de anti-VEGF y esteroide justifican la realización de estudios más rigurosos, controlados y prospectivos para evaluar la eficacia y seguridad de dicha combinación a largo plazo.

Referencias bibliográficas

1. Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:552-63.
2. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al; Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012;35:556-64.
3. Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, Zarbin MA. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009;54:1-32.
4. Funatsu H, Noma H, Mimura T, et al. Association of vitreous inflammatory factors with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2009;116:73-9.
5. Lang GE, Lang SJ. Clinical treatment of diabetic macular edema. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2011;228:R1-R11.
6. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, et al. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2010;117:1064-77.
7. Chang-Lin JE, Aittar M, Acheampon AA, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a sustain release dexamethasone intravitreal implant. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;118:52:80-6.
8. Boyer et al. Three-Year, Randomized, Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 2014;121:10:1904-14.
9. Nguyen QD, Shah SM, Khwaja AA, et al, READ-2 Study Group. Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2). *Ophthalmology* 2010;117:2146-51.
10. Elman MJ, Quin H, Aiello LP, et al, Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: three-year randomized trial results. *Ophthalmology* 2012;119:2312-8.
11. Rajendram R, Fraser-Bell S, Kaines A, et al. A 2 year prospective randomized controlled trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy (BOLT) in the management of diabetic macular edema: 24-month data: report 3. *Arch Ophthalmol* 2012;130:972-9.
12. Do DV, Nguyen QD, Boyer D, et al, DA VINCI Study Group. One-Year outcomes of the DA VINCI Study of VEGF Trap-Eye in eyes with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2012;119:1658-65.
13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early treatment diabetic retinopathy study report number 1. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:1796-806.
14. Antcliff RJ, Marshall J. The pathogenesis of edema in diabetic maculopathy. *Semin Ophthalmol*. 1999;14:223-32.
15. Grant MB, Afzal A, Spoerri P, Pan H, Shaw LC, Mames RN. The role of growth factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Expert Opin Investig Drugs*. 2004;13:1275-93.
16. Jousseaume AM, Poulaki V, Le ML, Koizumi K, Esser C, Janicki H, et al. A central role for inflammation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *FASEB J*. 2004;18:1450-2.
17. Kern TS. Contributions of inflammatory processes to the development of the early stages of diabetic retinopathy. *Exp Diabetes Res*. 2007;2007:95103.
18. Al Rashaed S, Arevalo JF. Combined Therapy for Diabetic Macular Edema. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(4):315-320.
19. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, Gibson A, Sy J, Rundle AC, Hopkins JJ, Rubio RG, Ehrlich JS; RISE and RIDE Research Group. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012 Apr;119(4):789-801.
20. Faghihi H, Roohipour R, Mohammadi SF, Hojat-Jalali K, Mirshahi A, Lashay A, Piri N, Faghihi Sh. Intravitreal bevacizumab versus combined bevacizumab-triamcinolone versus macular laser photocoagulation in diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(6):941-8.

Complicaciones en vitrectomía por retinopatía diabética y su relación con niveles de HbA1c

Márquez-Cardona Ernesto Tarcisio, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Becerra-Cota Miriam, Soria-Orozco Carmen Lorena, Cortes-Quezada Saúl, Roig-Melo Enrique.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: complicaciones, diabetes, hemoglobina glucosilada, retinopatía, vitrectomía.

Keywords: complications, diabetes, glycosilated hemoglobin, retinopathy, vitrectomy.



Complicaciones en vitrectomía por retinopatía diabética y su relación con niveles de HbA1c

Márquez-Cardona ET, Arévalo-Simental DE, Cisneros-Gómez S, Becerra-Cota M, Soria-Orozco CL, Cortés-Quezada S, Roig-Melo E

Resumen

Introducción

La retinopatía diabética es la tercera causa de ceguera irreversible en el mundo, pero la primera en personas de edad productiva en países en vías de desarrollo; a su vez esta, es la principal complicación microvascular que se presenta en pacientes con Diabetes. Existe la percepción de que hay mayor frecuencia de complicaciones postquirúrgicas de vitrectomía en pacientes con mal control glucémico, sin embargo, la evidencia científica no es concluyente por lo que se realizó el presente estudio con el objetivo de describir la incidencia de complicaciones en pacientes postquirúrgicos de vitrectomía y su relación con el porcentaje de hemoglobina glucosilada.

Material y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo realizado en el Servicio de Retina de la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Se recopiló y analizó la información de pacientes sometidos a facoemulsificación más vitrectomía o vitrectomía simple por complicaciones de retinopatía diabética.

Resultados

Se incluyeron 101 pacientes. El rango de edad fue de 33 a 74 años, con promedio de 57.35 años, 72% (73 pacientes) presentaron HbA1c mayor a 7% colocándolos en el grupo de mal control glucémico, el 28% (28 pacientes) restante fue colocado en el grupo de buen control glucémico con HbA1c menor a 7%. En el grupo de mal control glucémico se registraron 21 casos con complicaciones (27%), en el grupo de buen control glucémico, se presentaron 4 casos con complicaciones (17%).

Conclusiones

Los pacientes en el grupo de mal control glucémico presentaron complicaciones en un porcentaje mayor con 27% de los casos, en comparación con el 17% del grupo de buen control.

Se considera de importancia que éste análisis sirva para generar nuevos protocolos de estudio con las características necesarias para establecer mejores criterios pre quirúrgicos, creemos necesario realizar un análisis de la problemática de manera prospectiva y analítica, con una muestra suficiente para poder establecer criterios pre quirúrgicos válidos y confiables.

Palabras clave: complicaciones, diabetes, hemoglobina glucosilada, retinopatía, vitrectomía.

Servicio de Retina. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Guadalajara, MX

Autor para correspondencia:

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Complications on vitrectomy because of diabetic retinopathy and its relation to HbA1c levels

Abstract

Introduction.

Diabetic retinopathy is the third cause of irreversible blindness in the world, but the first on working-age population (16 to 64) in developing countries (1) (2), it is important to highlight that the disease is the main microvascular complication presented on diabetic patients. The metabolic control is fundamental for the treatment of diabetic retinopathy and its complications (3). Today, even though it is general knowledge amongst the physician specialized on retina that post-surgical complications are more frequent on vitrectomy on patients who have a bad glycemic and metabolic control. However, this is not backed with studies, because of this we consider of importance and relevancy to make a systemized approach to this situation due to the great impact that it would have in social and working rehabilitation of patients who suffer Diabetes Mellitus and in, particularly, Diabetic Retinopathy. The objective of this work is to describe the incidence of complication on post-surgical vitrectomy patients and its relation with the percentage of Glycated hemoglobin (HbA1c)

Material and Methods.

Retrospective study that included patients who underwent Phacoemulsification and vitrectomy or vitrectomy simple for diabetic retinopathy on the Fray Antonio Alcalde Civil Hospital of Guadalajara Retina Service. We used a data collection instrument and posteriorly performed a statistically analysis of the results.

Results.

We included 101. The range of age was 33 to 74, with a mean of 57.35 years old. 72% (73 patients) presented Hb1Ac higher than 7% setting them on the poor glycemic control, 28% (28) was placed in the good glycemic control with HbA1c under 7%. The poor control group registered 21 cases with complications (27%), the good control group presented 4 cases with complications (17%).

Conclusions.

The patients in the poor glycemic control group presented a higher percentage of complications with 27% of the cases, in contrasts to the 17% from the good glycemic control group. We consider of importance that this analysis generates new study protocols with the necessary characteristics to establish better pre-surgical criteria. We believe it is necessary to make an analysis of the problems in a prospective and analytical manner with a sample that is enough to set valid and trustful pre-surgical criteria.

Key Words: Complications, diabetes, glycosilated hemoglobin, retinopathy, vitrectomy.

Introducción

La prevalencia de Diabetes Mellitus está en aumento debido a la mayor sobrevivencia y por cambios en el estilo de vida de la población, después de 20 años 90% de los casos de diabetes tipo 1 y 66% del tipo 2 tendrán alguna forma de retinopatía diabética, y de ellas 5% requerirá de tratamiento para evitar una ceguera irreversible.^{1,3} La retinopatía diabética es la tercera causa de ceguera irreversible en el mundo, pero la primera en personas de edad productiva (16 a 64 años) en países en vías de desarrollo, es importante destacar que la retinopatía diabética es la complicación más frecuente microvascular que se presenta en pacientes con diabetes por encima de la nefropatía diabética y neuropatía diabética.^{1,2,4}

La aparición de la retinopatía está relacionada con una serie de factores de riesgo de los cuales destacan por su importancia el grado de control metabólico y duración de la enfermedad. El grado de afección es muy variable de unos pacientes a otros y también la repercusión sobre la función visual.²

El control metabólico es fundamental en el tratamiento de la retinopatía diabética y sus complicaciones, este control se

encuentra principalmente relacionado a los niveles de glucosa sanguínea.²

El estudio de complicaciones en el control de diabetes (DCCT, por sus siglas en inglés), reportó que un tratamiento intensivo hipoglucemiante reduce el riesgo de desarrollar retinopatía en 76%, así como en pacientes que ya contaban con algún grado de daño retiniano logró disminuir la progresión de este daño en un 54%.⁴

Hasta hace unos años, las posibilidades terapéuticas para los pacientes que sufrían estas complicaciones eran escasas ya que el tratamiento de la retinopatía diabética avanzada se reducía al control metabólico y a la aplicación de láser, medidas insuficientes cuando aparecía un desprendimiento de retina traccional o hemorragias vítreas de repetición, la llegada de la vitrectomía supuso para estos casos una posibilidad de curación y de mejora de su enfermedad.

Desde el estudio DRVS (*Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study*) hace algunas décadas, han habido avances significativos en el tratamiento y manejo de la retinopatía diabética avanzada, tanto en las técnicas quirúrgicas como en

el uso de fármacos previos o posteriores a la vitrectomía con el fin de reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico visual y funcional.⁵

En la actualidad es de conocimiento generalizado entre los médicos que se dedican al área de la cirugía de retina, que las complicaciones postquirúrgicas de una vitrectomía en pacientes que llevan un mal control glucémico y metabólico son más frecuentes y, entendiendo como complicaciones la presentación de resangrados de cavidad vítrea, queratopatía bullosa o glaucoma neovascular, esto no se encuentra respaldado actualmente con estudios científicos, por lo cual consideramos de importancia y relevancia fundamental realizar un abordaje sistematizado a esta problemática debido al gran impacto que tendría en la rehabilitación social y laboral de los pacientes que padecen retinopatía diabética. Por lo que el presente estudio tuvo como objetivo describir la incidencia de complicaciones postquirúrgicas en pacientes en los que se realiza un procedimiento de vitrectomía por complicaciones de retinopatía diabética y su relación con los niveles de hemoglobina glucosilada pre quirúrgica.

Material y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, de pacientes que fueron sometidos a un procedimiento de vitrectomía por complicaciones relacionadas a retinopatía diabética en la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" del Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", en el periodo de Abril del 2014 a Junio del 2015.

Criterios de inclusión

- * Diagnóstico de Diabetes Mellitus de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA).
- * Edad mínima de 18 años a la fecha del procedimiento.
- * Firma de consentimiento informado de procedimiento quirúrgico.
- * Pacientes post vitrectomía relacionada a complicaciones de retinopatía diabética (hemovítreo, desprendimiento de retina traccional, hialoides tensa) en el periodo de abril de 2014 a junio de 2015.
- * Pacientes con hemoglobina glucosilada basal pre quirúrgica.
- * Pacientes con al menos 6 meses de seguimiento postquirúrgico.

Criterios de exclusión

- * Pacientes con implante valvular para tratamiento de glaucoma neovascular previo.
- * Pacientes sin niveles de hemoglobina glucosilada basal.
- * Pacientes con expediente no localizable o incompleto.
- * Pacientes con historia clínica incompleta o que no hubieran acudido regularmente a las consultas programadas.
- * Pacientes con diagnóstico de glaucoma neovascular previo.

Todas las cirugías fueron realizadas con el sistema Stellaris PC (Bausch and Lomb Incorporated, Aliso Viejo, CA), mediante una VPP con calibre 25G a tres puertos. En los casos fáquicos con catarata se les realizó un procedimiento combinado (facovitrectomía) con implantación de lente intraocular.

La información requerida para el estudio se obtuvo

mediante el llenado de un formato previamente establecido, la información fue tomada directamente del expediente localizado en el departamento de archivo clínico de cada uno de los pacientes seleccionados conforme a los criterios de inclusión y exclusión para participar en el estudio.

La Asociación Americana de Diabetes en sus guías de cuidado médico en Diabetes 2015 marca que el objetivo de control glucémico en un paciente adulto fuera de proceso de gestación debe de ser menor de 7% de hemoglobina glucosilada, aunque la guía hace referencia a rangos de control más laxos en casos de pacientes que han presentado múltiples episodios de hipoglucemia o en aquellos en que la esperanza de vida es limitada, se decidió establecer el rango de 7% de hemoglobina glucosilada como límite de buen control glucémico.^{2,6} Los datos recabados fueron analizados con el sistema Microsoft Excel 2011 para Mac versión 14.0.0; utilizando análisis descriptivo de las variables, y procesados en el programa IBM SPSS Statistics Versión 24.0

Resultados

Se analizaron los expedientes de un total de 188 procedimientos de faco-vitrectomía o vitrectomía, sin embargo solo 101 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio.

El 57% de los pacientes (58) tuvieron como diagnóstico preoperatorio hemovítreo, 38% (38) presentaron hemovítreo más desprendimiento de retina traccional y 5% (5) desprendimiento de retina traccional como diagnóstico único, en el 80% de los casos (81) se realizó un procedimiento de facoemulsificación más vitrectomía, mientras que en el 20% (20) de los casos se realizó sólo un procedimiento de vitrectomía.

Fueron registrados los niveles de hemoglobina glucosilada pre quirúrgica, y fueron catalogados dentro de un buen control cuando eran menores a 7% y como mal control cuando eran mayores a 7%, conforme lo indican la guía de la Asociación Americana de Diabetes^{2,6}, en nuestra población de estudio el promedio de hemoglobina glucosilada fue de 8.47%, colocando a 73 pacientes (72%) en el grupo de mal control, y 28 (28%) en el grupo de buen control glucémico.

Fueron más frecuentes las complicaciones en el grupo de mal control con hemoglobina glucosilada, 27.27% contra un 16.66% del grupo de buen control glucémico.

Se presentaron un total de 24 casos con complicaciones de los 101 estudiados, 58% de los pacientes con complicaciones (14) presentaron glaucoma neovascular, 38% (9) resangrado de cavidad vítrea y 4% (1) queratopatía bullosa.

Las complicaciones fueron relacionadas con los grupos de buen y mal control glucémico, en el grupo de buen control compuesto por 24 casos, se presentaron complicaciones en 4 pacientes (17%), con un caso de glaucoma neovascular y 3 de resangrado de cavidad vítrea, mientras que en el grupo de mal control glucémico compuesto por 77 casos, se presentaron 21 pacientes con complicaciones postquirúrgicas (27%) de estos, 13 presentaron glaucoma neovascular, 7 resangrado de cavidad vítrea y un caso queratopatía bullosa.

Discusión y conclusiones

En un estudio realizado en Finlandia con 124 ojos y un seguimiento a 3 años en promedio, con pacientes que fueron sometidos a vitrectomía por complicaciones relacionadas a retinopatía diabética, se presentaron 21 casos de glaucoma neovascular (17%) en 3 años, 18 (14.51%) de ellos dentro del primer año postquirúrgico, dato que coincide con los registros que obtuvimos en nuestro análisis con 14 casos y un 13.86%, se demostró de igual manera que el redesprendimiento de retina total y la afaquia son factores de riesgo independientes para desarrollar glaucoma neovascular, se cree que el estímulo principal para desarrollar esta complicación se encuentra relacionado al grado de isquemia retiniana.⁷ En un análisis realizado en Japón se encontraron como factores de riesgo independientes para desarrollar glaucoma neovascular posterior a cirugía de vitrectomía por complicaciones de retinopatía diabética, al sexo masculino, pacientes jóvenes, presiones intraoculares basales previas elevadas, neovascularización previa en ángulo iridocorneal, y glaucoma neovascular en el ojo contralateral.⁸

Es interesante mencionar que en el grupo de buen control la complicación más frecuente fue el resangrado en cavidad vítrea, mientras que, en el grupo de mal control, la complicación más frecuente fue el glaucoma neovascular. Esta diferencia puede deberse a que los pacientes con mal control pudieran tener otros factores sistémicos agregados

mal controlados como la hipertensión arterial, o factores locales como mayor isquemia de la retina o estar propensos a tener grados mayores de inflamación con la consecuente generación de factor de crecimiento vascular endotelial. Las complicaciones fueron relacionadas con los grupos de buen y mal control glucémico, con resultados previamente mencionados, desafortunadamente en la literatura no existe información que analice el nivel de la hemoglobina glucosilada como factor pronóstico en la presentación de complicaciones postquirúrgicas en casos de procedimientos de vitrectomía realizados en pacientes con retinopatía diabética avanzada. Se considera de importancia que este análisis sirva para generar nuevos protocolos de estudio con las características necesarias para establecer mejores criterios pre quirúrgicos, ya que como vimos en los resultados, el porcentaje de complicaciones fue mayor en el grupo de mal control que en el grupo de buen control, debido a los resultados obtenidos creemos necesario realizar un análisis de la problemática de manera prospectiva y analítica, con una muestra suficiente para poder establecer criterios pre quirúrgicos válidos y confiables.^{9,10}

Conflicto de interés: Se certifica que aquellas personas involucradas en el desarrollo de este estudio no presentan ninguna relación que pudieran generar algún conflicto de interés, así como que para la realización de este manuscrito no se recibieron apoyos económicos ni materiales.

Referencias bibliográficas

1. Shaw, J.E., Sicree, R. A.; *et al.* Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 2010. 87: p. 4–14
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. *Diabetes Care*. 2014;37 Suppl 1:S14-80
3. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complications Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. 1999. World Health Organization
4. DCCT ResearchGroup. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Design and methodologic considerations for the feasibility phase. The DCCT ResearchGroup. *Diabetes* 1986; 35:530-45.
5. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1644-52.
6. American Diabetes Association. Glycemic targets. Sec. 6. In Standards of Medical Care in Diabetes 2015. *Diabetes Care* 2015;38(Suppl. 1):S33–S40
7. Summanen, P. (1988), Neovascular glaucoma following vitrectomy for diabetic eye disease. *Acta Ophthalmologica*, 66: 110–116. doi: 10.1111/j.1755-3768.1988.tb08544.x
8. Goto, A., Inatani, *et al.* Frequency and risk factors for neovascular glaucoma after vitrectomy in eyes with proliferative diabetic retinopathy. (2013) *Journal of Glaucoma*, 22 (7).
9. Gupta V, Arevalo JF. Surgical management of diabetic retinopathy. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2013;20:283-92.
10. Ferreira N, Pessoa B, *et al.* Vitrectomy in Diabetic Retinopathy. *European Vitreo Retinal Society* 2011.

Resangrado tras vitrectomía para hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética

Zaldívar-Orta Enrique Leopoldo, López Cervantes Raúl, Arévalo-Simental Diana Esperanza, Cisneros-Gómez Sonia, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: hemorragia, pars plana, retinopatía diabética, vítreo.

Keywords: complications, diabetes, glycosilated hemoglobin, retinopathy, vitrectomy.



Resangrado tras vitrectomía para hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética

Zaldívar-Orta Enrique Leopoldo¹, López Cervantes Raúl¹, Arévalo-Simental Diana Esperanza¹, Cisneros-Gómez Sonia¹, Roig-Melo Enrique Alfonso¹

Resumen

Introducción

La retinopatía diabética y sus complicaciones son la principal causa de ceguera en personas entre 25-74 años de edad, siendo responsables del 12% de la ceguera mundial. Junto con el edema macular diabético, la retinopatía diabética proliferativa es una de las complicaciones causantes de la discapacidad visual. La vitrectomía vía pars-plana de 3 puertos ha sido por décadas el estándar quirúrgico en el manejo de muchas de las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa. El objetivo de este estudio fue reportar la frecuencia de resangrado en cavidad vítrea en pacientes operados de vitrectomía vía pars plana calibre 25 para una hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética proliferativa.

Material y Métodos

Estudio de cohorte retrospectivo observacional realizado en la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Se realizó la revisión de expedientes de pacientes intervenidos por vitrectomía vía pars plana calibre 25 por hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética durante el periodo comprendido entre octubre de 2012 y diciembre de 2015. Se analizaron los posibles factores de riesgo asociados para presentar resangrado.

Resultados

Se incluyeron 145 ojos de 145 pacientes. Durante un seguimiento promedio de 9.45 meses (rango 1-32), 42 pacientes (29%) presentaron resangrado en cavidad vítrea. El 16% (23) se clasificaron como tempranas y 13% como tardías (19). Entre los pacientes con resangrado, en 28.5% se resolvió espontáneamente. A 31% de los pacientes se les aplicó antiangiogénico intravítreo y 38% requirió de una reintervención quirúrgica (11% del total). Los factores asociados a resangrado fueron menor edad (60 vs 55 años, $p=0.008$) y faquia (11.6% vs 40.4%, $p=0.0001$). Se encontró una mayor hemoglobina glucosilada en pacientes con resangrado (7.7% vs 8.68%, $p=0.05$). Una mayor proporción de pacientes con resangrado tenía historia de fotocoagulación láser previa (41.7% vs 57.1%, $p=0.092$). Ninguna de estas dos diferencias mostró significancia estadística. La agudeza visual mejoró en ambos grupos (2.16 logMAR prequirúrgica vs 0.86 logMAR final, $p<0.05$).

Conclusiones

El resangrado en cavidad vítrea fue una complicación frecuente, ocurriendo en el 29% de los pacientes diabéticos y se asoció a una menor edad y faquia. La mayoría de los casos de resangrado (62%) se resolvieron con observación o una reintervención. El resto se resolvieron con una segunda intervención quirúrgica. La agudeza visual promedio mejoró significativamente tanto en los pacientes con resangrado como en los pacientes sin resangrado. Estos hallazgos son consistentes con lo publicado con anterioridad, a pesar de que se considera que los pacientes mexicanos tienen retinopatías más severas y mayor tasa de complicaciones en el posoperatorio.

Palabras clave: hemorragia, pars plana, retinopatía diabética, vítreo.

Servicio de Retina. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia:

Enrique A. Roig Melo. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Rebleeding on vitreous cavity after vitrectomy due to persistent hemorrhage secondary to diabetic retinopathy

Abstract

Introduction.

Diabetic retinopathy and its complications are the leading cause of blindness in people between 25-74 years of age, accounting for 12% of global blindness. Along with diabetic macular edema, proliferative diabetic retinopathy is one of the complications that cause visual impairment. The 3-port pars-plana vitrectomy has been for decades the surgical standard in handling many of the complications of persistent diabetic retinopathy. The aim of the study was to report the frequency of vitreous cavity rebleeding in patients undergoing vitrectomy via 25-gauge pars plana for persistent vitreous hemorrhage secondary to proliferative diabetic retinopathy.

Material and Methods.

A review of the patient files who underwent a 25-gauge Pars Plan Vitrectomy owing to a persistent vitreous hemorrhage secondary to diabetic retinopathy in the retinal service at the Fray Antonio Alcalde Civil Hospital of Guadalajara during the period of October 2012 to December 2015. The possible risk factors associated to the presence of rebleeding were analyzed.

Results.

We included 145 eyes belonging to 145 patients. During the follow-up period of 9.45 months (1-32), 42 patients (29%) presented rebleeding in the vitreous cavity. 16% (23%) were classified as early, and 13% as late (19). Amongst the patients with rebleeding, 28.5% was resolved spontaneously. 31% were applied intravitreal antiangiogenics, and 38% required surgical intervention (11% of the total). Factors which are associated to rebleeding were younger age (60 vs. 55 years old, $p=0.008$) and diabetes (11.6% vs 40.4%, $p=0.0001$). It was found a higher HbA1c on patients with rebleeding (7.7% vs 8.68%, $p=0.05$). A higher proportion of patients with rebleeding had a history of previous laser photocoagulation (41.7% vs 57.1%, $p=0.092$). None of these two differences showed as statistically significance. The visual acuity improved in both groups (2.16 logMAR pre-surgery vs 0.86 logMAR final, $p<0.05$).

Conclusions.

Rebleeding of the vitreous cavity is a frequent complication, occurring in 29% of the diabetic patients after a 25-gauge primary vitrectomy owing to persistent vitreous hemorrhage, and was associated to younger age and diabetes. The majority of the rebleeding cases (62%) were resolved with observation or an intervention (e.g intravitreal antiangiogenic, fluid-air exchange). The rest was resolved with a second surgical intervention. The average visual acuity significantly improved in both rebleeding and patients with no rebleeding. These findings are consistent with what was previously published, despite the fact that is considered that Mexican patients have more severe retinopathies and a higher rate of post-operative complications.

Key Words: diabetic retinopathy, hemorrhage, vitreous, pars plana.

Introducción

La retinopatía diabética y sus complicaciones son la principal causa de ceguera en personas entre 25-74 años de edad, siendo responsables del 12% de la ceguera mundial. Junto con el edema macular diabético (EMD), la retinopatía diabética proliferativa (RDP) es una de las complicaciones causantes de la discapacidad visual¹⁻³.

La vitrectomía vía pars-plana (VPP) de 3 puertos ha sido por décadas desde su creación por Robert Machemer en los años 70 el estándar quirúrgico en el manejo de muchas de las complicaciones de la RDP. Actualmente se utilizan con mayor frecuencia calibres pequeños (23, 25 y 27 G)⁴.

Se ha reportado que la vitrectomía es requerida hasta en el 10% de los pacientes con RDP en el primer año tras el diagnóstico⁵.

La principal indicación para la VPP en un paciente con retinopatía diabética es una hemorragia vítrea (HV) persistente, la cual al mismo tiempo disminuye la agudeza visual y no permite la aplicación de fotocoagulación panretiniana, el tratamiento de elección en un paciente con

RDP con características de alto riesgo⁶⁻⁹.

Una vez realizada, la VPP usualmente resulta en una mejoría de la agudeza visual, al mismo tiempo que la fotocoagulación panretiniana es iniciada o completada durante la cirugía. Sin embargo, hay una proporción de pacientes que sufren un nuevo sangrado en cavidad vítrea, lo cual impide la rehabilitación visual del paciente, así como la valoración del fondo de ojo y la aplicación de tratamiento suplementario.

Incidencia

El resangrado en cavidad vítrea es frecuente. Se ha reportado una incidencia en general de entre 10 y 30% de los casos, aunque existe variabilidad en los reportes y el rango es tan amplio como desde 5% hasta el 80% de los casos¹⁰⁻¹⁷.

En estudios con calibre pequeño (23 y 25G) la incidencia reportada varía entre el 14.7% al 40%¹⁸⁻²⁴.

Clasificación

La hemorragia postoperatoria en cavidad vítrea se ha clasificado en función a su cronología como:

1) Temprana (persistente): ocurriendo la mayoría en los

primeros días post quirúrgicos y hasta las primeras 4 semanas, asociados en su mayoría a la manipulación tisular durante la cirugía en especial en los sitios de esclerotomía y a una retinopatía más severa (ej. Neovasos en la papila)^{18,23,25}.

2) Tardía (recurrente): aquellas que ocurren después de las 4 primeras semanas^{18,25}.

Etiología

Las hemorragias postoperatorias pueden resultar de tejido vascular remanente, lisis de coágulos, restos hemáticos atrapados en el vítreo anterior o formación de nuevos vasos. Algunos estudios han mostrado que hasta el 50% se debe a la formación de neovasos y posterior tracción de los mismos a nivel del sitio de esclerotomía, a esto se le ha denominado “*entry-site neovascularization*” (ESNV o neovascularización del sitio de entrada) se piensa que el mecanismo es una cicatrización aberrante secundaria a isquemia en la retina y pars-plana. Esta complicación pareo ser menos frecuente con los calibres pequeños. Otro factor asociado a hemorragia tardía ha sido un peor control metabólico^{23,26-32}.

Factores de riesgo

No es fácil predecir qué pacientes tienen mayor riesgo de presentar una hemorragia vítrea postoperatoria. Se ha reportado que la neovascularización del segmento anterior e historia de amputaciones se asocian a un mayor riesgo. Es lógico pensar que los pacientes con mayor isquemia y mayor vascularidad anormal tendrán un riesgo mayor. Por este motivo los pacientes sin fotocoagulación láser previa tienen en teoría mayor riesgo de resangrado postoperatorio. Se han reportado una menor edad, ojos fágicos, fotocoagulación incompleta, hipotonía el primer día postoperatorio y la necesidad de taponamiento como factores de riesgo para resangrado postoperatorio en cavidad vítrea^{23-24,33}.

Prevención

Se recomienda seguir algunas estrategias para evitar una hemorragia postquirúrgica, siendo algunas de ellas ampliamente aceptadas (hemostasia transoperatoria, fotocoagulación panretiniana, remoción de la tracción posterior, remoción del vítreo periférico) mientras que otras permanecen aún en debate (agentes farmacológicos, taponamiento con gas). Entre estas intervenciones, se ha popularizado en los últimos años la aplicación intravítrea de agentes antiangiogénicos. Ahmadieh *et al.* reportó que la aplicación de 1.25 mg de bevacizumab intravítreo aplicado 1 semana antes de la cirugía, reduce el riesgo de resangrado temprano, inclusive llegando a aclarar la hemorragia y por lo tanto la necesidad de cirugía. Una revisión sistemática llevada a cabo en 2011 y actualizada en 2015, así como un metaanálisis concluyeron que el uso de antiangiogénicos pre ó transoperatorios disminuyen la incidencia de resangrado temprano, pero no tardío.^{25,34,35}

Manejo

El primer paso al manejar una hemorragia vítrea postoperatoria es descartar otras complicaciones. Se debe evaluar el estado de la retina mediante ultrasonido si es necesario y excluir un desprendimiento de retina. Si la retina se encuentra estable, el primer paso es observación⁵. En muchos casos ocurre una resolución espontánea. La resolución depende de la densidad de la hemorragia, la

frecuencia de resangrado y el grado de comunicación entre el segmento anterior y posterior. En ocasiones la presión intraocular puede aumentar por un mecanismo de azolvamiento de la malla trabecular y debe ser controlada. Se ha propuesto el uso de antiangiogénicos intravítreos para hemorragia postoperatoria con buenos resultados^{3,36-38}.

En ocasiones es necesario reintervenir al paciente para resolver la hemorragia postoperatoria, detectar la probable causa y tratarla. Si se sospecha una neovascularización de las esclerotomías previas, puede ser necesario remover el cristalino para acceder a ellas. En caso de encontrarse tal complicación, se ha propuesto rasurar la zona afectada empleando indentación profunda, así como crioterapia y/o láser aplicado a la zona de la neovascularización anterior¹⁷.

Aún cuando la vitrectomía vía pars plana ha sido durante décadas el tratamiento estándar para el manejo de la hemorragia vítrea persistente, no existen publicaciones en nuestro medio que hayan cuantificado el porcentaje de pacientes sometidos a vitrectomía calibre 25 complicados con una hemorragia postoperatoria. Particularmente en nuestro medio, donde hoy en día este abordaje representa el estándar de manejo quirúrgico, resulta de gran relevancia conocer cuántos de nuestros pacientes sufren de una hemorragia postoperatoria en cavidad vítrea al ser esta complicación causa de reintervención y persistencia de pérdida de la agudeza visual. Al mismo tiempo es importante tratar de identificar aquellos factores que pueden estar asociados con una mayor tasa de resangrado, con la necesidad de una segunda vitrectomía. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue reportar el porcentaje de pacientes que desarrollan un resangrado postoperatorio en cavidad vítrea después de una vitrectomía vía pars plana primaria calibre 25 para hemorragia vítrea persistente secundaria a retinopatía diabética proliferativa.

Material y Métodos

Este fue un estudio de cohorte retrospectivo observacional, realizado en el servicio de retina de la Unidad de Alta especialidad en oftalmología del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde Guadalajara, Jalisco, México

Se realizó una revisión de los expedientes de todos los pacientes operados de vitrectomía pars plana o facovitrectomía calibre 25 en el periodo entre octubre de 2012 y diciembre de 2015 cuya indicación fue una hemorragia vítrea diabética en el Servicio de Retina de la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde en Guadalajara, Jalisco, México.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes con diabetes tipo 1 o 2 mayores de 18 años cuya indicación de cirugía fuera una hemorragia vítrea persistente secundaria a RDP en quienes se llevó a cabo una vitrectomía calibre 25 en el hospital y con un seguimiento mínimo de 4 semanas. Los pacientes incluidos podían o no haber recibido fotocoagulación láser en la retina previo a la cirugía.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: pacientes con desprendimiento de retina traccional severo, conocido o sospechado previo a la cirugía, neovascularización del

Tabla 1. Características basales y operatorias.

	Resangrado		
Variable	No (n=103)	Si (n=42)	Valor P
DEMOGRÁFICAS			
Edad (años) media (rango)	60 (58.3-81.8)	55.4 (52.2-58.2)	0.008
Género (femenino) n (%)	51 (49.5%)	18 (43%)	>0.05
OFTALMOLÓGICAS			
Ojo operado (OD) n (%)	51 (49.5%)	20 (47.6%)	>0.05
AV inicial (logMAR) media (DE)	2.17 (0.83)	2.09 (0.85)	>0.05
Status del cristalino, n (%)		24 (57.1%)	0.0001
Pseudofaquia	90 (87.4%)	17 (40.47%)	0.0001
Faquia	12 (11.7%)	1 (2.3%)	
Afaquia	1 (1%)		
Bevacizmab preoperatorio, n (%)	3 (2.9%)	4 (9.5%)	0.092
Fotocoagulación previa, n (%)	43 (41.7%)	24 (57.1%)	0.092
Taponamiento, n (%)			
Ninguno (SSB)	54 (52.4%)	24 (57.1%)	>0.05
Aire	2 (2%)	1 (2.3%)	>0.05
SF6	24 (23.3%)	7 (16.7%)	>0.05
C3F8	22 (21.3%)	10 (23.8%)	>0.05
PIO DPqx 1 (mmHg) media	15.94	15.45	0.702
SISTÉMICAS			
Duración de DM (años) media (rango)	16.5 (14.9-18.2)	15.9 (13.9-18)	0.642
HbA1c (%) media	7.70%	8.68%	0.05
Hipertensión arterial n (%)	63 (61.16)	24 (57.1)	0.201
TA sistólica, mmHg (media)	123.85	129	0.193
TA diastólica, mmHg (media)	71.79	72.29	0.935
Diálisis o hemodiálisis n (%)	4 (0.03)	0 (0)	0.195
Hemoglobina (g/dL) media	12.62	12.73	>0.05

OD, ojo derecho; DE, desviación estándar; PIO, presión intraocular; Dpqx, Día postoperatorio; DM, diabetes mellitus; TA, tensión arterial; g, gramo; dL, decilitro.

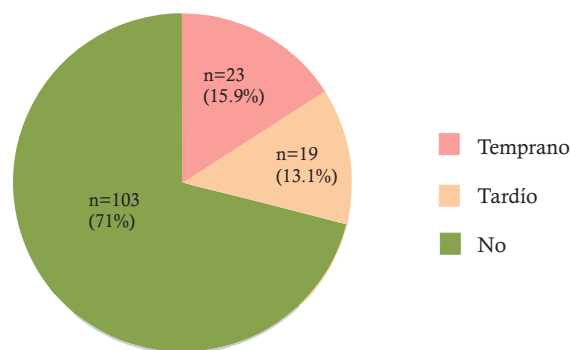


Figura 1. Frecuencia de resangrado en cavidad vítrea.

segmento anterior, otras causas de hemorragia vítrea, uso de aceite de silicón como taponamiento al finalizar la cirugía y aquellos con seguimiento menor a 4 semanas.

Se revisó el expediente clínico de cada paciente identificado y se recolectaron los siguientes datos:

Demográficos:

- Edad, género, número de expediente.

Oftalmológicos:

- Ojo operado, Agudeza visual con estenopéico preoperatoria y postoperatoria (en cada visita), presión intraocular al día 1 postoperatorio, status del cristalino, tipo de taponamiento (aire ó gas) cuando se haya utilizado, historia de fotocoagulación láser previa a la cirugía y uso de antiangiogénicos intravítreos previo a la cirugía.

La agudeza visual fue medida con oclusor estenopéico y utilizando una cartilla de ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*) a una distancia de 4 metros. La presión intraocular fue medida con un tonómetro de aplanación unido a la lámpara de hendidura.

Sistémicos:

- Duración de la enfermedad (Diabetes Mellitus), uso de insulina, nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1c), historia de hipertensión arterial sistémica, presión arterial sistólica y diastólica medidas en la consulta pre-anestésica, historia de diálisis ó hemodiálisis, creatinina sérica y nivel de hemoglobina.

Técnica quirúrgica

Se aplicó bloqueo retrobulbar con 3-4 ml de una mezcla de lidocaína al 4% y bupivacaína al 0.75%, seguido de asepsia y antisepsia de la piel periorbitaria con yodopovidona al 10% así como instilación de yodopovidona al 5% en fondo de saco conjuntival. En caso de remoción del cristalino se realizó una técnica de facoemulsificación e implante de lente plegable en la bolsa siempre que fuese posible. Todas las cirugías fueron llevadas a cabo con el equipo Stellaris PC (Busch & Lomb) usando calibre 25. Se realizó una vitrectomía central y se creó un desprendimiento del vítreo posterior si no se encontraba presente; se utilizó endodiatermia para tratar puntos de sangrado sobre la retina, posteriormente se realizó una endofotocoagulación panretiniana en todos los casos, o se completa en aquellos con tratamiento previo a la cirugía. Se disminuyó la presión intraocular para detectar potenciales sitios de sangrado y se cauterizó en caso de detectarse. A discreción del cirujano se realizó un intercambio líquido/aire y/o un intercambio aire/gas, ya sea Hexafluoruro de azufre al 20% (SF6) ó Perfluoropropano al 12% (C3F8), en particular

en presencia de retinotomías. Se revisaron las esclerotomías al final de la cirugía y en caso de presentar fuga se cerraron con un punto simple de vicryl 7-0.

Los pacientes fueron revisados al día 1 y al día 7 posteriores a la cirugía, y a partir de entonces a decisión del cirujano; programando usualmente la siguiente cita en la semana 4. En ocasiones fue necesario revisar al paciente con mayor frecuencia durante el primer mes.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo el análisis estadístico utilizando el software SPSS (IBM versión 22). La medida principal fue el porcentaje de ojos con un resangrado en cavidad vítrea. Los pacientes con un resangrado fueron comparados con aquellos sin resangrado respecto a las características basales usando la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar si provienen de una distribución normal. Posteriormente se realizó la prueba T de Student para las variables que cumplan con este criterio o la de Mann-Whitney para aquellas que no lo hagan, todo esto con el fin de minimizar posibles sesgos en nuestras observaciones.

Para aquellas variables que ameritaron un análisis multivariado se calculó el valor p utilizando el test de Chi-Cuadrada de Pearson Post Hoc y se le sometió a la corrección de Bonferroni.

Finalmente, la agudeza visual (AV), medida con estenopéico utilizando una cartilla ETDRS a una distancia de 4 metros fue convertida al logaritmo del ángulo de resolución mínimo (LogMAR) comparándose la AV basal vs la última registrada en el seguimiento utilizando la prueba de T de Student para medias pareadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$ (IC 95%)

Resultados

Frecuencia de resangrado

Se analizaron un total de 145 ojos de 145 pacientes, encontrándose una incidencia de resangrado del 29% (n= 42); 23 ojos (15.9%) fueron clasificadas como temprana (≤ 4 semanas) y 19 (13.1%) como tardías (> 4 semanas). (Figura 1)

La tabla 1 resume las características basales demográficas, oculares y sistémicas, así como algunas características trans y postoperatorias.

El seguimiento promedio fue de 9.45 meses (rango 1-32 meses, IC 95%). La duración media hasta la resolución del resangrado fue de 2.6 semanas (rango 1-48, IC 95%). El seguimiento en 85 pacientes (58.6%) fue mayor a 6 meses y en 112 pacientes (80.1%) fue mayor a 3 meses.

Desenlace en pacientes con resangrado

De los 42 pacientes que sufrieron un resangrado, 12 (28.6%) presentaron resolución espontánea antes del mes de seguimiento. Un paciente (2.3%) fue sometido a intercambio líquido/aire en el consultorio. Trece casos (31%) fueron manejados con antiangiogénico intravítreo (bevacizumab) y 16 (38%) ojos requirieron reintervención ya sea mediante reoperación vitrectomía (n=8) o facoemulsificación + implante de lente intraocular + reoperación vitrectomía (n=8). Estos pacientes reintervenidos representaron un 11% del total estudiados. Al final del seguimiento estudiado en todos los pacientes se había resuelto el resangrado.

Tabla 2. Desenlace de pacientes con resangrado.

Observación n (%)	12 (28.6%)
Antiangiogénico intravítreo n (%)	13 (30.1%)
Intercambio líquido/aire n (%)	1 (2.4%)
Reoperación n (%)	16 (38.1%)
Total n (%)	42 (100%)

Factores de riesgo para resangrado

Se realizó un análisis de los potenciales factores de riesgo asociados a resangrado en cavidad vítrea. La edad promedio de los pacientes con y sin resangrado fue de 55.43 años (Rango 52.2-58.2, IC 95%) y 60 años (rango 58.3-61.8, IC 95%) respectivamente ($P=0.008$).

Se encontró asociación significativa para resangrado con el estado del cristalino. El 11.8% de los pacientes sin resangrado eran fágicos vs 40.4% de los pacientes con resangrado ($P=0.0001$). Una menor proporción de pacientes sin resangrado había recibido fotocoagulación láser, 43 pacientes (41.7%) comparado con 24 pacientes (57.1%) con resangrado que habían sido tratados previo a la cirugía. Sin embargo; la diferencia no fue estadísticamente significativa ($P=0.092$). De igual manera no se observó diferencia significativa estadísticamente entre los pacientes tratados con antiangiogénico previo a la cirugía, aunque el número de pacientes es muy pequeño para obtener una conclusión.

El nivel de hemoglobina glucosilada fue menor (7.7%) en el grupo sin resangrado comparado con el grupo con resangrado (8.68%) sin embargo la diferencia no alcanzó significancia estadística ($p=0.05$).

Entre las demás variables sistémicas analizadas no se encontró diferencia significativa para el desarrollo de resangrado en cuanto a la frecuencia de hipertensión arterial ($P=0.201$), duración de la diabetes ($P=0.42$) ni para los parámetros de control metabólico recolectados como parte del protocolo prequirúrgico, entre los que destacan la frecuencia de diálisis ó hemodiálisis ($P=0.195$) y las de hemoglobina sérica ($P=0.81$).

Agudeza visual

La agudeza visual inicial promedio de 2.09 (aprox. Snellen 20/2460) en los pacientes con resangrado y 2.17 (aprox. Snellen 20/3000) en los pacientes sin resangrado, al final del seguimiento se midió una agudeza visual media de 1.08 (aprox. Snellen 20/240) en los ojos con resangrado y de 0.63 (aprox. Snellen 20/85) en los ojos sin resangrado, destacando una mejoría en la escala de LogMAR de 1.01 y 1.54 respectivamente tras el tratamiento. La diferencia entre la agudeza visual inicial y la final fue estadísticamente significativa en ambos grupos ($p<0.05$). Ver figura 2.

Discusión

Durante mucho tiempo se ha considerado que los pacientes mexicanos tienen retinopatía diabética más severa que en otras poblaciones y que los resultados de la cirugía de vítreo en estos pacientes presenta mayor índice de complicaciones en el posoperatorio, así mismo, en los inicios de la cirugía calibre 25 hubo algunos reportes de hipotonía y resangrado en pacientes con diabetes sometidos a esta técnica. Nuestro estudio demostró que el 29% de los pacientes operados con vitrectomía calibre 25 presentaron un resangrado en cavidad vítrea. Khuthalia *et al*, en una serie similar a la actual²⁴ encontraron una tasa de resangrado del 32% en pacientes operados con calibre 23. Sin embargo, en su estudio se requería que todos los pacientes hubiesen recibido fotocoagulación láser previo a la cirugía al menos en 1 ocasión. En nuestro estudio más de la mitad de los pacientes no tenían historia de fotocoagulación previa. Tres estudios realizados con calibre 25 reportan una tasa de resangrado de 36.8% , 57% y 23.5% . Sin embargo, todos estos estudios incluyeron a pacientes con diagnóstico de desprendimiento de retina traccional o uso de taponamiento con aceite de silicón, es decir se trataba de pacientes probablemente con una enfermedad más avanzada que los nuestros²¹⁻²⁴.

La tasa de reintervención total fue de 11% (16/145 ojos). Se ha reportado una necesidad de reintervención de entre 13 y 38%.

Se realizó un análisis de subgrupos para tratar de encontrar factores de riesgo potenciales para un resangrado postoperatorio. Una mayor proporción de pacientes con resangrado eran fágicos (40.4%) comparado con el grupo sin resangrado (11.8%), lo cual fue estadísticamente significativo. La explicación a este hallazgo puede implicar una vitrectomía anterior incompleta en los pacientes fágicos, por el riesgo de lesionar el cristalino intraoperatoriamente. También se asoció una menor edad de forma significativa. Es posible que pacientes más jóvenes padezcan una retinopatía más agresiva, con mayor riesgo de resangrado. Otra teoría implica una mayor dificultad para llevar a cabo un desprendimiento de la hialoides posterior en pacientes más jóvenes, con el potencial riesgo de contracción sobre tejido fibrovascular y resangrado. Estos dos hallazgos fueron encontrados también en la serie de Khuthalia *et al*.²⁴

De manera interesante, una mayor proporción de pacientes con resangrado había sido tratada con fotocoagulación láser previo a la cirugía (57% vs 41%), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Esto es contrario a lo encontrado por otros autores, quienes reportan que la

Tabla 3. Factores de riesgo para resangrado

	OR	Rango (IC 95%)	p Valor
Edad			
≤ 50 años	3.53	1.51-8.23	0.0035
≤ 55 años	3.09	1.47-6.5	0.002
≤ 60 años	3.39	1.51-7.61	0.003
Faquia	5.15	2.17-12.20	0.002

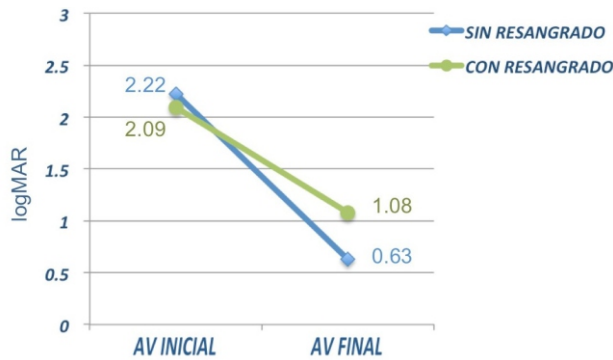


Figura 2. Cambios en la agudeza visual.

fotocoagulación incompleta se asocia a un mayor riesgo de resangrado postoperatorio comparado con una fotocoagulación completa preoperatoria²⁴.

De cualquier manera, se considera que siempre que sea posible los pacientes deben recibir tratamiento con fotocoagulación láser previa a la cirugía ya que induce regresión del tejido fibrovascular y por lo tanto disminuye el riesgo de sangrado intraoperatorio, y en teoría, postoperatorio. En muchas ocasiones, sin embargo, los pacientes acuden por primera vez al presentar una hemorragia vítrea y no han sido valorados ni tratados previamente por un oftalmólogo.

No se encontró una diferencia significativa en el análisis multivariado para el tipo de taponamiento utilizado (solución

salina balanceada vs aire vs gas SF6 vs gas C3F8). La agudeza visual promedio mejoró significativamente tanto en el grupo con resangrado como en el grupo sin resangrado al final del seguimiento. Algunas limitaciones del presente estudio son su naturaleza retrospectiva, así como la obtención de datos de diferentes cirujanos (programa de entrenamiento). Debido a que se incluyeron pacientes con un menor seguimiento (1 mes), es probable que no se hayan detectado algunos casos de resangrados tardíos, en los cuales podría haberse requerido además una reintervención.

No se pudo analizar el efecto del uso de antiangiogénicos intravítreos prequirúrgicos porque sólo un pequeño número de pacientes los recibió en cada grupo. A pesar de sus limitaciones el presente estudio representa una de las series más grandes con calibre pequeño en pacientes con diabetes.

Conclusiones

En este estudio el 29% de los pacientes operados sufrieron un resangrado en cavidad vítrea. El 11% de todos los pacientes requirieron una segunda intervención quirúrgica. Todos los casos se resolvieron ya sea espontáneamente o después de una segunda intervención. Los factores asociados a un resangrado en cavidad vítrea fueron una menor edad y faquia. La agudeza visual promedio mejoró de manera significativa tanto en el grupo sin resangrado como en el grupo con tal complicación. Finalmente se puede concluir con este estudio que la tasa de resangrado en pacientes mexicanos con hemovítrea diabético sometidos a vitrectomía con calibre 25 es similar a lo reportado con el calibre 23 e incluso menor que en otras series.

Referencias bibliográficas

- Klein R, Knudtson MD, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the Twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology*. Mar 2009; 116(3): 497-503.
- Zhang X, Saaddine JB, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008. *JAMA*. [Aug 11] 2010;304(6):649-56.
- Bhavsar AR, Emerson GG, et al. Diabetic Retinopathy. In: Browning DJ. Epidemiology of Diabetic Retinopathy. Springer, New York.: 2010.
- Machemer R. The development of pars plana vitrectomy: a personal account. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. Aug 1995; 233(8): 453-68.
- Kaiser RS, Maguire MG, Grunwald JE, et al. One-year outcomes of panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2000;129:178-185.
- Yang CM. Surgical treatment for diabetic retinopathy: 5-year experience. *J Formos Med Assoc*. 1998; 97(7): 477-484.
- The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: 4-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Study Report 5. *Arch Ophthalmol* 1990; 108(7): 958-964.
- Ho T, Smiddy WE, Flynn HW Jr. Vitrectomy in the management of diabetic eye disease. *Surv Ophthalmol*. 1992;37:190-202.
- McLeod D. Wieger's ligament. *Ophthalmology*. 2003;110:628.
- Benson WE, Brown GC, Tasman W, McNamara JA. Complications of vitrectomy for non-clearing vitreous hemorrhage in diabetic patients. *Ophthalmic Surg*. 1988;19:862-864.
- Blankenship GW. Management of vitreous cavity hemorrhage following pars plana vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1986;93:39-44.
- Liggett PE, Lean JS, et al. Intraoperative argon endophotocoagulation for recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1987;103:146-149.
- Novak MA, Rice TA, Michels RG, Auer C. Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1984;91:1485-1489.
- Virata SR, Kylstra JA. Postoperative complications following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy with sew-on and noncontact wide-angle viewing lenses. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001;32:193-197.
- Yorston D, Wickham L, et al. Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:365-368.
- Steel DH, Connor A, et al. Entry site treatment to prevent late recurrent postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2010;94:1219-1225.
- Ahn J, Woo SJ, Chung H, Park KH. The effect of adjunctive intravitreal bevacizumab for preventing postvitrectomy hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 2011;118(11):2218-26.
- El Batary AM. Intravitreal bevacizumab as an adjunctive therapy before diabetic vitrectomy. *Clinical Ophthalmology* 2008;2(4):709-16.
- Hernández-Da Mota SE, Nuñez-Solorio SM. Experience with intravitreal bevacizumab as a preoperative adjunct in 23-G vitrectomy for advanced proliferative diabetic retinopathy. *European Journal of Ophthalmology* 2010;20(6):1047-52.
- Manabe A, Shimada H, Hattori T, Nakashizuka H, Yuzawa M et al. Randomized controlled study of intravitreal bevacizumab 0.16 mg injected one day before surgery for proliferative diabetic retinopathy. *Retina*. 2015 Apr 29.
- Lee BJ, Yu HG. Vitreous hemorrhage after 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Retina* 2010;30(10):1671-1677.
- Sato T, Tsuboi K, Nakashima H, et al. Characteristics of cases with postoperative vitreous hemorrhage after 25-gauge vitrectomy for repair of proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017 Apr;255(4):665-671.
- Khuthaila MK, Hsu J, Chiang A. Postoperative vitreous hemorrhage after diabetic 23-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2013 Apr;155(4):757-63.
- Ahmadieh H, Shoeibi N, Entezari M, Monshizadeh R. Intravitreal bevacizumab for prevention of early postvitrectomy hemorrhage in diabetic patients: a randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2009;116:1943-1948.
- Bhende M, Agraharam SG, Gopal L, et al. Ultrasound biomicroscopy of sclerotomy sites after pars plana vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*. 2000;107:1729-1736.
- Hershberger VS, Augsburger JJ, et al. Fibrovascular ingrowth at sclerotomy sites in vitrectomized diabetic eyes with recurrent vitreous hemorrhage: ultrasound biomicroscopy findings. *Ophthalmology*. 2004;111:1215-1221.
- Hotta K, Hirakata A, Ohi Y, et al. Ultrasound biomicroscopy for examination of the sclerotomy site in eyes with proliferative diabetic retinopathy

- after vitrectomy. *Retina*. 2000;20:52-58.
29. Kreiger AE. Wound complications in pars plana vitrectomy. *Retina*. 1993;13:335-344.
 30. Sawa H, Ikeda T, Matsumoto Y, Niiya A, Kinoshita S. Neovascularization from scleral wound as cause of vitreous rebleeding after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2000;44:154-160.
 31. Steel DH, Habib MS, Park S, Hildreth AJ, Owen RI. Entry site neovascularization and vitreous cavity hemorrhage after diabetic vitrectomy. The predictive value of inner sclerostomy site ultrasonography. *Ophthalmology*. 2008;115:525-532.
 32. West JF, Gregor ZJ. Fibrovascular ingrowth and recurrent haemorrhage following diabetic vitrectomy. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:822-825.
 33. Soto-Pedre E, Hernández-Ortega MC, Vázquez JA. Risk factors for postoperative hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol*. 2005;12:335-341.
 34. Smith JM, Steel DHW. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 8. Art. No.: CD008214.
 35. Zhang ZH, Liu HY, et al. Vitrectomy with or without preoperative intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Ophthalmology* 2013;156(1):106-115.
 36. Yeh PT, Yang CH, Yang CM. Intravitreal bevacizumab injection for recurrent vitreous haemorrhage after diabetic vitrectomy. *Acta Ophthalmol*. 201;89:634-640.
 37. Ferencik K1, Duval R, Cohen JA. Intravitreal bevacizumab for postoperative recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Retina*. 2014 Jun;34(6):1177-81.
 38. Memon AF et al. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) for post-vitrectomy diabetic vitreous hemorrhage. *Pak J Med Sci*. 2011. 27(5):1164-1168.
 39. Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes. 6th edición. 2013.

Fotodocumentación con teléfono inteligente vs. cámara de fondo de ojo en pacientes diabéticos

González-Madrigal Pedro M., Arévalo-Simental Diana E., Cisneros-Gómez Sonia, Roig-Melo Enrique A.

Autor para correspondencia

Roig-Melo Enrique A. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Palabras clave: complicaciones, diabetes, hemoglobina glucosilada, retinopatía, vitrectomía.
Keywords: complications, diabetes, glycosilated hemoglobin, retinopathy, vitrectomy.



Fotodocumentación con teléfono inteligente vs. cámara de fondo de ojo en pacientes diabéticos

González-Madrigal PM¹, Arévalo-Simental DE¹, Cisneros-Gómez S¹, Roig-Melo EA¹.

Resumen

Introducción

La técnica de toma de fotografías de fondo de ojo a través de la cámara de un teléfono inteligente es sencilla y económica. La retinopatía diabética representa una patología de gran prevalencia en México. Encontrar nuevas técnicas de detección, documentación y seguimiento tendrá un gran impacto en el control de esta patología. El objetivo del presente estudio fue comparar las imágenes obtenidas mediante la toma de fotografías de fondo de ojo en pacientes diabéticos con una técnica basada en el uso de un teléfono inteligente y otra con el uso de un sistema de fotografías de fondo de ojo.

Material y Métodos

Estudio prospectivo comparativo con evaluador ciego al diagnóstico. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de Diabetes. Se tomaron fotografías de fondo de ojo bajo midriasis utilizando dos distintos métodos en cada ojo de cada paciente, uno con un teléfono inteligente y otro con una cámara de fondo de ojo. Se documentó el diagnóstico clínico mediante la oftalmoscopia indirecta en lámpara de hendidura. Un examinador distinto al que realizó la toma de fotografías revisó las imágenes (en orden aleatorio) y determinó el grado de retinopatía encontrado en cada imagen. Se realizó una comparación entre los resultados de ambos métodos de documentación con el diagnóstico clínico. Se calculó el índice de concordancia entre la examinación en la lámpara de hendidura y cada uno de los dos métodos de documentación mediante la determinación del coeficiente de Kappa de Cohen.

Resultados

Se incluyeron 10 pacientes, 6 mujeres y 4 hombres con un total de 20 ojos revisados. La mediana de edad fue (rango de 51 y 68 años). Se analizaron las 40 imágenes (una imagen de cada ojo por técnica) en orden aleatorio por un examinador ciego para los diagnósticos. Existió una discordancia entre el diagnóstico realizado por lámpara de hendidura, fotografía con teléfono inteligente y/o fotografía con cámara de fondo en 3 ojos. El coeficiente de concordancia Kappa al comparar el diagnóstico con lámpara de hendidura y la cámara Visucam fue de 0.957 (intervalo de confianza 0.649-1.00); con el teléfono inteligente fue de 0.894 (Intervalo de confianza 0.460-0.934).

Conclusiones

La presencia de neovasos finos es menos aparente en las fotografías obtenidas mediante el uso de un teléfono inteligente. Este método resultó excelente para detectar microhemorragias, arrosamiento venoso, microaneurismas, exudados duros y hemorragias subhialoideas. La fotografía de fondo de ojo mediante el uso de un teléfono inteligente para la documentación de la retinopatía diabética tuvo resultados en comparables con la cámara de fondo de ojo.

Palabras clave: fondo de ojo, fotografía, retinopatía diabética, teléfono inteligente, telemedicina.

Servicio de retina. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Enrique A. Roig-Melo. Servicio de Retina Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: enriqueroig@retina.com.mx

Smartphone documentation vs. eye fundus camera photographic documentation in diabetic patients

Abstract

Introduction.

Eye fundus photography technique using a smart telephone is simple and cheap. Diabetic retinopathy is affection with great prevalence in Mexico. Finding new detection, documentation and follow-up methods will have a significant impact to control this complication. The main objective of this study was to compare eye fundus images obtained from diabetic patients using a technique based on the use of smart phones with the use of eye fundus photography.

Material and Methods.

This is a comparative and prospective study with a blinded assessor at the moment of diagnosis. Patients with diabetes were included. Pictures from the eye fundus were taken during mydriasis using two different methods in each patient (smart phone and eye fundus camera). Clinical diagnosis was established with indirect ophthalmoscopy using slit lamp. A different evaluator (in aleatory order) determined the retinopathy degree in each image. We compared results obtained by image examination with those obtained from clinical diagnosis. The concordance index between slit lamp and each of the other documentation methods was calculated using Cohen Kappa coefficient.

Results.

A total of 10 patients were included, 6 women and 4 men, a total of 10 eyes were examined. Median age ranged from 51 to 68 years. A total of 40 images (one image per eye using each technique) underwent aleatory examination by a blinded assessor. Concordance among slit lamp examination, smart phone and photography was present in three eyes. The concordance Kappa coefficient when comparing slit lamp with Visucam camera yielded 0.957 (confidence interval 0.649-1.00) and with smart phone 0.894 (confidence interval 0.460-0.934).

Conclusions.

The presence of fine neovessels is less apparent in pictures obtained with smartphones. On the other hand, this is an excellent method to detect microhemorrhages, venous beading, microaneurysms, hard exudates and subhyaloid hemorrhages. Results of eye fundus photography with smart phones used to document the presence of diabetic retinopathy is comparable to those obtained with eye fundus camera. Fine neovessel documentation is more difficult using smart phones.

Key Words: *diabetic retinopathy, documentation, smartphone, fundus photography, telemedicine.*

Introducción

La documentación de patologías oculares a través de medios digitales cada vez es más sencillo y económico. En el 2012 se publicó una técnica para realizar tomas de fotografías de fondo de ojo a través de la cámara de un teléfono inteligente utilizando la iluminación (flash) que éste mismo emite¹. La técnica es sencilla y está al alcance de prácticamente cualquier oftalmólogo sin necesidad de una inversión económica elevada. En México, 9.2% de la población adulta tiene Diabetes². La retinopatía diabética representa uno de los mayores retos actuales para el sistema de salud en México, se estima que hasta el 70% de las personas con Diabetes tiene algún grado de retinopatía³. Encontrar nuevas técnicas de detección, documentación y seguimiento tendrá un gran impacto en la calidad de vida en esta población. Las cámaras de fondo de ojo han jugado un papel muy importante en la telemedicina, sin embargo, dado su costo, no están disponibles en todos los centros de atención primaria en México. Algunos autores han utilizado teléfonos inteligentes para la documentación de esta patología con éxito utilizando diversos adaptadores y equipos especialmente diseñados⁴.

El objetivo de este trabajo fue comparar dos formas de

documentar la patología del fondo de ojo; uno mediante la toma de fotografías con una técnica basada en el uso de un teléfono inteligente sin equipo especialmente diseñado para este propósito y otro con el uso de un sistema de fotografías de fondo de ojo.

Material y Métodos

Se trata de un estudio prospectivo comparativo con evaluador ciego al diagnóstico. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus. Se tomaron fotografías de fondo de ojo (una de polo posterior por ojo) bajo midriasis utilizando dos distintos métodos en cada paciente. Un método fue mediante el uso de un teléfono inteligente (Iphone 5, Apple, Cupertino CA) con un lente de oftalmoscopia indirecta (Volk Digital Clearfield, Volk Optical Inc, Estados Unidos) (Figura 1) utilizando la técnica descrita por Mukai et al⁵. Este lente es el preferido de los investigadores por el balance que presenta entre magnificación (2.79x) y campo (55°/72°)⁶. El segundo método fue mediante el uso de una cámara de fondo de ojo Visucam NM/FA (Carl Zeiss Meditec, Alemania). Esta cámara tiene un campo de 45°7. Se documentó el diagnóstico clínico mediante oftalmoscopia



Figura 1. Técnica de toma de fotografía de fondo de ojo mediante el uso de un teléfono inteligente.

indirecta en lámpara de hendidura. Un examinador distinto al que realizó las fotografías revisó las imágenes (en orden aleatorio) y determinó el grado de retinopatía encontrado en cada imagen. Se compararon los diagnósticos dados para cada imagen por el examinador con el resultado de la revisión clínica y se calculó la concordancia diagnóstica (coeficiente Kappa) con el grado de retinopatía y las características del fondo de ojo.

Resultados

Se incluyeron 10 pacientes, 6 mujeres y 4 hombres. La edad fue de entre 51 y 68 años (mediana 69). Se incluyeron los dos ojos de todos los pacientes (total de 20 ojos) y se analizaron las

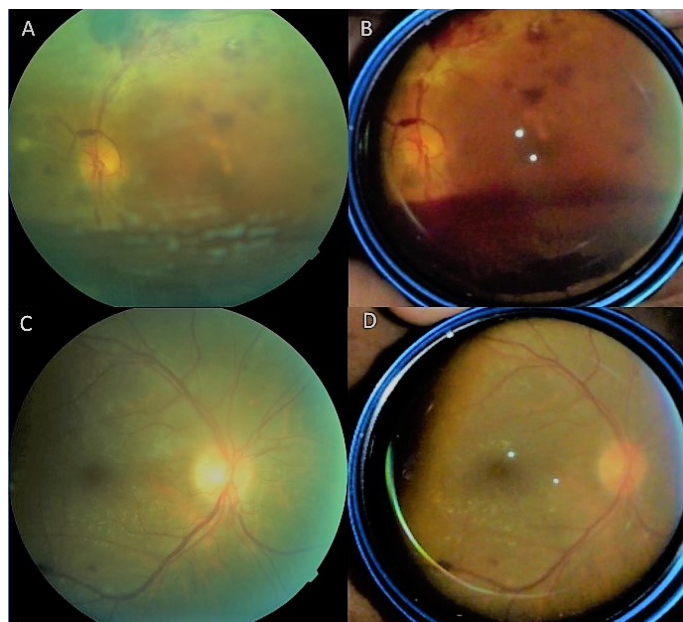


Figura 2. Imágenes representativas de los hallazgos encontrados por Visucam NM/FA (columna izquierda) y por el teléfono inteligente (columna derecha). A y B. Paciente 10, ojo izquierdo. C y D. Paciente 5, ojo derecho.

40 imágenes (20 tomadas con el teléfono inteligente y 20 con Visucam) en orden aleatorio por un examinador ciego para los diagnósticos. Los resultados se presentan en la Tabla 1. Existió una diferencia entre el diagnóstico realizado por lámpara de hendidura y la fotografía con teléfono inteligente

Tabla 1. Diagnósticos obtenidos en el estudio.

Paciente	OJO DERECHO			OJO IZQUIERDO		
	Clinica	Visucam	Iphone	Clin.	Visucam	Iphone
1	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC
2	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC	RDFC
3	RDFC	RDFC	RDFC	DFC	RDFC	RDFC
4	RDNP mod	RDNP mod	RDNP leve	Sin ret	Sin ret	Sin ret
5	RDP AR	RD AR	RDNP sev.	RDP AR	RDP AR	RDP AR
6	RDNP temp	RDNP sev	RDNP sev	RDP AR	RDP AR	RDP AR
7	Sin ret	Sin ret	Sin ret	Sin ret	Sin ret	Sin ret
8	RDNP leve	RDNP leve	RDNP leve	RDNP leve	RDNP leve	RDNP LEVE
9	RDNP mod	RDNP mod	RDNP mod	-RDNP mod	RDNP mod	RDNP mod
10	RDP AR	RDP AR	RDP AR	RDP AR	RDP	RDP

RDFC, retinopatía diabética fotoocoagulada; RDNP, retinopatía diabética no proliferativa; RDP, retinopatía diabética proliferativa; AR, alto riesgo, Sin ret, sin retinopatía; sev, severa; temp, temprana; mod, moderada.

y/o fotografía con cámara de fondo en 3 ojos. En la imagen 2 (A,B) se muestran las fotografías del ojo izquierdo del paciente 10 que presenta hemorragia subhialoidea, neovascularización y exudados duros. En el paciente 4, en el ojo derecho, la imagen del teléfono inteligente tuvo un grado menor de retinopatía comparado con el resultado clínico. En el paciente 5 (Imagen 2. C,D), en el ojo derecho, en la imagen del teléfono inteligente no se detectaron neovasos cuando sí existían clínicamente. En el paciente 6, en el ojo derecho, las imágenes de los dos métodos pasaron por alto una neovascularización temprana detectada clínicamente. El coeficiente de concordancia Kappa al comparar el diagnóstico con lámpara de hendidura y la cámara Visucam fue de 0.957 (intervalo de confianza 0.649-1.00); con el teléfono inteligente fue de 0.894 (Intervalo de confianza 0.460-0.934).

Discusión

La fotografía de fondo de ojo mediante el uso de un teléfono inteligente para la documentación de la retinopatía diabética tuvo buenos resultados en comparación con la cámara de fondo de ojo VISUCAM. Los coeficientes de concordancia de la Visucam y del teléfono inteligente (0.957 y 0.894 respectivamente) son considerados “muy buenos” de acuerdo al software estadístico Graphpad 8.

El método con teléfono inteligente es excelente para

detectar microhemorragias, arrosamiento venoso, microaneurismas, exudados duros y hemorragias subhialoideas. La presencia de neovasos finos es menos aparente en las fotografías obtenidas mediante el uso de un teléfono inteligente. Otros estudios han documentado la utilidad de los métodos de toma de fotografía de fondo utilizando un teléfono inteligente en retinopatía diabética⁴. Sin embargo, este es el único de nuestro conocimiento en el que no se utiliza ningún adaptador especialmente diseñado para este motivo.

Este fue un estudio pequeño en el que solamente se tomó en cuenta el polo posterior y no los 7 campos estandarizados. Es probable que las diferencias entre los dos métodos sean más acentuadas en la toma de fotografías no midriáticas pero esto no se estudió. Un estudio con un mayor número de pacientes, distintos teléfonos inteligentes, que tome en cuenta la claridad de medios y se examine la variable de la midriasis farmacológica podría aportar información valiosa sobre el uso de esta novedosa técnica en los pacientes con retinopatía diabética.

Conclusiones

La fotografía de fondo de ojo con un teléfono inteligente representa una opción para la documentación de la retinopatía diabética. Estudios de mayor alcance podrán establecer su utilidad como método de tamizaje.

Referencias bibliográficas

1. Bastawrous A. Smartphone Fundoscopy. *Ophthalmology*. 2012;119(2):432-433
2. Federación Mexicana de Diabetes [Internet]. Federación Mexicana de Diabetes A.C. 2017 [citado 19 Febrero 2017]. Disponible en: <http://findiabetes.org/>
3. Prado-Serrano A. Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2009;5(83):261-266.
4. Rajalakshmi R, Arulmalar S, Usha M, Prathiba V, Kareemuddin K, Anjana R *et al.* Validation of Smartphone Based Retinal Photography for Diabetic Retinopathy Screening. *PLOS ONE*. 2015;10(9): 1-10
5. Haddock L, Kim D, Mukai S. Simple, Inexpensive Technique for High-Quality Smartphone Fundus Photography in Human and Animal Eyes. *Journal of Ophthalmology*. 2013:1-5.
6. Volk Optical, Inc. Digital Clear Field. Extraído en Febrero 26, 2017, de <https://volk.com/index.php/volk-products/ophthalmic-lenses/indirect-bio-lenses/digital-bio-lenses/digital-clear-field.html>
7. Zeiss. Visucam NM/FA. Extraído en Febrero 26, 2017, de <https://www.zeiss.com/meditec/us/products/ophthalmology-optometry/retina/diagnostics/fundus-imaging/visucam-nm-fa.html#technical-data>
8. Graph Pad Software. <https://www.graphpad.com/quickcalcs/kappa2/>. Accedido en Septiembre 2017.

Prevalencia de demodicosis periocular en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Velasco y Levy Adriana, Villaseñor-Fierro Emma Teresa, Saucedo-Rodriguez Laura Ray, Apreza-González Claudia Isela, De la Rosa-Bibiano Ricardo, Rubio-Arellano Edy David.

Autor para correspondencia

Velasco y Levy Adriana. Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: dravelascoylevy@hotmail.com

Palabras clave: ácaros, Demodex, blefaritis, blefaritis crónica, dermatitis periocular, Demodex folliculorum, demodicosis, ectoparásitos.

Keywords: blepharitis, chronic blepharitis, Demodex, D. folliculorum, demodicosis, ectoparasites, mites, periocular dermatitis.



Prevalencia de demodicosis periocular en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Velasco y Levy A^a, Villaseñor-Fierro ET^b, Saucedo-Rodriguez LR^c, Apreza-González CI^d, De la Rosa-Bibiano R^d y Rubio-Arellano ED^e.

Resumen

Introducción

La Demodicosis es un término que agrupa enfermedades cutáneas causadas por ácaros del género *Demodex*, como *D. Folliculorum* y *D. Brevis*. Su prevalencia es variable dependiendo de la población estudiada y en México no hay reportes previos. Por lo que se realizó el presente estudio con el objetivo de determinar la prevalencia, principales signos y síntomas asociados a la infestación periocular por *Demodex* en pacientes que acudieron a un hospital de tercer nivel.

Material y Métodos

Se trata de un estudio transversal y descriptivo en el que se incluyeron a 100 pacientes que acudieron a la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil de Guadalajara en el trimestre septiembre-noviembre del año 2015. Se realizó un análisis sociodemográfico descriptivo y un cálculo de la prevalencia de la demodicosis periocular.

Resultados

De la muestra total, en 92 pacientes se documentó la presencia de ácaros, pero sólo en 44% de ellos se comprobó infestación con un índice igual o mayor al 50%. El género mayormente afectado fue el masculino. La presencia de cilindros y prurito periocular intenso fueron los signos y síntomas más frecuentemente asociados.

Conclusiones

El rol patógeno de *Demodex* aún no ha sido completamente determinado. Se cree que juega un papel patógeno cuando se multiplica y entra en la dermis considerándose como un causante o factor predisponente para el desarrollo de blefaritis o blefaroconjuntivitis. Su prevalencia es variable dependiendo de la población estudiada y es poco conocida en nuestro medio. Norn y cols realizaron un estudio en 400 pacientes cuya prevalencia fue de 48%. Galvis y cols encontraron una prevalencia de 42.1% en un estudio de 128 pacientes. La prevalencia en el presente estudio fué similar encontrándose un 44%.

Palabras clave: Ácaros *Demodex*, blefaritis, blefaritis crónica, dermatitis periocular, *Demodex folliculorum*, demodicosis, ectoparásitos.

- a. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara
- b. Servicio de Estrabismo, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara
- c. Servicio de Córnea, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara.
- d. Servicio de Patología del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”
- e. Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

Autor para correspondencia:

Dra. Adriana Velasco y Levy. Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: dravelascoylevy@hotmail.com

Prevalence of demodicosis at the Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Abstract

Introduction.

Demodicosis is a term that groups cutaneous conditions caused by mites from the Demodex genus, like D. folliculorum and D. brevis. It has a variable prevalence and it depends on the population studied, there are no reports of it in Mexico. This study is designed to determine the prevalence, main signs and symptoms associated to periocular Demodex infestation of patients from a third level hospital.

Material and Methods.

This is a descriptive and transversal study that included 100 patients attending a high specialty ophthalmologic unit at the Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde from September to November 2015. We did a descriptive sociodemographic analysis and a demodicosis periocular prevalence calculus.

Results.

The total sample included 92 patients with mite presence, but infection could be proved in only 44% of them with an index greater or equal to 50%. Males were the most affected. The presence of cylinders and intense periocular pruritus were the most frequently associated signs and symptoms.

Discussion.

The role of the pathogen Demodex has not been completely determined. It is believed that it may play a role in the pathogenesis when it starts replication. After it enters the dermis it is considered responsible or contributing factor for the development of blepharitis or blepharoconjunctivitis. Its prevalence is variable and depends on the population studied; this is unknown in our environment. Norn and cols. performed studied a group of 400 patients and the prevalence was of 48%. Galvis and cols. described a prevalence of 42.1% in a 128 patient study. Both describe similar results as those described in our study (44%).

Key Words: blepharitis, chronic blepharitis, demodex, D. folliculorum, demodicosis, ectoparasites, mites, periocular dermatitis.

Introducción

Demodicosis es un término que agrupa las enfermedades cutáneas causadas por ácaros del género Demodex, entre ellos D. folliculorum y D. brevis, comensales comunes de las unidades pilosebáceas de los seres humanos.¹ Este padecimiento fue descubierto por el Dr. Berger y el Dr. Henle en 1841 y descrito por el Dr. Simon en 1842. Sin embargo hasta 1875 fue el Dr. Becker quien detectó y describió la presencia de estos ácaros en la región periocular al encontrarlos en el ducto excretorio de una glándula de Meibomio.²

Su prevalencia es variable dependiendo de la población estudiada y en México no hay reportes previos. Por lo que se realizó el presente estudio con el objetivo de determinar la prevalencia, principales signos y síntomas asociados a la infestación periocular por Demodex en pacientes que acudieron a un hospital de tercer nivel.

Material y Métodos

Se trató de un estudio transversal y descriptivo realizado en la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" del Hospital Civil de Guadalajara. Se incluyeron a los pacientes que acudieron a consulta externa en el trimestre septiembre-noviembre del 2015.

Se incluyeron al estudio pacientes de ambos sexos, con edad entre 50 a 90 años y que no habían recibido tratamiento

oftálmico en los últimos 3 meses. Mientras que se excluyeron a aquellos pacientes con antecedente de cirugía oftalmológica en los 6 meses previos a la evaluación, uso actual de lentes de contacto, diagnóstico previo de ojo seco, antecedente de patología de vía lagrimal o uso de maquillaje facial-ocular al momento de la evaluación. Los pacientes fueron informados sobre los procedimientos a realizar y formaron parte de este estudio de manera voluntaria. Autorizaron su participación con firma de consentimiento informado previo a la toma y procesamiento de muestras.

Toma de muestra

Se realizó exploración detallada en lámpara de hendidura de la zona periocular y párpados con el objetivo de identificar la presencia de cilindros o escamas en la base de las pestañas y la superficie ocular. La toma de muestra se realizó con la extracción manual de las pestañas con una pinza, colocándose directamente sobre un portaobjetos.

De la misma manera que en investigaciones previas como las realizadas por Galvis Ramirez y Norn y cols, se extrajeron 12 pestañas de forma manual con pinzas, 6 por cada ojo, de párpado superior e inferior, de las porciones nasal, temporal y medial y de esta manera fueron organizadas y marcadas en un portaobjetos y cubiertas con cinta adhesiva.

La muestra se clasificó anotando el número de muestra así como el número del registro del paciente. Se realizó la observación y cuantificación por parte del servicio de

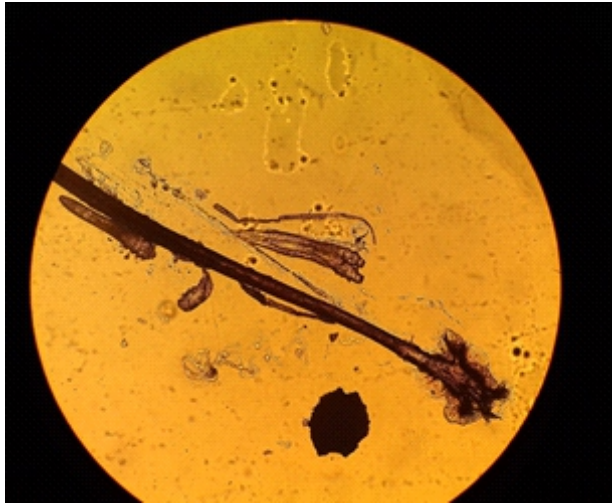


Figura 1. Demodex Folliculorum bajo microscopio de luz



Patología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde en un lapso de tiempo no mayor a 24 horas después de tomar la muestra. Los patólogos no conocían dato alguno sobre el paciente ni de su historial clínico.

El diagnóstico se realizó con la observación directa al microscopio con aumento 10x y 40x del *Demodex Folliculorum* en cualquier fase de su ciclo evolutivo.³ El índice de infestación por *Demodex Folliculorum* (en porcentaje) se calculó de acuerdo con la siguiente fórmula⁴:

$$\frac{\text{Número de } \textit{Demodex Folliculorum} \times 100}{\text{Número de Pestañas estudiadas}}$$

Se consideró infestación si el índice fue mayor o igual a 50%, lo que indicó una sobrepoblación de ácaros. La positividad de la muestra se determinó con la identificación de los parásitos. Se consideró en el cálculo, la visualización de formas adultas del parásito bajo el microscopio. Demodicosis periorcular fue definida como la presencia de infestación por *Demodex Folliculorum* con un índice >50%, de acuerdo a las definiciones establecidas previamente (Ramírez Galviz y cols).⁵

Resultados

Se incluyeron 100 pacientes en el estudio, los cuales fueron evaluados en la consulta oftalmológica de primera vez del Hospital Civil de Guadalajara durante los meses de septiembre a noviembre del 2015.

El 60% de los pacientes incluidos fueron mujeres. El grupo de edad que se presentó con mayor frecuencia fue el de 60 a 69 años, el cual representó 38% seguido en un 26% para el grupo de 50 a 59 años. La edad media de presentación fue de 68 años. Los signos y síntomas más comunes como motivo de consulta fueron la presencia de cilindros y prurito periorcular.

El ácaro *Demodex Folliculorum* fue observado en 92 pacientes; en 44 de ellos se documentó un grado de infestación mayor al 50% de forma uni o bilateral (28 hombres y 16 mujeres). La prevalencia de infestación por *D. Folliculorum* de acuerdo a género fue de 26.7% en mujeres y

de 70% en hombres. La prevalencia total corresponde a un 44% (Tabla 1).

Discusión

El nombre de *Demodex*, proviene del griego: *demos*= grasa; *dex*: carcoma insecto roedor de madera; pertenece al phylum Artrópoda, clase Arachnida, orden Acari y a la superfamilia Demodicoidae.^{6,7} Las especies de interés en el hombre son *Demodex Folliculorum Longus* (*Demodex folliculorum*) y *Demodex folliculorum brevis* (*Demodex brevis*). Sus características morfológicas como su forma elongada, cuatro pares de patas cortas a modo de muñones y la estriación transversal del opistosoma permite su identificación bajo el microscopio de luz.⁶ (Figura 1)

Estos se alimentan de células epiteliales foliculares, hormonas y grasa que se acumulan alrededor del folículo de las pestañas; su presencia condiciona prurito, ardor, sensación de cuerpo extraño, sensación de sequedad ocular, hiperemia conjuntival, dolor y visión borrosa.⁸

Mientras que a la exploración oftalmológica los signos más característicos incluyen presencia de cilindros en la base de las pestañas, triquiasis, madarosis, disfunción de las glándulas de Meibomio, inflamación de los bordes palpebrales e inflamación de la conjuntiva.⁸⁻¹⁰ (Figura 2)

Esta infestación puede asociarse a patologías como blefaritis crónica, acné rosácea, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, distiquiasis (reemplazo de las glándulas por folículos pilosos) y trastornos en la secreción meibomiana o estar asociados a la presencia de otros microorganismos como estafilococos coagulasa negativa, *Propionobacterium acnes* y *S. aureus* quienes producen esterases y lipasas que liberan ácidos grasos, mono y diglicéridos que son irritantes para la superficie ocular.¹¹

El *Demodex Folliculorum* se ha encontrado en las glándulas sebáceas de la cabeza, complejos pilosebáceos y folículos pilosos de la cara, pestañas, así como en otras partes del cuerpo. El parásito se desplaza hacia la base de la pestaña donde se puede identificar al retirar la pestaña y observarla al microscopio de luz.⁵

Tabla 1. Resultados sociodemográficos

Tamaño de la muestra: 100 pacientes	60 mujeres	40 hombres
Distribución por grupo de edad	50-59 años	26%
	60-69 años	38%
	70-79 años	22%
	80-89 años	13%
	>90 años	1%
Edad media de la población estudiada	68 años	
Infestación= Índice>50% <i>Demodex folliculorum</i>	16 mujeres	28 hombres
Prevalencia infestación en población total	44%	
Prevalencia de infestación <i>Demodex</i> en población femenina	26.7%	
Prevalencia de infestación <i>Demodex</i> en población masculina	70%	
Presencia de prurito en pacientes con infestación <i>Demodex</i>	35 pacientes	79.5%
Presencia de cilindros en pacientes con infestación <i>Demodex</i>	40 pacientes	90.9%

Existen algunas teorías acerca del rol patogénico de este agente, sin embargo, muchos de sus mecanismos no han sido del todo descubiertos y la asociación con muchas patologías quedan aún sin comprobar.¹² Se cree que la forma de contagio es por contacto directo, es así como puede ser encontrado en

cualquier rango de edad excepto en recién nacidos.¹³

Su prevalencia es variable dependiendo de la población estudiada y es poco conocida en nuestro medio. Norn y cols en el año de 1970 realizaron un estudio de 400 pacientes cuya prevalencia fue de 48%. Galvis Ramírez y cols en el 2011 encontraron una prevalencia de infestación por *Demodex Folliculorum* en la consulta general de oftalmología de 42.1% en un estudio de 128 pacientes. En este estudio la prevalencia fue similar, encontrándose en un 44% en la población total con índice de infestación por *Demodex Folliculorum* mayor a 50%, sin embargo en nuestra población fue más prevalente la demodicosis en hombres que en mujeres. Este resultado no pudo ser comparado ya que no se encontraron bases de datos similares. La prevalencia de infestación por *Demodex Folliculorum* en pacientes mayores de 70 años es de acuerdo con algunos estudios recientes mayor al 90%.^{14,15}

Conclusiones

Actualmente la infestación por *Demodex Folliculorum* periocular se considera patológica si es mayor al 50% o si está asociada a signos y síntomas de enfermedades como blefaritis crónica, chalazión, acné rosácea, dermatitis seborreica o atópica. Debe sospecharse sobre todo en todo paciente con síntomas de blefaritis que tenga clínicamente presencia de cilindros en la base de las pestañas o que no responda a tratamiento médico.

La demodicosis ocular puede presentarse como un abanico amplio de patologías oculares. En el presente estudio el síntoma más frecuente referido fue el prurito intenso en la base de las pestañas y el signo clínico observado de manera más constante fue la observación de cilindros en la base de las pestañas en la lámpara de hendidura durante el curso de una exploración oftalmológica completa. En este estudio se encontró una prevalencia similar a lo descrito en otras series.

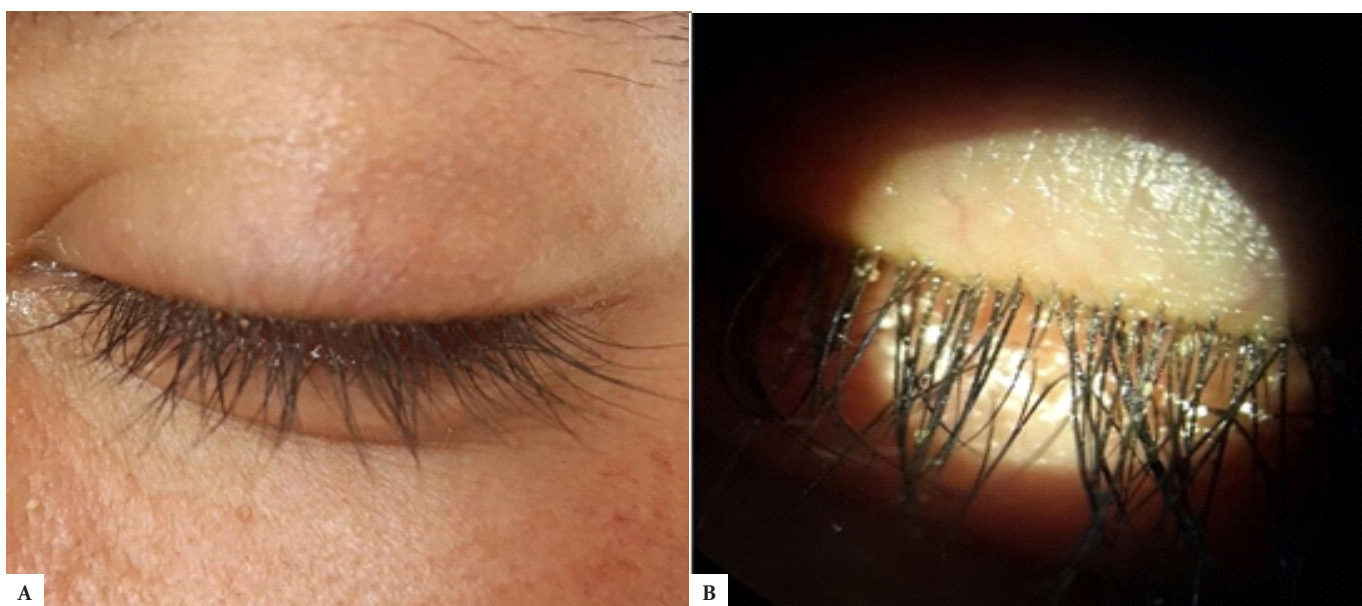


Figura 2. Fotografía clínica de un paciente con demodicosis periocular. A) Cilindros abundantes en la base de las pestañas del párpado superior. B) Se observan cilindros a mayor aumento en lámpara de hendidura. *Demodex Folliculorum* bajo microscopio de luz.

Referencias bibliográficas

1. Norn MS. Demodex folliculorum. Incidence and possible pathogenic role in the human eyelid. *Acta Ophthalmologica suppl* 1970; 108: 1-85.
2. Wong J L, Niño-Pecina A, Ruiz-Quintero N, Naranjo-Tackman R. Prevalencia de demodicosis en pacientes con blefaroconjuntivitis crónica multitratada. *Rev Mex Oftalmol* 2006; 80 (2): 61.
3. Roman Pereira Y, Verona Ugando L, Hernandez Conde M, Diaz Diaz Y. Panorámica actual en la blefaritis por Demodex folliculorum. *Revista Mision Milagro* 2009
4. Rodriguez A E, Ferrer C, Alio J L. Demodex y blefaritis crónica. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005; 80
5. Galvis Ramírez V, Tello Hernandez A, et al. The prevalence of Demodex Folliculorum Infection in patients attending a general ophthalmological consultation, *Rev. Salud Pública*; 13(6); 990-997, 2011.
6. Corredor Osorio R. y cols. Blefaritis por Demodex folliculorum. *Rev. Fac. Med.UNAM*. Vol 43. N4 Julio-Agosto 2000.
7. Vasallo F, Martín-Rabadán P. Parasitación en pestañas por ácaros. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13: 121-122.
8. Jingbo L, Scheffer C; Do you know Demodex?. *Ophthalmology Managment*. Sept 2010.
9. English FP, Nutting WB. Demodicosis of ophthalmic concern. *Am J Ophthalmol*. 1981;91(3):362-372.
10. Gao YY, Di Pascuale MA, Li W, et al. High prevalence of Demodex in eyelashes with cylindrical dandruff. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(9):3089-3094.
11. Dougherty JM, McCulley JP. Bacterial lipases and chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:486-91
12. Rivera N., Molina P, Torres A., Determinación de índice de infestación por Demodex spp, en pacientes con blefaritis crónica y en pacientes sin otra patología ocular, *Rev Chilena Infectol* 2013;30(5):494-501
13. Liu J, Sheha H, Tseng S C. Pathogenic role of Demodex mites in blepharitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010; 10(5): 505-10.
14. Hom MM, Mastrotta KM, Schachter SE; Demodex; *Optom Vis Sci*; 2013 Jul; 90(7):e 298-205
15. Norn MS; Demodex Folliculorum. Incidence and possible pathogenic role in the human eyelid: Capitulo IV:Incidence in the ocular region of a clinical material. *Acta Ophthalmol Suppl*.1991;30-37.

Queratitis infecciosas en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Castellanos-Franco Tania E., Muñoz-Solórzano Bety, Saucedo-Rodríguez Laura R.,
Becerra-Cota Miriam G.

Autor para correspondencia

Castellanos-Franco Tania E. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena”
Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo
electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com

Palabras clave: antibióticos tópicos, crosslinking, epidemiología, queratitis infecciosa.

Keywords: crosslinking, epidemiology, infectious keratitis, topic antibiotics.



Queratitis infecciosas en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Castellanos-Franco TE¹, Muñoz-Solórzano B¹, Saucedo-Rodríguez LR¹, Becerra-Cota MG¹

Resumen

Introducción

Las queratitis infecciosas se encuentran dentro de las primeras cuatro causas de ceguera en el mundo. Estas son causadas por la proliferación de bacterias, hongos, virus y/o parásitos. Se caracterizan por cursar con inflamación y destrucción del tejido corneal. La incidencia de queratitis infecciosa en Estados Unidos es de 11-28 por 100.000 habitantes/año, sin embargo en México no hay reportes de su epidemiología. Por lo que se realizó el presente estudio para describir la epidemiología de los pacientes con queratitis infecciosa atendidos en el occidente del país.

Material y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo-descriptivo realizado en el periodo de marzo de 2016 a marzo de 2017 en la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Se incluyeron a todos los pacientes que acudieron a valoración oftalmológica por cuadro que incluyera alguno de los siguientes signos o síntomas: dolor ocular, hiperemia bulbar, disminución de la agudeza visual, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo y en quienes el diagnóstico definitivo fue de queratitis infecciosa. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis y presentación de los datos obtenidos.

Resultados

En el periodo de estudio se atendieron a 98 pacientes con queratitis infecciosa. Hubo un predominio de pacientes masculinos (n=67, 68.3%); la edad promedio fue de 47.9 años, con un rango de 8 meses a 78 años. El ojo mayormente afectado fue el izquierdo en 58 pacientes (59.1%). Las causas de queratitis fueron: en 31 casos (31.6%) asociados a traumatismos; 15 pacientes (15.3%) tuvieron antecedente de uso de esteroides tópicos; 11 casos (11.22%) fueron asociados a lagofthalmos; 4 casos se asociaron al antecedente de uso de lentes de contacto; 2 fueron secundarios a cirugía de PRK y en 35 casos se desconoció el mecanismo o etiología. Se tuvieron aislamientos microbiológicos en 8 casos (8%), en 5 de ellos se reportó *Staphylococcus* y en 3 *Pseudomonas Aeruginosa*. A pesar del manejo inicial, en 42 casos (42.85%) hubo falla terapéutica con perforación corneal por lo que fueron sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos.

Conclusiones

En la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde se atienden a un gran número de pacientes con queratitis infecciosa. A pesar del uso de tratamiento antibiótico amplio, hasta un 42.85% de los pacientes requirió la realización de una cirugía oftalmológica por la evolución a perforación corneal, teniendo una alta posibilidad de evisceración ocular lo que afecta la calidad de vida y limita el desarrollo laboral de los pacientes.

Palabras clave: *antibióticos tópicos, crosslinking, epidemiología, queratitis infecciosa.*

Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Autor para correspondencia

Tania E. Castellanos Franco. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com

Infectious keratitis at the Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Abstract

Introduction.

Infectious keratitis is one of the four most common causes of blindness in the world. They are caused by proliferation of bacteria, fungus, virus and/or parasites. Their main characteristic is corneal tissue destruction and inflammation. The incidence of infectious keratitis in the United States is of 11-28 cases per 100.000 persons every year. There are no epidemiologic reports in Mexico. The objective of this study is to describe the epidemiology of infectious keratitis in patients from the western region of Mexico.

Material and Methods.

This is a descriptive-retrospective study from March 2016 to march 2017 in the high specialty ophthalmologic unit "Pablo Jiménez Camarena" at the Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. We included every patient attending ophthalmologic evaluation for clinical settings including one of the following signs or symptoms: ocular pain, bulbar hyperemia, visual acuity disturbances, foreign body sensation, photophobia, lacrimation and definite infectious keratitis diagnosis. Descriptive statistics was used to analyze and present obtained data.

Results.

During the period of the study we attended 98 patients with infectious keratitis. There was a male predominance ($n=67$, 68.3%), the mean age was 47.9 years, ranging from 8 months to 78 years. The most affected eye was the left one in 58 patients (59.1%). The causes of keratitis were: trauma in 31 cases (31.6%), 15 patients had previous topic steroid use (15.3%), 11 cases were associated to lagophthalmos (11.22%), contact lens use was associated to 4 cases, 2 patients had previous PRK surgery and 35 cases had unknown mechanism or etiology. Microbiological isolates were obtained from 8 patients (8%), 5 of them were positive for *Staphylococcus* and 3 for *P. aeruginosa*. Despite initial management, there was therapeutic failure and corneal perforation in 42 cases. These patients had to undergo surgical procedures.

Discussion.

Numerous patients with infectious keratitis are attended in the high specialty ophthalmologic unit "Pablo Jiménez Camarena" at the Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Despite the use of broad spectrum antibiotics, up to 42.85% of the patients required ophthalmologic surgery to repair corneal perforation. This fact elevates the risk of ocular evisceration and deeply affects the quality of the patients' life and development at work.

Key Words: crosslinking, epidemiology, infectious keratitis, topic antibiotics.

Introducción

Las queratitis infecciosas se encuentran dentro de las primeras cuatros causas de ceguera en el mundo. Estas son causadas por la proliferación de bacterias, hongos, virus y/o parásitos. Se caracterizan por cursar con inflamación y destrucción del tejido corneal. La incidencia de queratitis infecciosa en Estados Unidos es de 11-28 por 100.000 habitantes/año, sin embargo en México no hay reportes de su epidemiología.^{1,2}

Las infecciones virales son la causa principal de úlceras corneales en los países desarrollados, mientras que las bacterias y hongos lo son en países en vías de desarrollo. Los agentes bacterianos más comunes incluyen *Staphylococcus aureus* (50%), *Streptococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, así como enterobacterias Gram negativas; mientras que los agentes micóticos más comunes son las especies de *Fusarium*. Esta patología se caracteriza por tener una evolución tórpida con pobre pronóstico.^{3,4} Los principales factores de riesgo para las queratitis infecciosas son el uso de lentes de contacto, antecedente de trauma corneal, enfermedades de la superficie ocular (involucro corneal y palpebral), uso de corticosteroides tópicos, infecciones postquirúrgicas, diabetes y enfermedades sistémicas que afectan al ojo (Síndrome de Sjögren).^{4,6}

Los síntomas más frecuentes en esta patología son ojo rojo,

dolor ocular, secreción, visión borrosa y prurito, sin embargo se han reportado casos de pacientes asintomáticos.¹ La mayoría de los pacientes con queratitis infecciosa acuden a valoración médica en un promedio de 2-5 semanas posteriores al inicio de los síntomas, únicamente el 11.4% acude en la primera semana de desarrollo de los síntomas, lo que repercute en el pronóstico y evolución de esta patología. (Imagen 1 y 2) Debido a la escasa información de epidemiología mexicana, se realizó el presente estudio con el objetivo de describir los casos de queratitis infecciosa atendidos en una unidad de alta especialidad oftalmológica del occidente de México.

Material y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo-descriptivo realizado en el periodo de marzo de 2016 a marzo de 2017 en la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Se incluyeron a todos los pacientes que acudieron a valoración oftalmológica por cuadro que incluyera alguno de los siguientes signos o síntomas: dolor ocular, hiperemia bulbar, disminución de la agudeza visual, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo y en quienes el diagnóstico definitivo fue de queratitis infecciosa.

Para el abordaje microbiológico se utilizó el protocolo establecido en nuestra institución. La toma de cultivos corneales se realizó con raspado de fondo de saco y del lecho ulceroso utilizando una espátula de Kimura con previa instilación de anestésico tópico y utilizando blefaróstato. Las muestras fueron analizadas con tinción de Gram y cultivadas en agar sangre, agar chocolate, tioglicolato y sabouraud. Los resultados se analizaron en el laboratorio de bacteriología.

El tratamiento inicial de aquellos en quienes se descartó etiología viral se realizó con una combinación de cefalotina con instilación una gota cada hora, gentamicina una gota cada hora y fluconazol una gota cada cuatro horas con vigilancia estrecha diaria con base en la literatura internacional.⁶⁻⁸ Una vez con los resultados de microbiología se ajustó el tratamiento establecido. Se utilizó estadística descriptiva para presentar y analizar los resultados obtenidos.

Resultados

En el periodo de estudio se atendieron a 98 pacientes con queratitis infecciosa. Hubo un predominio de pacientes masculinos ($n=67$, 68.3%); la edad promedio fue de 47.9 años, con un rango de 8 meses a 78 años. El ojo mayormente afectado fue el izquierdo en 58 pacientes (59.1%).

Las causas de las queratitis infecciosas en nuestra población fueron: en 31 casos (31.6%) asociados a traumatismos; 15 pacientes (15.3%) tuvieron antecedente de uso de esteroides tópicos; 11 casos (11.22%) fueron asociados a lagofthalmos; 4 casos se asociaron al antecedente de uso de lentes de contacto; 2 fueron secundarios a cirugía de PRK (*photorefractive keratectomy*) y en 35 casos se desconoció el mecanismo o etiología.

Se tuvieron aislamientos microbiológicos en 8 casos (8%), en 5 de ellos se reportó *Staphylococcus* y en 3 *Pseudomonas Aeruginosa*.

A pesar del manejo inicial, en 42 casos (42.85%) hubo falla terapéutica con perforación corneal por lo que fueron sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos. En 16 pacientes se les realizó cirugía con colgajo conjuntival en una ocasión; a cinco se les realizó doble colgajo conjuntival; en un paciente se realizó colgajo conjuntival y posteriormente se le colocó parche escleral; a 15 pacientes se les realizó evisceración del globo ocular; en tres se realizó colgajo conjuntival y posterior a este evisceración; y finalmente dos pacientes se sometieron a doble colgajo conjuntival y posteriormente se les realizó evisceración. (Figura 1)

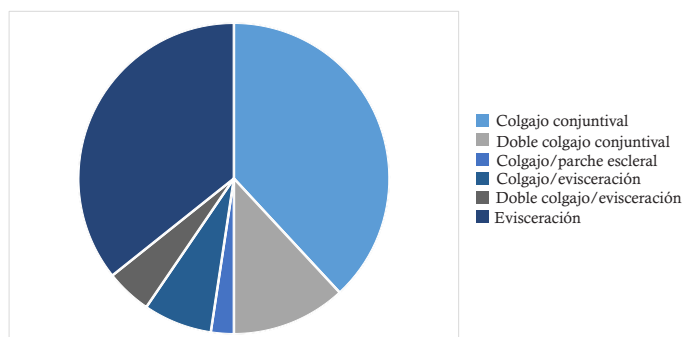


Figura 1. Procedimientos quirúrgicos de urgencia (número de pacientes): Colgajo conjuntival (16), doble colgajo conjuntival (5), colgajo conjuntival/parche escleral (1), colgajo conjuntival/evisceración (3), doble colgajo conjuntival/evisceración (2), evisceración (15).

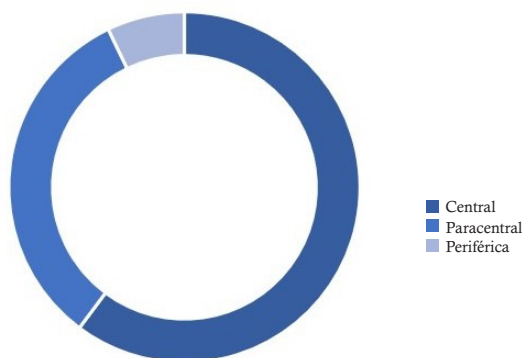


Figura 2. Localización de la lesión en porcentaje (número). Central 60.2% (59), paracentral 32.65% (32), periférica 7.14% (7).

De acuerdo a la distribución y localización de las lesiones, en nuestra población encontramos que en 59 pacientes (60.20%) las úlceras fueron centrales; en 32 paracentrales y sólo en 7 casos de localización periférica (Figura 2)

Discusión

Esta es la primera serie de casos de pacientes con queratitis infecciosa atendidos en el occidente de México. Los hallazgos encontrados en esta investigación son relevantes debido a que demostraron una diferencia importante en lo descrito en otras series nacionales e internacionales respecto a la etiología de esta patología. En nuestro estudio hubo una mayor prevalencia de queratitis infecciosas asociadas a traumatismos o de origen desconocido, a diferencia de lo reportado en países de primer mundo en donde el uso de lentes de contacto es el principal factor causal.^{1,3,6}

Esto también es distinto a lo reportado a nivel nacional por Hernández-Camarena y cols. quienes describieron la epidemiología de los pacientes atendidos por queratitis infecciosa en la capital del país.⁹ Una potencial explicación de este hallazgo es que los pacientes atendidos en nuestra institución son aquellos que no tienen un sistema de seguridad social y que de acuerdo a lo descrito por otras investigaciones son más propensos a traumatismos craneofaciales.

Otro de los aspectos que pueden explicarse por el mismo fenómeno socio-cultural es el hecho de que en 35 casos se desconoció la causa de la queratitis, esto refleja la relevancia que tiene la atención oftalmológica en este estrato social y que pudiera ser una causa del alto índice de falla terapéutica con antimicrobianos observada. En este estudio a un poco menos de la mitad de los pacientes ($n=20$, 47.6%) se les realizó evisceración como tratamiento definitivo.

Sobre la localización y distribución de las lesiones ulceradas (Figura 3), los hallazgos de este estudio son similares a lo reportado en 2007 por Panda y cols. quienes estudiaron 1000 ojos con queratitis infecciosa y encontraron que hasta en 48% de los pacientes, la localización de las úlceras fue central, seguidas por la localización paracentral y por último por las de localización periférica.

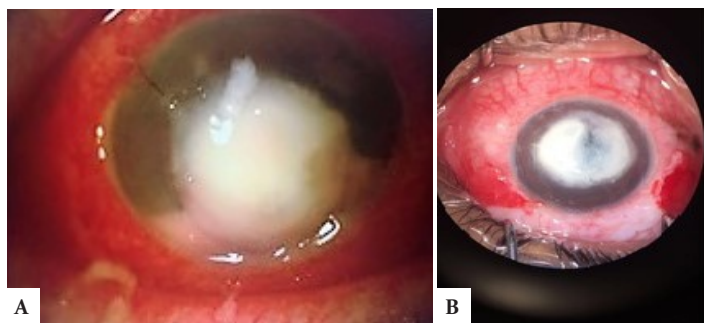


Figura 3. Queratitis infecciosa. A) Infiltrado corneal central con hipopión. B) Úlcera corneal con perforación paracentral superior.

Sobre los agentes microbianos causales, la información de este estudio aunque escasa coincide con lo reportado previamente en otras series con los estafilococos encabezando la lista.^{3,9} El abordaje y tratamiento de la queratitis infecciosa depende de la severidad del cuadro. Úlceras severas requieren una vigilancia más estrecha e incluso intrahospitalaria para evitar complicaciones, aunque actualmente no existe una clasificación internacional establecida.¹⁰ El objetivo principal del tratamiento consiste en detener la proliferación de los agentes infecciosos, logrando una esterilización ocular mediante la instilación intensiva de antibióticos fortificados, después de haber obtenido un cultivo y el segundo objetivo se basa en promover la cicatrización corneal. Sin embargo, a pesar de realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno se mantienen altas tasas de fallo terapéutico, con complicaciones como irritación, cicatrización anómala, pérdida visual y perforación ocular.¹¹

Actualmente se están utilizando nuevas opciones terapéuticas con altas tasas de éxito y resultados prometedores en el control y estabilización de las úlceras corneales como el crosslinking. El crosslinking (CXL) es un procedimiento quirúrgico que consiste en la irradiación de la superficie corneal con rayos UV y vitamina B2 (riboflavina) para lograr aumentar la resistencia del tejido corneal. Esta técnica empezó a utilizarse en 1990 como tratamiento para las ectasias corneales, principalmente el queratocono, así como iatrogénicas post-LASIK (*Laser assisted in Situ Keratomileusis*) y post-PRK (*Photorefractive keratectomy*). Se emplea a la riboflavina (cromóforo nutriente con pico de absorción de luz de 365-370 nm “luz ultravioleta A”), bajo un protocolo de acción conocido como “Dresden”, consta en la irrigación de la superficie corneal con riboflavina y someterla a irradiación con luz UVA durante 30 minutos con una potencia de 3 mW/cm². Con este protocolo se logra incrementar los enlaces covalentes de colágeno estromal corneal y proteoglucanos, endureciendo la córnea y frenando el progreso de la patología, con reportes de laboratorio que marcan un aumento de resistencia y fortaleza corneal de hasta un 300%, ya que actúa en sitios de acción de las enzimas collagenasas, inhibiendo la degradación enzimática y el adelgazamiento progresivo. Además se ha demostrado su actividad y destrucción de células inflamatorias e inmunes.^{11,12}

El primer reporte de uso de CXL en úlceras corneales fue en el año 2000, donde se sometió a CXL a cuatro pacientes con úlceras corneales no infecciosas, obteniendo como resultado la detención del adelgazamiento en tres de estos pacientes, lo

que abrió el panorama a nuevos estudios y protocolos de acción, ya que se concluyó que ante no encontrar efectos adversos esta técnica era recomendada antes de cualquier otro procedimiento quirúrgico.^{7,11,12}

En el 2008 se publicó uno de los primeros artículos de crosslinking con enfoque en el tratamiento de úlceras infecciosas, se incluyeron cinco pacientes con diagnóstico de úlcera corneal con diferentes factores de riesgo y diferentes etiologías infecciosas, realizando un seguimiento por nueve meses en donde, en todos ellos, se detuvo el progreso del adelgazamiento y se pospuso la cirugía de emergencia, solamente en uno de ellos se presentó mejoría inicial seguida de reacción inmune que terminó en perforación corneal, sin embargo se demostró que no existían remanentes patógenos en los cultivos.⁸ A partir del 2013 en el 9º Congreso Internacional de CXL se aceptó el procedimiento nombrándolo PACK-CKL (del inglés *photo-activated chromophore for keratitis corneal cross-linking*), estableciendo su aplicación en las queratitis infecciosas.¹³

En el 2013 se publicó un meta-análisis en el que se incluyeron 12 artículos de reporte de casos con un total de 104 ojos afectados por queratitis infecciosa. Se analizaron los resultados terapéuticos y tiempos medios de re-epitelización y se reportó una tasa media de 20.7 a 28.1 días. Se tuvieron mejores resultados en pacientes con queratitis por cocos Gram positivos; mientras que los pacientes con infecciones fúngicas o parasitarias tuvieron una respuesta menor; sin embargo la tasa de respuesta favorable fue de 86% en el total de los ojos estudiados.¹⁴

En 2016 Papaioannou y cols. publicaron otro meta-análisis que incluyó a 2 ensayos clínicos aleatorizados y controlados, 13 series de casos y 10 reportes de casos con un total de 210 ojos estudiados. En este estudio se reportó una tasa de respuesta exitosa del 87.2% (175 ojos) con esta técnica; sin embargo no existen protocolos definidos de acción en cuanto a efectividad y los parámetros necesarios a utilizarse, por lo que son necesarios mayores ensayos clínicos aleatorizados controlados.¹⁴

Por otra parte, la queratoplastia penetrante es considerada como el método principal para rehabilitación visual una vez que la enfermedad ha afectado la transparencia corneal de manera importante, sin embargo, es dependiente de la disponibilidad de tejido corneal donador, lo que es el mayor factor limitante en países en vías de desarrollo.^{15,16} Actualmente se cuenta con el registro de un paciente dentro de nuestro estudio, que se encuentra en lista de espera para trasplante de córnea.

Conclusiones

En la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde se atienden a un gran número de pacientes con queratitis infecciosa. A pesar del uso de tratamiento antibiótico amplio, hasta un 42.85% de los pacientes requirió la realización de una cirugía oftalmológica por la evolución a perforación corneal, teniendo una alta posibilidad de evisceración ocular lo que afecta la calidad de vida y limita el desarrollo laboral de los pacientes.

Los principales agentes microbianos identificados como causa de queratitis infecciosa fueron los *Staphylococcus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Es necesario aumentar la información disponible sobre el diagnóstico temprano y el tratamiento ideal para limitar los efectos en la población afectada.

Referencias bibliográficas

1. Ruiz Caro J, Cabrejas L, *et al*. Clinical features and microbiological in bacterial keratitis in a tertiary referral hospital. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2017.
2. Erie J, Nevitt M, *et al*. Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 through 1988. *Arch Ophthalmol*. 2008; 111: 1663-1671.
3. Roy P, Das S, *et al*. Changing trends in fungal and bacterial profile of infectious keratitis at a tertiary care hospital: A six-year study. *Clin Ep Glob Health*. 2017;5: 40-45.
4. Iseli HP, Thiel MA, Hafezi F, Kampmeier J, Seiler T. Ultraviolet A/riboflavin corneal cross-linking for infectious keratitis associated with corneal melts. *Cornea*. 2008;27(5):590-4.
5. Chappelet M, Bernheim D, *et al*. Effect of a Nex Matrix Therapy Agent in Persistent Epithelial Defects After Bacterial Keratitis Treated With Topical Fortified Antibiotics. *Cornea*. 2017;0:1-8.
6. Panda A, Satpathy G, *et al*. Demographic pattern, predisposing factors and management of ulcerative keratitis: evaluation of one thousand unilateral cases at a tertiary care center. *Clin Ophthalmol*. 2007;35:44-50.
7. Schnitzler E, Sporn E, Seiler T. Irradiation of cornea with ultraviolet light and riboflavin administration as a new treatment for erosive corneal processes, preliminary results in four patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2000;217:190-193.
8. Nikhil S Gokhale. Medical management approach to infectious keratitis. *Indian J Ophthalmol*. 2008 May-Jun; 56(3): 215-220.
9. Hernández-Camarena JC, Bautista-De-Lucio VM, Chirinos-Saldaña P, Navas A, Ramírez-Miranda A *et al*. Queratitis infecciosas: tendencias microbiológicas y sensibilidad a antibióticos. Segundo Reporte Anual del Grupo de Estudio de Microbiología Ocular del Instituto de Oftalmología "Conde de la Valenciana". *Rev Mex Oftalmol* 2013;87(2):100-9.
10. Donald TH Tan, *et al*. Corneal transplantation, *Lancet*. Vol 379 May 5, 2012.
11. Daniell M. Overview: initial antimicrobial therapy for microbial keratitis. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1172-1174.
12. Wong T, Ormonde S, *et al*. Severe infective keratitis leading to hospital admission in New Zealand. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:1103-8.
13. McDonald E, Ram F, *et al*. Topical antibiotics for the management of bacterial keratitis: an evidence-based review of high quality randomised controlled trials. *Br J Ophthalmol*. 2014;98: 1470-1477.
14. Papaioannou L, Miligkos M, Papathanassiou M. Corneal collagen cross-linking for infectious keratitis: a systematic review and meta-analysis. *Cornea*. 2016; 35:62-71.
15. Alio J, Abbouda A, Díaz Valle D, Benitez J, Gegundez J. Corneal cross linking and infectious keratitis: a systemic review with a meta-analysis of reported cases. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*. 2013;3:47.
16. Donald TH Tan, *et al*. Corneal transplantation. *Lancet* 2012;379:5.

Impacto psicosocial asociado al *bullying* en pacientes pediátricos con estrabismo

Martínez-Mayorquín V. Cristina, Cárdenas-Lamas Luis J., Villaseñor-Fierro Emma Teresa, Ascencio-Tene Claudia M., Pérez-Gómez Héctor R.

Autor para correspondencia

Martínez Mayorquín Verónica Cristina. Servicio de Oftalmología Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Coronel Calderón 777. Col el Retiro. Guadalajara, Jalisco, México. Tel: 0133 39 44 42 00 Ext: 49397 . Fax: 38 18 70 77.

Palabras clave: acoso, bullying , endotropia, estrabismo, maltrato.

Keywords: bullying, bullying, endotropia, strabismus, maltreatment.



Impacto psicosocial asociado al *bullying* en pacientes pediátricos con estrabismo

Martínez-Mayorquín VC^a, Cárdenas-Lamas LJ^b, Villaseñor-Fierro ET^b, Ascencio-Tene CM^c, Pérez-Gómez HR^d.

Resumen

Introducción

El término *Bullying* se refiere al comportamiento o conducta repetitiva caracterizada por acoso entre pares no provocado, verbal, físico, psicológico y/o social; con el fin de agredir o lastimar a otra persona. El estrabismo es la pérdida del paralelismo entre los globos oculares, afecta del 2 al 4% de la población infantil. Esta patología es evidente y hace vulnerable al paciente de sufrir acoso. En México, el primer antecedente de descripción y conceptualización del problema de *bullying* fueron las consultas juveniles e infantiles realizadas por el Instituto Federal Electoral en los años 2000 y 2003. Hay poca evidencia sobre la prevalencia e intensidad del *bullying* sufrido por pacientes con estrabismo, por lo que se realizó el presente estudio en pacientes pediátricos atendidos en un hospital de tercer nivel.

Material y Métodos

Se trata de un estudio transversal en el que se entrevistó a 150 pacientes pediátricos con estrabismo. El periodo de estudio fue de marzo a agosto del año 2015. Se utilizó el Test de Cisneros para acoso escolar.

Resultados

Del total de niños encuestados, 65 (43%) refirieron percibirse como susceptibles a sufrir acoso escolar; 36 (55%) aseguraron que el estrabismo es la causa del mismo. La forma de acoso más frecuente fue el bloqueo social y exclusión que afectó a 55 (84%) de los encuestados que sufrieron acoso escolar.

Discusión

La prevalencia de *bullying* en niños con estrabismo es alta. Como médicos debemos detectar esta problemática. Así como participar activamente en la mejoría física y mental de los pacientes, mediante un manejo integral.

Palabras clave: *acoso, bullying, endotropia, estrabismo, maltrato.*

a. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara MX.

b. Servicio de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara MX.

c. Servicio de Córnea, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara MX.

d. Dirección General OPD Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Martínez Mayorquín Verónica Cristina. Servicio de Oftalmología Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Coronel Calderón 777. Col el Retiro. Guadalajara, Jalisco, México. Tel: 0133 39 44 42 00 Ext: 49397. Fax: 38187077.

Psychosocial impact associated with bullying in pediatric patients with strabismus

Abstract

Introduction.

Bullying refers to repetitive behavior or behavior characterized by unprovoked, verbal, physical, psychological, and social harassment among peers; in order to assault or hurt another person. Strabismus is the loss of parallelism between the eyeballs, affecting 2 to 4% of the child population. This pathology is evident and makes the patient vulnerable to harassment. In Mexico, the first antecedent of the description and conceptualization of the bullying problem was the juvenile and child consultations carried out by the Federal Electoral Institute in the years 2000 and 2003. There is little evidence on the prevalence and intensity of bullying suffered by patients with strabismus, which was the present study in pediatric patients treated at a third level hospital.

Material and Methods.

It is a cross-sectional study in which 150 pediatric patients with strabismus were interviewed. The study period was from March to August of the year 2015. The Cisneros Test was used for school bullying.

Results.

Of the total children surveyed, 65 (43%) reported perceiving themselves as susceptible to bullying; 36 (55%) said that strabismus is the cause of it. The most frequent form of harassment was the social blockade and exclusion that affected 55 (84%) of the respondents who suffered bullying.

Discussion.

The prevalence of bullying in children with strabismus is high. As medical physicians, we must detect this problem. As well as actively participate in the physical and mental improvement of the patients, through an multidisciplinary management.

Key Words: bullying, bullying, endotropia, strabismus, maltreatment.

Introducción

El *bullying* se define como el comportamiento o conducta repetitiva caracterizada por el acoso entre pares no provocado, verbal, físico, psicológico y/o social, que tiene el fin de agredir o lastimar a otra persona. Donde existe una víctima (que difícilmente se defiende) y un acosador (quien conoce esta situación); evidentemente existe un desequilibrio de poder, este acoso es reiterado y por un tiempo determinado.¹⁻³

El concepto de *bullying* proviene de la palabra *bull* que significa embestir, aunque también se ha traducido como matón o agresor. Este fenómeno fue nombrado por el psicólogo escandinavo Dan Olweus en 1993, de la Universidad de Bergen, a partir de estudios realizados en los años 70 sobre el suicidio de algunos adolescentes. Encontró que estos jóvenes fueron víctimas de agresión física y emocional de parte de sus compañeros de escuela.⁴⁻⁶

Una vertiente del acoso escolar se fundamenta en defectos físicos o discapacidades, como es el caso de pacientes con estrabismo.⁷ El estrabismo es la pérdida del paralelismo entre los globos oculares, esta alteración afecta del 2 al 4% de la población infantil.⁸ Es un padecimiento común en la consulta del servicio de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo, ocupando el segundo lugar como motivo de consulta, después de las ametropías.⁹⁻¹¹ La variante más frecuente de este trastorno es endotropía; a la cual corresponden el 50% de los

estrabismos.¹²⁻¹⁴

En Guadalajara, México, el estudio de Vega López y cols. mencionó que 24 de cada 100 estudiantes de secundaria de la Zona Metropolitana de Guadalajara son víctimas de *bullying* y reportaron que la prevalencia de este fenómeno dentro de las escuelas va de un 13% a un 30%.¹⁵

Investigaciones del Instituto Politécnico Nacional y de la Universidad Nacional Autónoma de México detallan que de los 26 millones 12 mil 816 estudiantes de los niveles preescolar, primaria y secundaria, hasta 70% han sufrido *bullying* y aún cuando se carece de registros certeros, la ausencia de políticas públicas para prevenir la violencia y el acoso escolar han derivado en bajo rendimiento, deserción e incremento de la tasa de suicidio.¹⁵

México es el primer lugar internacional en casos de *bullying* en educación básica, con un reporte de 18' 781,875 alumnos de primaria y secundaria afectados de acuerdo con un estudio de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE).¹⁵ En este análisis, 40.24% de los estudiantes declaró haber sido víctima de acoso; 25.35% mencionó haber recibido insultos y amenazas; 17% reportó haber sido golpeado y 44.47% dijo haber experimentado algún episodio de violencia verbal, psicológica y física por redes sociales.^{15,16}

Las víctimas son niños generalmente solitarios, con pocos amigos, baja autoestima, inseguros, muy precavidos, ansiosos, raramente se defienden, y suele asociarse con padres

sobreprotectores y tendencia a la depresión.¹⁷⁻²¹

Este mismo comportamiento se observa en niños con estrabismo, por lo que se realizó el presente estudio con el objetivo de reportar la prevalencia de *bullying* en pacientes con estrabismo, su impacto psicosocial y la repercusión de este en el resultado del tratamiento médico indicado.

Material y métodos

Se trató de un estudio transversal, para el cual se utilizó la encuesta validada "Autotest Cisneros" para evaluación del maltrato escolar (elaborado por Iñaki Piñuel y Araceli Oñate en 2005 con índice de fiabilidad Alpha de Crombach de 0,914), se adaptó de acuerdo a las necesidades de la población en estudio. El Servicio de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo de la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde cuenta con una población de 250 pacientes con estrabismo, con edades entre 7 y 15 años. Se realizó un muestreo probabilístico con la inclusión de 150 pacientes que cursaban algún curso académico, con esto se obtuvo un poder estadístico de 80%, con un intervalo de confianza del 95%, con una proporción esperada de *bullying* del 50%.

Se excluyeron a pacientes con alguna patología neurológica que afectara el lenguaje y desarrollo psíquico y con otro diagnóstico psiquiátrico.

Resultados

De un total de 150 pacientes incluidos en el estudio, 76 (50.7%) pertenecieron al género femenino. La media de edad fue 9 ± 2.4 años. La edad ni el género se asociaron con la presencia de acoso (Figura 1). 144 de los niños acudían a una escuela pública y sólo 6 (4%) a un colegio.

La encuesta arrojó que 65 (43%) de los niños encuestados fueron susceptibles al maltrato escolar, y en la distribución global del acoso encontramos que de los 150 pacientes, 55 (36.7%) tuvieron riesgo muy bajo de sufrir acoso escolar, 30 (20%) riesgo casi bajo, 10 (6.7%) un riesgo medio, 20 (13.3%) un riesgo casi alto, 25 (16.5%) riesgo alto y 10 (6.7%) riesgo muy alto (Figura 2).

Del total de 150 pacientes, 38% recibían un sobrenombre (57), siendo frases como: "bizco" y "4 ojos" los más repetidos. De los pacientes que sufrían *bullying*, 21 negaron en la entrevista, acoso escolar y 25 tutores negaron haber recibido quejas por estos niños o por sus maestros.

Dentro de los resultados, se subclasificó de la siguiente manera el acoso: Intensidad (I). Desprecio / Ridiculización (A). Coacción (B). Restricción de la comunicación (C). Agresiones (D). Intimidación / Amenazas (E). Exclusión / Bloqueo social (F). Hostigamiento verbal (G). Robos (H).

La intensidad del acoso en 46.15% (30) de los pacientes fue alto. Sumando todos los datos positivos de cada categoría por frecuencia, se observó que dentro de la subclasificación, la forma de acoso escolar más frecuente fue la exclusión y el bloqueo social ($n=55$, 8.6%), seguido por restricción de la comunicación (C), intimidación y amenazas (E), hostigamiento verbal (G), coacción (B), agresiones (D) y robos (H).

De la población afectada, 10 acudían o tenían historial de

Impacto del bullying en pacientes con estrabismo

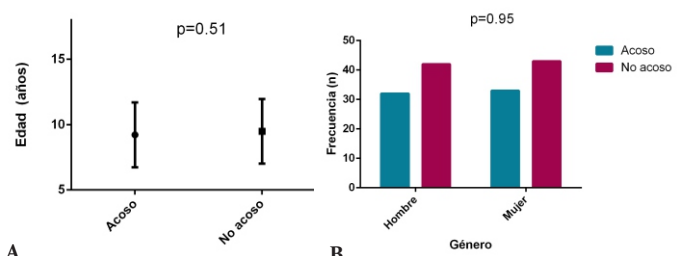


Figura 1. A: Distribución de edad de acuerdo con la presencia de acoso; B: Distribución de género de acuerdo a la presencia de acoso. Prueba T de Student y χ^2 respectivamente.

haber acudido a un psicólogo y 36 (55%) contestaron positivamente a la pregunta: "¿Consideras que la enfermedad en tus ojos es la causa?".

Discusión

Existen múltiples trabajos que estudian el *bullying* o acoso escolar. Sin embargo, en este trabajo se estudió su relación con el estrabismo, pues es una patología y motivo de consulta frecuente, además de ser una característica física que hace proclive a estos pacientes de sufrir acoso escolar.

En los últimos años en México ha aumentado la prevalencia de *bullying*, en nuestro estudio 43% de los pacientes dijo haber sufrido algún tipo de acoso escolar; mientras que lo reportado sobre maltrato escolar en España por Iñaki Piñuel y Araceli Oñate fue del 23%, evidencia que demuestra que en la población con estrabismo se duplica la frecuencia de este fenómeno social.

El 55.38% de los pacientes que sufre *bullying*, admite pensar que la causa del mismo es el estrabismo y/o uso de lentes. Es decir que más de la mitad de los pacientes es consciente de la susceptibilidad que condiciona su problema oftalmológico.

Comparado con otros estudios, en nuestra población no logramos encontrar una diferencia en cuanto a género. La forma de acoso más frecuente fue la exclusión o bloqueo social, donde se incluyen acciones como exclusión de juegos o actividades en grupo, prohibición a otros para no entablar una relación con estos niños, querer evocar el llanto y la provocación para que este niño acosado además sufra de castigos constantes o del rechazo de otros.

Es evidente que existe repercusión psicosocial con el uso de lentes u otras intervenciones oftalmológicas, situación que demerita la búsqueda de atención oftalmológica y empeora el pronóstico en estos pacientes.

Conclusiones

Los pacientes pediátricos con estrabismo son proclives a

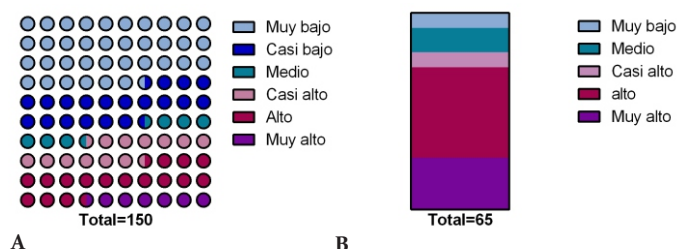


Figura 2. A: Prevalencia de acoso en nuestra población; B: Grado de acoso en los pacientes que sufren de bullying.

sufrir *bullying*. No existe influencia del género en el acoso dentro de nuestra población. Es importante la detección por medio de preguntas directas o test a los pacientes que consideremos en riesgo de padecer este fenómeno, ya que podemos como médicos oftalmólogos y pediatras participar tanto en su mejoría física, como derivarlos para una rehabilitación psicológica dentro de un tratamiento integral.

Se debe considerar que los pacientes con indicaciones quirúrgicas y con un resultado aceptable, mejoran su

desenvolvimiento social y esto impacta de manera positiva su vida, por lo que su oportuna identificación es vital. Dejando en claro que hay indicaciones específicas para ofrecer tratamiento quirúrgico. Se requiere un estudio más extenso y con un grupo control para conocer los resultados finales del *bullying* en la falta de cumplimiento del tratamiento y sus implicaciones oftalmológicas, así como un grupo comparativo de pacientes que no tengan estrabismo.

Referencias bibliográficas

- Albores Gallo L, Saucedo García JM, Ruiz Velasco S, Roque Santiago E. El acoso escolar y su asociación con trastornos psiquiátricos en una muestra de escolares en México. *R. Salud Pública Méx*, 2011;53:220-27.
- Gamboa Montejano Claudia, Mtra. Sandra Valdés Robledo "EL BULLYING O ACOSO ESCOLAR". Estudio teórico conceptual, de Derecho Comparado, e iniciativas presentadas en el tema. Dirección General de Servicios de Documentación, Información y Análisis Dirección de Servicios de Investigación y Política Interior. SAPI-ISS-22-16. México. Junio 2012. Pág. 1-114.
- Essex, Nathan L. (community College). Bullying and School Liability-Implications for School Personnel. *J The Clearing House* 2011; 84:192-196.
- Olweus, D., (2010). Understanding and researching bullying: Some critical issues. In S. R. Jimerson, S. M. Swearer, & D. L. Espelage, D.L. (Eds.) *Handbook of bullying in schools: An international perspective* (pp. 9-33). New York: Routledge. 2010.
- Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007; 85:660-667.
- Olweus, D. School bullying: Development and some important challenges. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2013; 9, 751-80
- Craig W, Harel-Fisch Y, Fogel-Grinvald H, Dostaler S, Hetland J, Simons Morton B, et al. HBSC Violence & Injuries Prevention Focus Group; HBSC Bullying Writing Group. A cross-national profile of bullying and victimization among adolescents in 40 countries. *Int J Public Health* 2009;54:216-224.
- Elida E., Adán Hurtado, Arroyo Yllanes ME. Frecuencia de los diferentes tipos de estrabismo. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2009;83(6):340-348.
- Hernández Augusto, Antonio, Kepa Balparda, Ana María Díaz, Ana Paulina Pamplona, Daniel Jiménez, Ana María Londoño. Caracterización de los pacientes evaluados en un servicio de oftalmopediatría. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(2):212-7
- The eye MD association. American Academy of Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Editorial: *American Academy of Ophthalmology*. Singapore:2012.
- Wright Kenneth. Pediatric Strabismus and Amblyopia. Springer. New York, NY. EUA. Segunda edición. 2005. 566 págs.
- Prieto Díaz Julio. Estrabismo. 5ª Edición. Ediciones Científicas Argentinas. Buenos Aires:2005. Pag 157-166.
- Amado Romero David y Apis. Estrabismo aspectos clínicos y tratamiento. Editorial DALA. México DF. Marzo 2010. 432 págs.
- Myron Yanoff, Jay S Ducker. *Ophthalmology* 3rd edition, Ed. Elsevier, Philadelphia USA. 2009.
- Valadez Blanca. Periódico Milenio "México es el primer lugar de bullying a escala internacional". 23/05/2014. Disponible en: http://www.milenio.com/politica/Mexico-primero-bullying-escala-internacional_0_304169593.html
- Nahiki Antonio Gómez. BULLYING: EL PODER DE LA VIOLENCIA. Una perspectiva cualitativa sobre acosadores y víctimas en escuelas primarias de Colima. 839. *Revista Mexicana de Investigación Educativa RMIE*, 2013;18(58): 839-870
- Walton Gerald. The Notion of Bullying Through the lens of Foucault and critical theory. *J of Educational Thought*. 2055;39(1): 55-73.
- Conde Flores Silvia. Programa escuela segura. Guía para educar y proteger, Ciudad de México: Secretaría de Educación Pública, gobierno del estado. 2011.
- Fekkes, M., Pijpers, F. I. M., & Verloove-VanHorick, S. P. Bullying behavior and associations with psychosomatic complaints and depression in victims. *Journal of Pediatrics*, 2004; 144, 17-22.
- Ramírez Octavio. Survivors of school bullying: A collective case study. National Association of social Workers. *Children and Schools J*. 2013;135(2)
- Spriggs AL, Iannotti RJ, Nansel TR, Haynie DL. Adolescent bullying involvement and perceived family, peer and school relations: commonalities and differences across race/ethnicity. *J Adolesc Health* 2007;41:283-293.

Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival

Muñoz-Solórzano Bety, Saucedo-Rodríguez Laura Ray, Robles-Yeme Daniel, Mendez-Magaña Ana Cecilia, Lemus-Cruz Cristina Viridiana.

Autor para correspondencia

Muñoz-Solórzano Bety. Servicio de Oftalmología Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278.Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: bmunozsolorzano@gmail.com

Palabras clave: 5-Fluorouracilo, carcinoma in situ, interferon alfa-2b, mitomicina C, tratamiento.

Keywords: 5-Fluorouracil, carcinoma in situ, interferon alfa-2b, mitomycin C, squamous ocular surface neoplasia.



Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival

Muñoz-Solórzano B^a, Saucedo-Rodríguez LR^a, Robles-Yeme D^a, Mendez-Magaña AC^b, Lemus-Cruz CV^a

Resumen

La neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival representa la tumoración no pigmentada maligna más frecuente de la superficie ocular. Los factores de riesgo asociados incluyen la exposición a rayos UV, exposición a productos del petróleo, humo del tabaco, uso de lentes de contacto, infecciones virales e inmunodeficiencia. Generalmente se presentan entre la 6^o y 7^o década de la vida, su presentación en niños es muy rara. Son lesiones de crecimiento lento con bajo potencial de malignidad, con una incidencia de metástasis <1%. Actualmente el abordaje terapéutico más utilizado sigue siendo la escisión quirúrgica de la lesión que puede acompañarse del uso de quimioterapia tópica o crioterapia. Esta revisión tiene como objetivo ampliar el conocimiento del médico y oftalmólogo general sobre esta enfermedad y hacer énfasis en las nuevas opciones de diagnóstico y tratamiento para incorporarlas a la práctica clínica.

Palabras clave: 5-Fluorouracilo, carcinoma in situ, interferon alfa-2b, mitomicina C, tratamiento.

Conjunctival and Corneal Intraepithelial Neoplasia

Abstract

The Conjunctival and Corneal Intraepithelial Neoplasia (CCIN) represents the most frequent non-pigmented malignant tumor of the ocular surface (33.4%), whose risk factor include U-V light, petroleum products or tobacco smoke exposure, use of contact lenses, viral infections, immunodeficiency, etc.

Usually, CCIN is presented in advanced age (sixties and seventies decade of life), and is not very common in children. CCIN is a slowly progressive lesion, with low malignant potential, with less than 1% of metastases incidence.

The most used therapeutic approach is the surgical excision of the lesion with the use of topical chemotherapy or cryotherapy, however in the last decade, several primary treatment protocols have been developed with topical chemotherapy, using Mitomycin C (MMC), 5-Fluorouracil (5-FU) and Interferon alfa-2b (INF-2b), getting excellent results, that give the option to a new approach and a decrease in invasive procedures and recurrence rates of the condition.

The objective of this review is to provide more information for doctors and ophthalmologist about this disease and emphasize in new diagnostic options and different treatments to incorporate them into the regular practice.

Key words: 5-Fluorouracil, carcinoma in situ, interferon alfa-2b, mitomycin C, squamous ocular surface neoplasia.

a. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.

b. Unidad de Medicina Familiar No.53 IMSS, Zapopan, MX.

Autor para correspondencia:

Muñoz-Solórzano Bety. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: bmunozsolorzano@gmail.com

Introducción

La neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival representa la tumoración no pigmentada maligna más frecuente de la superficie ocular (33.4%). Las neoplasias escamosas de la superficie ocular abarcan un rango de patologías desde la hiperplasia benigna y las lesiones displásicas que incluyen alteraciones en la maduración epitelial y lesiones exclusivas del epitelio (queratosis actínica, neoplasia intraepitelial) hasta neoplasias francamente malignas (carcinoma in situ, carcinoma de células escamosas, carcinoma mucoepidermoide, etc.), cuando exhiben anaplasia, invasión de la membrana basal y estroma subyacente, o incluso hasta la invasión de los párpados y la órbita, en las cuales el manejo debe ser la extirpación o la biopsia de la lesión para establecer el diagnóstico histopatológico y establecer la base del manejo subsecuente.¹⁻⁴

A lo largo del tiempo han recibido diversas y confusas nomenclaturas, en orden cronológico se mencionan las siguientes:

En 1860, Von Graefe acuñó el término de epitelioma, placa epitelial, disqueratosis o enfermedad de Bowen. En 1978, Pizzarello y Jakobiec establecieron el término de neoplasia intraepitelial (NIC) y su clasificación como displasias leves, moderadas y severas.⁵

En 1995 Lee y Hirst propusieron el término de neoplasia escamosa de la superficie ocular (OSSN) para abarcar todas las lesiones desde la displasia leve hasta neoplasia intraepitelial (carcinoma in situ) y el carcinoma de células escamosas francas. Su clasificación es similar a la neoplasia intraepitelial ginecológica, dependiendo el grado de displasia presente en el epitelio.⁶ Finalmente, en 2003, Basti y Macsai las clasificaron como tumoraciones benignas, preinvasivas e invasivas.⁴

La NIC se presenta como una lesión unilateral, lentamente progresiva en la conjuntiva y córnea, con bajo potencial de malignidad, motivo por el cual a lo largo de la última década han surgido diferentes modalidades de tratamiento menos invasivas que las tradicionales para su abordaje y sobre todo para intentar disminuir su tasa de recurrencias.²

Epidemiología

La neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival tiene una incidencia estimada de 0.03-1.9/100,000 personas por año en Estados Unidos. Este tumor es infrecuente comparado con otros tumores oculo-orbitarios, pero en la población de edad avanzada es el tercer tumor ocular más frecuente tras el melanoma y el linfoma.⁴

En una población con una expectativa de vida de 70 años, esta incidencia anual se transpone a una incidencia acumulada de 1 caso por cada 700 a 850 personas aproximadamente, sin importar raza o sexo.³

Este tipo de lesiones presentan una etiología multifactorial. Los factores de riesgo de esta neoplasia son la historia de exposición a la luz del sol (pasar más del 50% del tiempo en exposiciones al aire libre en los primeros 6 años de vida), exposición a productos derivados del petróleo, sexo masculino, ocupaciones al aire libre, edad avanzada (6° o 7° década de la vida), tabaquismo, historia previa de carcinoma

de células escamosas en la piel de cabeza y cuello, piel clara, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), xerodermia pigmentosa e infecciones conjuntivales por el virus del papiloma humano 16 y 18.¹⁻⁸

Este padecimiento tuvo un aumento en la incidencia de las neoplasias del epitelio escamoso córneo-conjuntival, sobre todo en pacientes más jóvenes, a partir de la pandemia de infección por VIH, lo que sugirió una relación directa entre ambos, con una incidencia marcada en estudios de hasta el 97% definiéndola como una neoplasia definitoria de SIDA, con una alta morbilidad y mortalidad.⁹ Actualmente se recomienda evaluar y realizar la prueba para infección por VIH en casos de neoplasia escamosa en pacientes menores de 50 años.⁸

Anatomía de la superficie ocular

La superficie ocular está conformada por la córnea, el limbo, la conjuntiva e incluye a la mucosa de los anexos oculares (glándula lagrimal y sistema de drenaje). El epitelio de la córnea, conjuntiva y párpados se forma de la diferenciación del ectodermo superficial durante el desarrollo embrionario.⁷

La córnea tiene un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con 5-7 capas celulares y es inmunológicamente privilegiado, debido a su falta de vasos sanguíneos y linfáticos, con células dendríticas periféricas únicamente. El epitelio limbal presenta 8-10 células de espesor y se renueva por las células madre de la capa basal de forma constante, las cuales están protegidas de la luz UV por la melanina en las criptas limbares, más abundantes en región nasal. Estas células representan menos del 10% de la población celular basal limbal y se caracterizan por un pobre nivel de diferenciación, ciclo celular lento, alto potencial proliferativo y de auto-renovación, en un proceso de 5-7 días para completar totalmente la renovación del epitelio.

Patogénesis

Se cree que la fisiopatología de las neoplasias escamosas se encuentra en estas células madre limbares, ya que la mayoría de las lesiones surgen del limbo, principalmente en el cuadrante nasal. Las neoplasias se extienden superficialmente en un patrón que asemeja la diferenciación celular normal de las células limbares, con invasión a la membrana basal y extensión hacia la superficie.

Otra de las teorías sobre la patogénesis de las neoplasias escamosas córneo-conjuntivales es el daño directo al ADN, ocasionado por la radiación UV, que induce cambios genéticos (mutaciones a la secuencia nucleótida del ADN, que mantiene el ciclo celular en arresto en la fase G1-S en el gen *p53*) y epigenéticos (variaciones en la expresión de genes, que no involucran cambios en la secuencia de nucleótidos), así como el daño indirecto mediante la liberación de radicales libre de oxígeno que causa rupturas en las cadenas de ADN.⁹

La radiación UV también reactiva virus latentes como VPH específicamente tipo 16 y 18 (los subtipos 6 y 11 presentan asociación con cuadros de papilomas conjuntivales), donde la proteína E7 mantiene la infección celular en un estado proliferativo y la E6 inhibe la apoptosis de las células que



Figura 1. A. Lesión de características leucopláquicas, localización perilimbar temporal en paciente masculino de 74 años. B. Lesión de características papilomatosas, localización perilimbar nasal en paciente masculino de 42 años. C. Lesión de características gelatinosas, localización perilimbar temporal en paciente masculino de 48 años.

presentan daño en el ADN.

Específicamente con este virus se ha demostrado su presencia histopatológica en múltiples estudios y la formación de un complejo con la proteína codificada por el gen supresor de tumores *p53* de los pacientes afectados, que refuerzan las teorías sobre su papel etiológico en el desarrollo de NIC.¹⁰ Otras de las teorías sobre su patogenia consiste en el daño a la superficie ocular generado por agentes irritantes e inflamación crónica.

Manifestaciones clínicas

Las tumoraciones del epitelio escamoso estratificado de la conjuntiva y la córnea aparecen más frecuentemente como lesiones unilaterales, focales, epibulbares, gelatinosas en el limbo corneoescleral nasal o temporal.^{1,3} Las lesiones generalmente son elevadas, con aporte vascular y presentan 3 patrones morfológicos más comunes:

Lesión leucopláquica: engrosamiento focal del epitelio escamoso estratificado con una placa superficial de hiperqueratosis opaca color blanquecina.

Lesión papilomatosa: masa de tejido liso con alta vascularización.

Lesión gelatinosa: engrosamiento traslúcido poco definido, que no es tan prominente como las lesiones papilomatosas o leucopláquicas (Figura 1).

Cuando la alteración en la maduración epitelial involucra el epitelio corneal, frecuentemente aparece como una zona traslúcida-grisácea de epitelio corneal engrosado visible a la biomicroscopía.¹¹ Puede estar asociado a otras lesiones de la superficie ocular como el pterigión y la pingüecula.⁶

La NIC a pesar de considerarse con bajo potencial maligno se ha reportado que con frecuencia se diferencia en carcinoma.⁵ Otras presentaciones incluyen tumoraciones superficiales masivas, lesiones planas y difusas que simulan una escleritis anterior nodular recurrente^{6,12} o necrosis escleral tras intervención quirúrgica, las cuales requieren citología o biopsia incisional para el diagnóstico definitivo.⁴

Los datos que sugieren malignidad son: lesiones grandes, vasculatura epibulbar prominente, invasión corneoescleral o intraocular, invasión orbitaria anterior o sangrado espontáneo. Las tasas de metástasis a la glándula parótida y nódulos linfáticos cervicales se ha reportado entre 0-4%, incluso las metástasis a distancia presentan una tasa menor.⁵

Clasificación

En el 2016 se publicó la 8ª edición del manual del Comité

Americano sobre el cáncer (AJCC) con una actualización en la clasificación del carcinoma conjuntival, incluyendo el carcinoma de células escamosas y la neoplasia intraepitelial. Esta clasificación agrupa el cáncer según el sistema de estadificación de Tumor, Nódulos, Metástasis (TNM) y un apartado de grado histopatológico según la diferenciación presente en la lesión, con un tamaño tumoral de <5 mm vs >5 mm, y la invasión tumoral (in situ, lámina propia, estructuras adyacentes “fondo de saco conjuntival, carúncula, párpados”, órbita, huesos, senos paranasales y cerebro). Sin embargo, los reportes de tratamiento actuales reportan tasas de éxito en todos los estadios, por lo que no se ha demostrado el factor predictivo de esta clasificación.¹

Diagnóstico

La displasia benigna, el carcinoma in situ y el carcinoma escamoso invasivo pueden ser difíciles de distinguir solamente por su apariencia clínica.^{11,13}

El método de diagnóstico varía según el tipo de lesión. Las lesiones localizadas y recurrentes son diagnosticadas generalmente mediante biopsia excisional, en cambio en las lesiones difusas suele preferirse múltiples biopsias incisionales y citología de impresión.¹⁴ La tinción de las células escamosas desvitalizadas con Rosa de Bengala, Verde de Lisamina o azul de metileno pueden ayudar a delinear los bordes de la lesión.⁶

Ante la sospecha de NIC (lesión engrosada con hiperqueratosis blanquecina en zona perilimbar), debe realizarse una valoración oftalmológica completa, así como mapeo de la lesión en la lámpara de hendidura y la identificación de invasión si se encuentra presente.³ Es importante considerar muchos factores en orden de lograr un adecuado diagnóstico anatómico, clínico y patológico que permita determinar la extensión del tumor y sus probables complicaciones: localización, tamaño, forma, superficie, vascularización, consistencia y localización anatómica de la lesión (conjuntival, subconjuntival, epiescleral o adherida al globo ocular).

Es necesario determinar la extensión de la lesión, si existe involucro intraocular (la biomicroscopía por ultrasonido UBM puede ser de especial utilidad ante esta sospecha), extensión orbitaria (apoyándonos de estudios de imagen como TC o RMN) y/o invasión a vasos linfáticos (principalmente preauriculares, submandibulares y cervicales).¹⁵

El diagnóstico histopatológico es la técnica de oro en el

diagnóstico de la enfermedad, sin embargo, la citología de impresión ayuda a tomar decisiones sobre el manejo y tratamiento de estas lesiones. La citología de impresión ha mostrado un valor predictivo positivo de 97.4% y un valor predictivo negativo superior comparado con la biopsia excisional, motivo por el cual actualmente se considera una técnica de cribado muy importante.^{15,16}

La principal ventaja en la citología de impresión es la posibilidad de obtener una muestra epitelial generando una mínima molestia y mayor precisión de localización, así como permitir el seguimiento de los pacientes en búsqueda de recurrencias o su progresión tras aplicación de quimioterapia tópica. Dentro de las limitaciones de esta técnica es que no distingue entre una patología *in situ*, mínimamente invasiva o avanzada, ya que solamente se obtienen las células superficiales.¹⁵

Otras opciones de diagnóstico que están siendo utilizadas últimamente son las técnicas de imagen no invasivas como la biomicroscopía ultrasónica (UBM) y la tomografía de coherencia óptica de alta resolución (HR-OCT) (Figura 2). La HR-OCT puede diferenciar las neoplasias escamosas de la superficie ocular de otras lesiones de superficie ocular, creando una "biopsia óptica" con hallazgos clásicos como engrosamiento epitelial con un carácter hiperrefléctico y una transición abrupta y diferenciación con el epitelio normal. También puede utilizarse para la monitorización y respuesta terapéutica de las lesiones.⁶

Es importante reconocer las limitaciones de estas técnicas de imagen no invasivas, ya que muchas veces no pueden determinar la invasión o el grado de la lesión e incluso una localización sobre fondo de saco inferior o carúncula puede complicar la obtención de las imágenes. Es necesario realizar más estudios para determinar su utilidad como prueba diagnóstica con respecto estas técnicas de imagen.¹⁷ Resulta de vital importancia realizar el diagnóstico adecuado ya que se han reportado casos con siembra intraocular de células tumorales por disrupción de la membrana de Bowman, tras realizar cirugía de catarata en pacientes con NIC no diagnosticada, con terribles consecuencias para los pacientes, requiriendo cirugía mutilante.¹³

Diagnóstico diferencial

Los tumores conjuntivales incluyen lesiones congénitas, melanocíticas, epiteliales y estromales. La observación clínica a menudo falla al hacer el diagnóstico, y la biopsia excisional completa debe realizarse tan pronto como se sospeche el crecimiento. La histología sigue siendo la mejor manera de excluir la malignidad en lesiones con un riesgo de transformación.^{18,19}

El papiloma escamoso es un tumor benigno que se localiza en la superficie epitelial del ojo, en casi un 100% de los casos es de origen viral (VPH) y puede presentarse en cualquier edad.²⁰ Se presenta como lesiones exofíticas de color rosado, de consistencia blanda y superficie irregular. Suelen ser asintomáticos sin signos inflamatorios asociados.²¹ Clínicamente pueden ser difíciles de distinguir de lesiones precancerosas y carcinomatosas. Histológicamente consisten en ejes conectivo-vasculares recubiertos de epitelio conjuntival acantótico, sin signos de atipia.²²

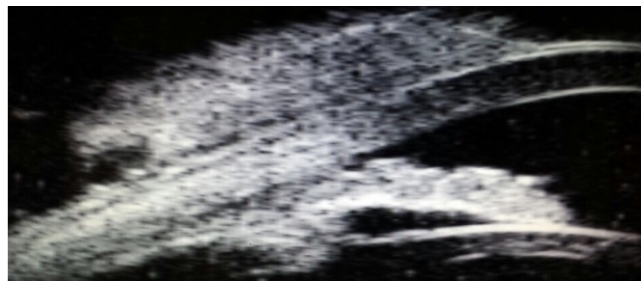


Figura 2. UBM de una lesión conjuntival localizada en limbo-corneal de densidad media alta con bordes irregulares, altura máxima de 0.99 mm y extensión de 5.35 mm, sin invasión a estroma.

La hiperplasia pseudoepiteliomatosa es una lesión benigna reactiva o pseudocancerosa de la conjuntiva que tiende a desarrollarse rápidamente en semanas o meses. Puede aparecer en cualquier lugar de la conjuntiva, tiene una coloración blanquecina, más gelatinosa y a veces presenta unos centros crateriformes llenos de queratina.² Una variante de esta lesión con morfología redondeada, bordes abruptos y elevados es el queratoacantoma.²⁰

La queratosis actínica son lesiones leucopláquicas, bien circunscritas, elevadas, límbicas, que crecen lentamente en el epitelio del área interpalpebral, generalmente sobre una pinguécula o pterigion preexistente y pueden simular un carcinoma. Histológicamente se caracterizan por placas de epitelio acantótico con diferentes grados de atipia celular que no suele alcanzar la totalidad del epitelio. Puede evolucionar a carcinoma escamoso de conjuntiva, aunque esta transformación es rara.²³

El carcinoma escamoso está compuesto de células del epitelio conjuntival que invaden causando ruptura de la membrana basal epitelial de la conjuntiva.²⁴ En la mayoría de los casos tiende a ser invasivo sólo superficialmente, y a tener un curso relativamente benigno. La enfermedad metastásica es rara, encontrando cifras en la literatura del 1%. En pacientes inmunosuprimidos existe mayor riesgo de desarrollar este carcinoma.²⁵ Clínicamente es indoloro, se presenta entre la sexta y la séptima década de la vida y aparece como una lesión exofítica, sésil o pedunculada, en el área de exposición interpalpebral, de aspecto variable, frecuentemente cerca del limbo.²⁶ La mayoría de las veces es necesaria la confirmación del estudio histopatológico.²⁷

Los tumores pigmentados de la conjuntiva representan aproximadamente un 50% de las lesiones tumorales conjuntivales. Los melanocitos epiteliales son los que se sitúan en la capa basal y son responsables de la mayor parte de las lesiones pigmentadas.²⁸ Dentro de estos tumores pigmentados se encuentran:

Nevus congénito/adquirido son lesiones hamartomatosas más comunes de la conjuntiva. Se manifiestan clínicamente como una lesión circunscrita, plana, poco pigmentada, ligeramente elevada en la conjuntiva bulbar interpalpebral. Su localización más característica es la conjuntiva bulbar. Se mueven libremente sobre la esclera y no se extienden sobre la córnea. Suelen pigmentarse y aparecer quistes en la segunda década de la vida. Cualquier cambio en el tamaño, coloración, bordes o apariencia deben hacer sospechar la transformación maligna en melanoma, lo que ocurre en menos del 1% de los nevus.^{29,30}

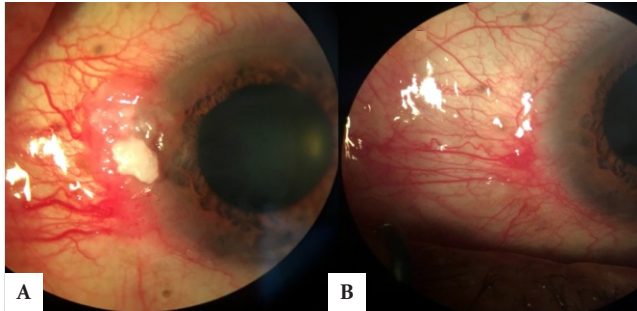


Figura 3. A. Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival de ojo izquierdo que involucra al menos 4 meridianos en una mujer de 66 años. B. Misma lesión tras 21 días de tratamiento con MMC 0.025% cuatro veces al día.

La pigmentación racial es una lesión benigna encontrada entre los individuos de raza negra y piel oscura. Se observa típicamente alrededor del limbo. Al examinar, la pigmentación parece plana y no quística. Puede cubrir la conjuntiva extensivamente y aumentar en tamaño con la edad; suele ser bilateral.²¹ Microscópicamente se caracteriza por una hiperpigmentación uniforme de la capa basal del epitelio conjuntival. Aunque no se ha demostrado que progrese a un melanoma, las personas con pigmentación oscura pueden desarrollar melanoma, por lo que se recomienda la observación anual.³¹

La melanocitosis ocular se presenta como una mancha gris, debido al aumento de pigmentación del tracto uveal, que afecta al iris y a la coroides. Cuando la pigmentación alcanza la piel del párpado se denomina Melanocitosis oculodérmica o Nevus de Ota.³² Clínicamente, es unilateral, y se presenta como una pigmentación difusa gris-azulada episcleral, más que en la conjuntiva. La úvea y el iris ipsilateral suelen tener una coloración más oscura produciendo heterocromía. Aunque esta entidad presenta un riesgo mayor para el desarrollo de glaucoma y de melanoma de órbita y de úvea no lo es para el melanoma de conjuntiva, ya que no se conoce ningún caso descrito.³³

La Melanosis Adquirida Primaria (MAP) es una proliferación melanocítica epitelial unilateral multicéntrica adquirida, que se observa en personas de piel clara de mediana edad o mayores. Se observa como un área de pigmentación unilateral, irregular, de color amarillo dorado a marrón. Habitualmente es plana, y si deja de serlo se debe sospechar malignización. Se clasifica en MAP sin atipia, con hiperpigmentación o hiperplasia melanocítica limitada a la capa basal del epitelio; y con atipia, que presenta crecimiento de células atípicas diferente a una hiperplasia basilar.³⁴ La MAP con atipia puede progresar a melanoma maligno, mientras que la MAP sin atipia teóricamente no conlleva ningún riesgo. Si se observa nodularidad, espesamiento o vascularización de la lesión, se recomienda una resección excisional completa. Para las MAP medianas y grandes (>2 horas de reloj), las lesiones deben ser extirpadas y los márgenes tratados con crioterapia. La crioterapia por sí sola puede usarse para tratar lesiones residuales o recurrentes cuando se ha obtenido un diagnóstico histológico.³²

El Melanoma se presenta como una lesión elevada y pigmentada, con vasos prominentes y zonas de melanosis. Por lo general es unilateral y se presenta en la edad adulta. La mayoría de los pacientes presentan sólo un punto

pigmentado, pero en raras ocasiones, el tumor puede estar asociado con dolor ocular e irritación.³⁵ La localización más común es sobre la conjuntiva bulbar.³⁶ Se debe realizar un examen de fondo de ojo y se deben tomar fotografías para documentar el tamaño y la extensión de la lesión. La evaluación histopatológica por un patólogo entrenado se utiliza para confirmar el diagnóstico. Se prefiere una biopsia excisional sobre las preocupaciones de la siembra de células tumorales.³⁷ El estándar actual de tratamiento es una escisión local amplia, seguida de aplicación de crioterapia a los márgenes. Esto es seguido a menudo por una variedad de terapias adyuvantes con el fin de prevenir la recurrencia y metástasis.⁵

Tratamiento

El manejo de este tipo de lesiones involucra la resección quirúrgica vs terapias no quirúrgicas, incluyendo quimioterapia tópica (MMC, 5-FU), inmunoterapia tópica/inyección (INF alfa-2b), antivirales tópicos (Cidofovir) o terapia fotodinámica (PDT).¹

Quirúrgico

El objetivo es la eliminación de la lesión, la opción más utilizada es la resección quirúrgica completa del tumor, removiendo todo el tejido enfermo, en la mayoría de los casos mediante escisión simple con 2-3 mm de márgenes libres o también se ha utilizado la técnica micrográfica de escisión de Mohs.^{38,39}

La técnica de Mohs es el método más exacto y preciso para extirpar diversas tumoraciones y minimizar la posibilidad de recaída, mediante la escisión del tumor capa por capa y la revisión del 100% de sus márgenes y fondo quirúrgico, diseñando un mapa de la forma y tamaño de cada capa removida, preparando laminillas, las cuales se revisan cuidadosamente para situar con precisión al tumor residual en caso de encontrarse.³⁹ La lesión debe ser resecada con márgenes de seguridad y evitando la manipulación directa del tumor, para evitar la aparición de recidivas o su diseminación.⁴⁰

Algunas de las complicaciones reportadas de la intervención quirúrgica son el daño ocasionado a estructuras sanas (conjuntiva), cicatrices corneales, formación de simbléfaron y la pérdida de células limbares.^{5,11} El uso de membrana amniótica congelada ha mejorado los resultados postquirúrgicos al reducir la cicatrización y permitir márgenes quirúrgicos más amplios.⁴¹

La tasa de recidivas puede ir del 9% al 52% en el caso de la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival y el carcinoma de células escamosas, generalmente dentro de los 2 años posteriores a la cirugía, debido a persistencia de enfermedad microscópica, manifestándose con un comportamiento más agresivo, motivo por el cual se han empleado tratamientos coadyuvantes como crioterapia, radiación y agentes quimioterapéuticos/inmunoterapia, como MMC, 5-FU e INF-alfa-2b que se han empleado con éxito eliminando la necesidad de intervenir quirúrgicamente.⁵

Radiación

La radiación destruye las células al causar rupturas en la cadena de ADN. La beta radiación, específicamente el Estroncio-90, es la más utilizada actualmente por poseer un menor índice cataratogénico. La radiación se utiliza únicamente en casos donde el paciente no puede ser sometido a cirugía o por presentar una enfermedad avanzada, en estos casos se emplea un aplicador en forma de copa, con dosis de 60 Gy divididas en 6 semanas con aplicación semanal de 10 Gy.⁹

Las complicaciones de la radiación son formación de catarata, necrosis escleral, perforación o cicatrices corneales, glaucoma secundario y reacciones inflamatorias como conjuntivitis postradiación.

Crioterapia

Es la destrucción o muerte celular mediante la aplicación de congelamiento seguido de un enfriamiento lento. En los casos de NIC se ha utilizado usualmente una técnica de doble congelamiento, aplicada sobre el margen limbal y los bordes esclerales después de la escisión, a partir de lo cual se forman pequeños e inestables cristales de hielo intracelulares, los cuales tras el segundo ciclo se recrystalizan en moléculas más grandes y estables a lo largo del enfriamiento, las cuales son muy dañinas para las células, además las células endoteliales de la microvasculatura son destruidas, traduciéndolo en pérdida del aporte vascular de unas células ya dañadas por el congelamiento. Se recomienda una bola de hielo de 2 mm sobre la conjuntiva, 1 mm sobre epiesclera y limbo, y 0.5 mm si es necesario sobre córnea de aspecto anormal. Todo este mecanismo ha sido establecido como un factor adyuvante al retraso en la aparición de recidivas.^{5,42}

Como medidas terapéuticas posteriores al uso de crioterapia se recomienda un ciclo de corticoesteroides y antibióticos tópicos de 2-3 semanas con aplicación de 4 veces por semana, ya que se encuentran reportadas complicaciones como iritis, alteraciones en la presión intraocular por congelamiento excesivo, edema inflamatorio, atrofia iridiana, cicatrices corneales y pannus, ablación retiniana periférica, ectropión e hipema, más comunes ante tratamientos más agresivos.⁴³

Agentes quimioterapéuticos / Inmunoterapia

En la actualidad, los agentes empleados como tratamiento primario han sido el INF alfa-2b, la MMC y el 5-FU, mostrando alta efectividad en casos de enfermedad difusa que no presentan márgenes definidos o ante recurrencias, con tasas de éxito desde 75% y 100% en reportes de casos con seguimiento de 1-2 años, similares a las obtenidas mediante la escisión quirúrgica con crioterapia coadyuvante.⁵ Sin embargo este tratamiento requiere una vigilancia más estrecha que con el tratamiento quirúrgico.¹

Han sido utilizados a lo largo de los últimos 10 años para tratar lesiones premalignas y malignas de la conjuntiva (melanosis adquirida primaria con atipia, melanoma conjuntival, neoplasia intraepitelial escamosa y carcinoma escamoso de la conjuntiva), sin embargo, no existen esquemas de tratamiento definitivos y se desconocen los efectos adversos tras el uso prolongado de estos agentes.⁴⁴

Una de las principales ventajas que ofrecen estos agentes como tratamiento primario (quimiorreducción) es que evitan las complicaciones quirúrgicas, también ocasiona contacto de toda la superficie ocular con el agente terapéutico¹¹ y, como tratamiento coadyuvante a la escisión quirúrgica, permiten el

Cuadro 1. 8ª edición de la Clasificación del Carcinoma Conjuntival del AJCC.

Definición de Tumor primario (T).

- *TX*: Tumor primario no puede determinarse
- *T0*: No evidencia de tumor primario
- *Tis*: Carcinoma in situ (Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival)
- *T1*: Tumor (<5 mm en su dimensión más grande) que invade a través de la membrana basal conjuntival sin invasión a estructuras adyacentes
- *T2*: Tumor (>5 mm en su dimensión más grande) que invade a través de la membrana basal conjuntival sin invasión a estructuras adyacentes
- *T3*: Tumor que invade estructuras adyacentes (excluyendo la órbita)
- *T4*: Tumor que invade la órbita con o sin extensión superior
 - *T4a*: Tumor que invade tejidos blandos orbitarios, sin invasión ósea
 - *T4b*: Tumor que invade hueso
 - *T4c*: Tumor que invade senos paranasales adyacentes
 - *T4d*: Tumor que invade cerebro

Definición de Nódulos linfáticos regionales (N).

- *NX*: Nódulos linfáticos regionales no pueden determinarse
- *N0*: Metástasis ausente
- *N1*: Metástasis presente

Definición de Metástasis a distancia (M).

- *M0*: Metástasis a distancia ausente
- *M1*: Metástasis a distancia presente

Definición del grado histopatológico (G).

- *GX*: Grado no puede determinarse
- *G1*: Bien diferenciado
- *G2*: Moderada diferenciación
- *G3*: Pobre diferenciación
- *G4*: Indiferenciado

tratamiento de márgenes positivos.⁶

La MMC es un agente alquilante proveniente de *Streptomyces caespitosus* o *Streptomyces lavendulae*, que se une al ADN en todas las fases del ciclo celular, conduciendo a una inhibición irreversible de la síntesis de nucleótidos, también reacciona con el oxígeno generando radicales libres que causan citotoxicidad por la vía de la lipoperoxidación.⁴⁴ Se ha demostrado ampliamente en la literatura que al aplicar la MMC en la superficie conjuntival de forma adyuvante a la resección quirúrgica, esta inhibe la migración de fibroblastos, disminuye la producción de matriz extracelular e induce apoptosis en los fibroblastos de la cápsula de Tenon, así mismo es efectiva en inducir la regresión de la lesión, con una tasa de respuesta entre 80-96% y tasa de recidivas del 13%.^{16,38,44,45}, sin embargo es el agente quimioterapéutico con mayor porcentaje de efectos adversos,¹¹ que en ocasiones obligan a suspender el tratamiento, las más comunes fueron irritación ocular, fotofobia y alergia,⁴⁶ hiperemia conjuntival, erosiones u opacidades corneales, catarata, queratitis disciforme, estenosis del punto lagrimal, deficiencia de células limbares (especialmente en casos con antecedente de intervenciones quirúrgicas previas y esquemas de tratamiento más agresivos y prolongados), presentándose hasta 24 meses posterior al tratamiento, principalmente apareciendo durante el segundo ciclo de tratamiento.^{46,48,49} La MMC está contraindicada en enfermedad de Sjögren, rosácea y atopía.¹¹

Otra de las ventajas del uso de MMC es su aplicación neoadyuvante a la escisión quirúrgica, facilitando la obtención de márgenes libres y cirugías menos invasivas,⁴⁵ además inhibe la formación de tejido fibrovascular (simblefarón).¹⁶

Actualmente no existe un esquema de tratamiento definitivo para el uso de MMC, los esquemas más utilizados son bajo la concentración de 0.001 a 0.02% durante 14-28 días consecutivos, 4 veces al día, con repetición del ciclo según sea necesario, con descanso de 1-2 semanas entre los mismos, presentando resultados efectivos en la erradicación de la lesión (95-100%) y baja tasa de efectos adversos.^{47,48,49} (Figura 3).

De importancia es el mantener un seguimiento estrecho, por el riesgo de recurrencia o persistencia de la enfermedad¹¹ e instruir a los pacientes y familiares de los cuidados que debe tenerse con este medicamento, ya que la MMC es relativamente inestable en solución y su acción disminuye después de 8-10 días de preparación, por lo que debe mantenerse en refrigeración y realizar una nueva preparación cada semana de tratamiento.⁴⁴ Sin embargo no se aconseja la oclusión del punto lagrimal durante la aplicación, debido a que reportes recientes establecen la importancia de la exposición del sistema lagrimal a los efectos quimioterapéuticos de la MMC para reducir la tasa de recurrencia de las lesiones, aún con el riesgo de estenosis del punto lagrimal reportado en la literatura.⁴⁶

El 5-FU es el fármaco que presenta menos información, presentando tasas de respuesta del 88% y una tasa de recidiva del 20%, que empezó a utilizarse en 1992. 5-FU es un antimetabolito que ha sido utilizado en el tratamiento de cáncer epitelial por su acción en células con proliferación rápida, inhibe la timidilato sintasa durante la fase S del ciclo

celular, evitando la síntesis de ADN y RNA. La concentración de 1% de 5-FU, con ciclos de tratamiento de 3-4 semanas ha sido reportada como bien tolerada, con efectos adversos leves como inflamación conjuntival, defectos epiteliales, eritema cutáneo y estenosis del punto lagrimal inferior³⁸ sin presentar los efectos citológicos causados por otros agentes como la MMC, beneficio sumado a su propiedad estable en solución acuosa por 3 semanas, no requiriendo refrigeración.⁴⁴

El INF alfa-2b (forma recombinada del INF alfa)¹⁶ es el último fármaco incluido para el tratamiento de estas lesiones oculares. Los interferones son un grupo de glicoproteínas descubiertas en 1957, que se unen a receptores de la superficie celular y desencadenan una cascada de actividades intracelulares con propiedades antivirales y antitumorales, generando una respuesta inmune con la activación de células citotóxicas.^{11,44} Su uso intralesional es efectivo para el tratamiento de pequeños carcinomas primarios de piel, linfomas conjuntivales y las neoplasias intraepiteliales conjuntivales con excelentes tasas de seguridad, principalmente en casos de lesiones grandes o recurrentes para evitar efectos adversos de otras opciones de tratamiento.

Se ha utilizado en esquemas de 1-3 millones UI/ml de solución salina balanceada, con aplicación subconjuntival (alrededor y sobre la lesión) o en gotas 4 veces al día hasta la resolución clínica basada en observación en lámpara de hendidura y fotografías, manteniéndose durante 1 mes posterior a la resolución (media de tratamiento de 3.2 meses), con seguimiento mínimo de 1 año con tasas de completa resolución del 96.4% y recidiva de 3.7%, con una baja incidencia de efectos adversos (12%), limitados a sensación de cuerpo extraño, hiperemia conjuntival leve y conjuntivitis folicular que desaparecieron tras la finalización del tratamiento.^{11,38}

Otros agentes experimentales en el tratamiento de estas lesiones son el inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) y el ácido retinoico. Agentes anti-VEGF como Bevacizumab o Ranibizumab, anticuerpos monoclonales contra el factor de crecimiento endotelial vascular se están utilizando por su capacidad de inhibir la angiogénesis, sin embargo actualmente no se ha comprobado su eficacia, lo cual sumado a su alto costo no los hace un tratamiento recomendado en la actualidad.

El ácido retinoico (análogo sintético de la vitamina A), tiene un rol en el crecimiento celular y la diferenciación de células epiteliales, se ha utilizado como tratamiento único pero principalmente como coadyuvante junto con INF, obteniendo tasas de resolución del 98% y una tasa de recurrencia de tan solo 2.3% tras 4 años de seguimiento.⁶

Seguimiento

El patrón de crecimiento lento de estas lesiones, así como su potencial de transformación maligno obliga a mantener una vigilancia estrecha y a largo plazo, con una visita anual, con una media de 18 a 42 meses, incluso de por vida. Se han reportado recurrencias desde los 33 días hasta 10 años después de la escisión quirúrgica (33%), con una incidencia aumentada en los casos en los cuales se observaron células displásicas en los márgenes de la resección (56%).⁵⁰

Conclusiones

La neoplasia intraepitelial es una tumoración de crecimiento lento y comportamiento benigno, cuyo tratamiento clásico durante años ha sido la escisión completa, con el principal inconveniente del alto porcentaje de recidivas a los 2 años de la cirugía.

Ante una neoplasia escamosa de células epiteliales actualmente debe considerarse tanto el abordaje médico como quirúrgico. El tratamiento médico ha ganado popularidad en los últimos años, principalmente por su capacidad de tratar toda la superficie ocular, abarcando la enfermedad subclínica y microscópica, también por su uso en lesiones grandes o multifocales, donde la escisión quirúrgica puede ser muy difícil de realizar o traer consigo efectos adversos graves, ya que permite la reducción y/o eliminación

de la tumoración sin alterar la arquitectura corneal y conjuntival. También nos brinda la posibilidad de utilizarlo como tratamiento coadyuvante facilitando la obtención de márgenes libres y cirugías menos invasivas. El tratamiento médico es una excelente alternativa, que debemos utilizar con mayor frecuencia, sobre todo en hospitales de 2° y 3° nivel donde la espera quirúrgica es elevada.

La elección de un tratamiento específico depende como en todos los casos de la experiencia del médico y las características propias de cada paciente. Sin embargo son necesarios más estudios que unifiquen los esquemas de tratamiento y la duración del mismo, así como el seguimiento estrecho para los posibles efectos adversos por su utilización y la tasa de recidivas a largo plazo.

Referencias bibliográficas

- Shields C, Chien J, Surakiatchanukul T, et al. Conjunctival Tumors: Review of Clinical Features, Risks, Biomarkers, and Outcomes. *Asia Pac J Ophthalmol*. 2017;6:109-120
- Basti S, Macsai M. Ocular surface squamous neoplasia: a review. *Cornea*. 2003;22(7):687-704.
- Yanoff, M, Duker, J. Ophthalmology. 4th ed. Pittsburgh: Elsevier/Saunders; 2014: 196-202.
- Mittal R, Rath S. Ocular Surface squamous neoplasia- Review of etio-pathogenesis and an update on clinico-pathological diagnosis. *Saudi J Ophthalmol*. 2013;27:177-186.
- Giaconi J, Karp C. Current Treatment Options for Conjunctival and Corneal Intraepithelial Neoplasia. *Ocul Surf*. 2003; 1:66-73.
- Sayed-Ahmed I, Palioura S, et al. Diagnosis and Medical Management of Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Expert Rev Ophthalmol*. 2017;12(1):11-19.
- Gichuhi S, Ohnuma S, Sagoo M. Pathophysiology of ocular surface squamous neoplasia. *Exp Eye Res*. 2014; 129: 172-182.
- Karp C, Scott I, Chang T. Conjunctival Intraepithelial Neoplasia, a possible marker for human immunodeficiency virus infection?. *Ophthalmology*. 1996; 114: 257-261.
- Ndlovu N, Ndarukwa S, et al. Evaluation of the radiotherapy management of ocular Surface squamous neoplasia in a high HIV prevalence setting- a retrospective review. *Infect Agent Cancer*. 2016; 11:18.
- Scott I, Karp C, et al. Human Papillomavirus 16 and 18 Expression in Conjunctival Intraepithelial Neoplasia. *Ophthalmology*. 2002; 109: 542-547.
- Schechter B, Koreishi A. Long-term Follow-up of Conjunctival and Corneal Intraepithelial Neoplasia Treated with Topical Interferon Alfa-2b. *Ophthalmology*. 2008; 115:1291-1296.
- Sharma M, Sundar D, Vanathi M, et al. Invasive Ocular Surface Squamous Neoplasia Masquerading as Nodular Scleritis. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 2017;33(2):45-47
- Murillo J, Wu M, et al. Intracorneal and Intraocular Invasion of Ocular Surface Squamous Neoplasia after Intraocular surgery: Report of Two Cases and Review of the Literature. *Ocul Oncol Pathol*. 2017; 3:66-72.
- Gupta A, Muecke J. Treatment of ocular surface squamous neoplasia with Mitomycin C. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94: 555-558.
- Tananuvat N, Lertprasertsuk N, et al. Role of Impression Cytology in Diagnosis of Ocular Surface Neoplasia. *Cornea*. 2008; 27: 269-274.
- Othman I. Ocular surface tumors. *Oman J Ophthalmol*. 2009; 2:3-14.
- Atallah M, Joag M, Galor A, et al. Role of high resolution optical coherence tomography in diagnosing ocular Surface squamous neoplasia with coexisting ocular Surface diseases. *Ocul Surf*. 2017. doi: 10.1016/j.jtos.2017.03.003
- Maschi C, et al. Benign conjunctival tumors. *J Fr Ophthalmol*. 2013;36(9):796-802.
- Cinotti E. Handheld reflectance confocal microscopy for the diagnosis of conjunctival tumors. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(2):324-33.e1.
- Sjo NC, Heegaard S, Prause JU, von Buchwald C, Lindeberg H. Human papillomavirus in conjunctival papilloma. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85: 785-787.
- Shields C, Shields J. Tumors of the conjunctiva and cornea. *Surv Ophthalmol*. 2004;49(1):3-24.
- Grossniklaus HE. Basic and Clinical Science Course. Section 4. Ophthalmic pathology and intraocular tumors. San Francisco: *American Academy of Ophthalmology*. 2005; 332.
- Mauriello JA Jr, Napolitano J, McLean I. Actinic keratosis and dysplasia of the conjunctiva: a clinicopathological study of 45 cases. *Can J Ophthalmol*. 1995; 30: 312-316
- Pérez Llanes A. Carcinoma de células escamosas de la conjuntiva en adultos jóvenes inmunocompetentes. *Rev Cubana Oftalmol*. 2014; 27(1):146-151.
- Tunc M, Char D, Crawford B, Miller T. Intraepithelial and invasive squamous cell carcinoma of the conjunctiva: analysis of 60 cases. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 98-103.
- Prado Serrano A., Carcinoma de células escamosas de conjuntiva con invasión intraocular. Caso clínico; *Rev Mex Oftalmol*. 2009;83(4):245-250.
- Gómez CG, Isaías I, Vigoa L. Tumores de los anexos oculares. *Rev Cubana Oftalmol*. 2001;14(2):129-34.
- Holbach LM, et al. Differential diagnosis and treatment options for conjunctival tumors. *Ophthalmology*. 2007;104(6):521-38.
- Gómez Cabrera C. Lesiones pigmentadas de párpado y conjuntiva. *Rev Cubana Oftalmol*. 2002;15(1):57-61.
- Faber M, Schutzer P, Mihm MC. Pigmented lesions of the conjunctiva. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(1):145.
- Folberg R, Jakobiec FA, Bernardino VB, Iwamoto T. Benign conjunctival melanocytic lesions. Clinicopathologic features. *Ophthalmology* 1989; 96: 436-461.
- Oellers P, Karp CL. Management of Pigmented Conjunctival Lesiones. *Ocul Surf*. 2012;10(4):251-263.
- Singh A, De Potter P, Fijal B, Shields J, Elston R. Lifetime prevalence of uveal melanoma in white patients with oculo (dermal) melanocytosis. *Ophthalmology*. 1998;105: 195-198.
- De Potter P, Shields C, Shields J, et al. Clinical predictive factors for development of recurrence and metastasis in conjunctival melanoma: a review of 68 cases. *Br J Ophthalmol*. 1993;77(10), 624-630.
- Alarcón C, Carrera C, et al. Clinical Usefulness of Reflectance Confocal Microscopy in the Management of Facial Lentigo Maligna Melanoma. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(3):13-17
- Wong J, Nanji A, Galor A, et al. Management of conjunctival malignant melanoma: a review and update. *Expert Rev Ophthalmol*. 2014;9(3):185-204.
- Kenawy N, Lake SL, Coupland SE, Damato BE. Conjunctival melanoma and melanocytic intraepithelial neoplasia. *Eye*. 2012;27(2):142-152.
- Murcia A, Borrás J. Tratamiento farmacológico de la neoplasia corneal y conjuntival. *Farm Hosp*. 2005;29(1):126-133
- Boeta L; Lacy R. Cirugía micrográfica de Mohs. *Dermatol Rev Mex*. 2013;57:34-40.
- Miranda L; Martins M; Pinheiro L. Excision, cryotherapy and mitomycin c for the treatment of conjunctival-corneal intraepithelial neoplasia. *Rev Bras Oftalmol*. 2016; 75 (5): 391-395.
- Agraval U, Rundle P, Rennie I, Salvi S. Fresh frozen amniotic membrane for conjunctival reconstruction after excision of neoplastic and presumed neoplastic conjunctival lesions. *Eye*. 2017;31(6):884-889.
- Divine RD. Nitrous oxide cryotherapy for intraepithelial epithelioma of the conjunctiva. *Arch Ophthalmol*. 1983; 101:782-788.
- Peksayar G, Soyutürk M, et al. Long-term Results of Cryotherapy on Malignant Epithelial Tumors of the Conjunctiva. *Am J Ophthalmol*. 1989; 107:337-349.
- Kim J, Abramson D. Topical treatment options for conjunctival neoplasms. *Clin Ophthalmol*. 2008; 2(3): 503-515.
- Daniell M, Maini R. Use of mitomycin C in the treatment of corneal conjunctival intraepithelial neoplasia. *Clin Exp Ophthalmol*. 2002;30(2):94-8.
- Russel H, Lockington D, et al. Topical mitomycin C chemotherapy in the management of ocular surface neoplasia: a 10-year review of treatment outcomes and complications. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94:1316-1321.
- Dudney B, Malecha M. Limbal Stem Cell Deficiency Following Topical Mitomycin C Treatment of Conjunctival-Corneal Intraepithelial Neoplasia. *Am J Ophthalmol*. 2004; 137: 950-951
- Ballal P, Erwenne, C. Long-Term Results of Topical Mitomycin C 0.02% for Primary and Recurrent Conjunctival-Corneal Intraepithelial Neoplasia. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 2009;25(4):296-9.
- Prabhasawat P, Tarinvorakup P, et al. Topical 0.002% Mitomycin C for the Treatment of Conjunctival-Conreal Intraepithelial Neoplasia and Squamous Cell Carcinoma. *Cornea*. 2005; 24(4):443-8
- Tabin G; Levin S, et al. Late recurrences and the Necessity for Long-term Follow-up in Corneal and Conjunctival Intrapithelial Neoplasia. *Ophthalmology* 1997;104: 485-492.

Retinoblastoma cavitario: Reporte de caso

González-Pérez Graciela, Robles-Yeme Daniel, Muñoz-Solórzano Bety.

Autor para correspondencia

González-Pérez Graciela. Servicio de Oftalmología Pediátrica, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Domicilio: Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, MX.

Contacto al correo electrónico: dra_graciela5679@hotmail.com

Palabras clave: cáncer ocular, enucleación, neoplasia infantil, quimioterapia, retinoblastoma.

Keywords: chemotherapy, enucleation, eye neoplasms, infantile neoplasms, retinoblastoma.



Retinoblastoma cavitario: Reporte de caso

González-Pérez G^a, Robles-Yeme D^b, Muñoz-Solórzano B^b

Resumen

El retinoblastoma es la principal neoplasia intraocular maligna potencialmente mortal que ocurre predominantemente en la infancia. Raramente se manifiesta con cavidades oftalmoscópicamente visibles dentro del tumor, descrito como retinoblastoma cavitario, el cual presenta quimiorresistencia y radiorresistencia, al igual que una mayor diferenciación con un pronóstico más favorable en la mayoría de los casos. Se presenta un caso clínico con diagnóstico de retinoblastoma cavitario y su respuesta al tratamiento. Son necesarios más estudios y guías que normen el enfoque hacia el mismo, así como tasas de conservación del globo ocular y recurrencia.

Palabras clave: *cáncer ocular, enucleación, neoplasia infantil, quimioterapia, retinoblastoma.*

Cavitary Retinoblastoma: A Case Report Abstract

Retinoblastoma is a potentially fatal malignant intraocular neoplasm, occurring predominantly during infancy. Rarely, it manifests with ophthalmoscopically visible cavities inside the tumor, describing it as cavitary retinoblastoma, which presents chemoresistance and radioresistance, as well as a more favorable prognosis in most cases. We present a clinical case with a diagnosis of cavitary retinoblastoma and its presentation as well as response to treatment. More studies and guides are needed to focus the approach and relapse rates.

Key words: *chemotherapy, enucleation, eye neoplasms, infantile neoplasms, retinoblastoma.*

a. Servicio de Oftalmología Pediátrica, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, MX.

b. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, MX.

Autor por correspondencia:

González-Pérez Graciela. Servicio de Oftalmología Pediátrica, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Domicilio: Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, MX. Contacto al correo electrónico: dra_graciela5679@hotmail.com

Introducción

El retinoblastoma es la principal neoplasia intraocular maligna infantil, representa el 4% del cáncer infantil y tiene una incidencia de 8,000 casos nuevos anuales. Tiene un curso agresivo y es potencialmente mortal. Se manifiesta con signos como leucocoria o estrabismo y tiene características oftalmoscópicas clásicas como una masa retiniana blanca sólida en forma de cúpula con prominentes vasos intrínsecos y circundantes.^{1,2}

A pesar de los avances en el manejo de esta patología, persiste una elevada tasa de mortalidad en países en vías de desarrollo.³ Raramente, se manifiesta con cavidades oftalmoscópicamente visibles dentro del tumor. Existen pocos informes previos sobre retinoblastoma cavitario, que se enfoquen en sus características quimiorresistentes y radorresistentes, así como las opciones de tratamiento para el mismo.^{4,5}

El retinoblastoma cavitario es una forma única de retinoblastoma en la que se demuestran cavidades intralesiones translúcidas, siendo ésta una variante rara de la enfermedad con bajo grado de malignidad. Se ha reportado una edad media al diagnóstico de 13 meses, con una media de dos lesiones tumorales por ojo afectado.⁶ Puede haber una o múltiples cavidades, las cuales son usualmente de coloración grisácea y de configuración esférica. Son típicamente hipofluorescentes en la angiografía con fluoresceína y ecolúcidas en la ultrasonografía modo-B.⁷

Histopatológicamente, se ha demostrado que los espacios cavitarios representan áreas con mayor diferenciación de fotorreceptores, lo que puede explicar la poca o nula respuesta al tratamiento y el riesgo bajo de reactivación.⁵ La quimioterapia intravenosa e intraarterial desempeñan actualmente un papel importante en el tratamiento del retinoblastoma. Los agentes quimioterapéuticos intravenosos más utilizados son el sulfato de vincristina, etopósido y carboplatino, mientras que para la quimioterapia intraarterial generalmente se utiliza clorhidrato de melfalán directamente a la arteria oftálmica.⁸

En los casos clásicos, se observa una regresión del tumor clínicamente visible posterior al segundo ciclo de quimioterapia, sin embargo, en el caso de la rara variante de tumor cavitario se muestra una respuesta mínima tanto al tratamiento intravenoso como intraarterial.⁹ Posterior a ésta, se puede presentar la aparición de las cavidades sobre la tumoración previamente no visibles, lo cual se conoce como retinoblastoma cavitario secundario. Actualmente se considera una práctica común la aplicación de terapia térmica transpupilar, como adyuvante a la quimioterapia sistémica, sin embargo, en una de las últimas revisiones publicada en el 2017 se analizaron 18 ojos con diagnóstico de retinoblastoma cavitario, donde al 17% le fue aplicado terapia térmica transpupilar y 83% se mantuvo bajo vigilancia, con solamente 1 caso de cada grupo requiriendo enucleación por recidiva y reactivación de la lesión tumoral.⁶ Después de la realización de tratamiento con las múltiples modalidades existentes, 50% de los ojos con retinoblastoma cavitario estadio D, conservan una agudeza visual menor de 20/200, 60% manifiestan estrabismo y 22% nistagmus.¹⁰

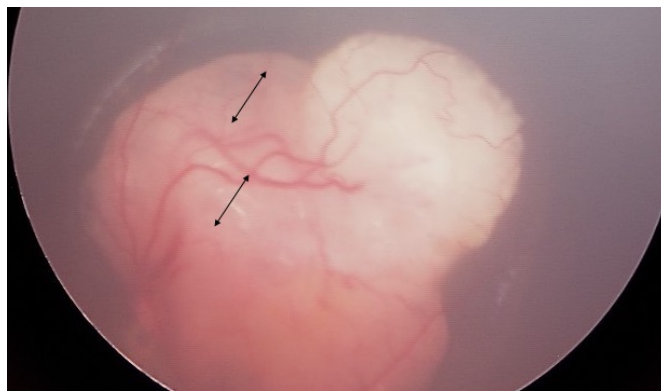


Figura 1. Fotografía al momento del diagnóstico. Las flechas negras delimitan las cavidades visibles dentro del tumor.

En la serie de casos reportada por Shields y cols. de 457 retinoblastomas clásicos, la reducción media del tumor en el diámetro basal y el espesor después de la quimioterapia fue de 43% y 50% respectivamente, con una tasa de recurrencia tumoral del 20%. En un informe de respuesta tumoral después de aplicación de quimioterapia en casos de retinoblastoma cavitario, la reducción media del tumor fue de 19% en el diámetro basal y 18% en el grosor tumoral, sin recurrencia tumoral durante un seguimiento medio de 32 meses.¹²

Presentamos la evolución y respuesta a tratamiento de un paciente con diagnóstico de retinoblastoma cavitario.

Presentación de caso

Se trata de paciente femenino de 1 año de edad, quien fue traída a valoración en diciembre de 2013 por estrabismo divergente. A la fundoscopia se encontró tumoración retiniana en ojo izquierdo, de 6 mm x 6 mm, con dos imágenes sugestivas de cavidades en área superior temporal de 1 mm y 0.5 mm de diámetro respectivamente (Figura 1). En la ecografía modo B se identificó tumoración no móvil en forma de domo que incluía área macular y presentaba diferentes densidades. Se realizó resonancia magnética en la que se evidenció una lesión tumoral, limitada a la superficie de retina confirmando el diagnóstico de retinoblastoma cavitario.

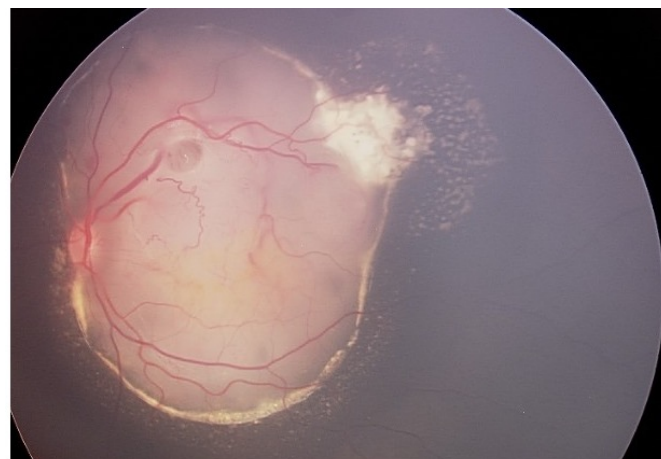


Figura 2. Lesión tras dos ciclos de quimioterapia y una sesión de terapia térmica transpupilar.

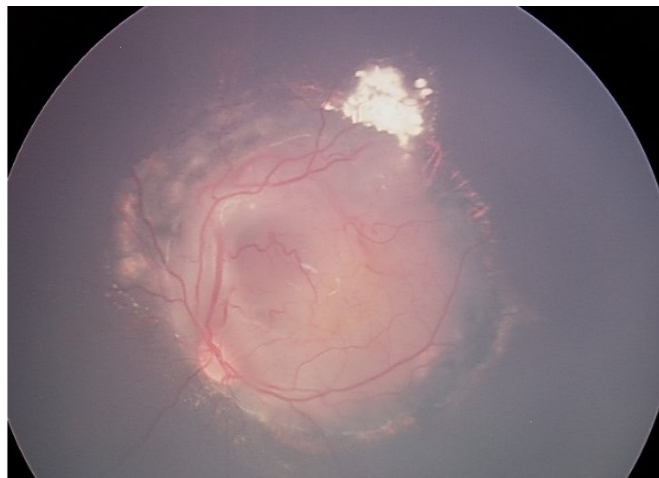


Figura 3. Reducción de menos del 20% de tamaño tumoral tras esquema de tratamiento completo.

Recibió 6 ciclos de quimioterapia intravenosa a base de Vincristina, Etopósido y Carboplatino (Figura 2). Conjuntamente se realizaron exploraciones seriadas durante 6 meses, con fotografías seriadas de fondo de ojo (RetCam) desde Diciembre de 2013 hasta Julio de 2014. Se decidió aplicar terapia térmica transpupilar en 3 ocasiones, usando láser diodo, sin presentar respuesta, observando una disminución tumoral menor al 20% (Figura 3).

Debido al involucro de mácula y nervio óptico, así como la poca respuesta a tratamiento, a pesar de presentar cavidades visibles, se decidió realizar enucleación de ojo izquierdo en Julio de 2014; el reporte histopatológico reportó retinoblastoma bien diferenciado con crecimiento endofítico y nervio óptico sin evidencia de lesión tumoral.

Discusión

La mayoría de los casos clásicos de retinoblastoma responden a la quimioterapia y al tratamiento coadyuvante, sin embargo en el caso presentado se confirmó la persistente estabilidad a largo plazo del retinoblastoma cavitario después del tratamiento, enfrentarse a este diagnóstico puede implicar múltiples exámenes bajo anestesia, aplicación de grandes cantidades de energía a los ojos y los efectos perjudiciales que

ésta tiene sobre la función visual, en el caso de tumores cerca del área foveal; además, se debe tener en cuenta el impacto económico y sobre la calidad de vida que representa este prolongado seguimiento. En la bibliografía se reporta que a pesar de la relativa poca reducción clínica de la tumoración, a largo plazo se logra el control del tumor, observando también menor propensión a mostrar calcificación intrínseca, líquido subretinal, siembras vítreas o subretinianas.⁵

Se recomienda un seguimiento a largo plazo para todos los casos debido al pequeño riesgo de recurrencia, así como estudios de imagen como el ultrasonido y la angiografía con fluoresceína que pueden apoyarnos tanto en el diagnóstico como progresión de la patología. Una de las limitaciones, es que no existen biomarcadores que puedan predecir el riesgo de micrometástasis, para permitir mayores tasas de conservación del globo ocular.¹⁴

Este caso se suma a trabajos publicados anteriormente en los que se evidencia que el retinoblastoma cavitario se puede mantener en vigilancia de forma parecida a la que se mantiene con los retinomas después del tratamiento con quimioterapia. Aunque el número de casos reportados es pequeño, comparado con los casos de retinoblastoma típico, se apoya en el hecho de que las cavidades presentes en la tumoración representan zonas de mayor diferenciación y que confieren a la tumoración estabilidad relativa.

Conclusión

Los retinoblastomas que contienen espacios cavitarios oftalmoscópicamente visibles, como el presentado en este artículo, según los reportes actuales, no muestran una disminución importante de tamaño después de los ciclos indicados de quimioterapia. La presencia de cavidades en un retinoblastoma pueden sugerir que el tumor presenta un mayor grado de diferenciación y junto a esto un mejor pronóstico, motivo que puede orientar a cambiar el enfoque de tratamiento, evitando procedimientos mutilantes, sin embargo son necesarios más estudios y guías que normen el enfoque hacia el mismo, así como las metas de vigilancia y los márgenes de seguridad que deben mantenerse, para tener una panorámica sobre la mejor opción terapéutica y el pronóstico del mismo.

Referencias bibliográficas

1. Palamar M, Pironini C, Shields CL, Shields JA. Cavitary Retinoblastoma: Ultrasonographic and Fluorescein Angiographic Findings in 3 Cases. *Arch. Ophthalmol.* 2008;126(11):1598-1600.
2. Soliman S, Eldomiatiy W, et al. Clinical presentation of retinoblastoma. A step towards earlier diagnosis. *Saudi J Ophthalmol.* 2017.
3. Cassoux N, Lumbroso L, Levy-Gabriel C, et al. Retinoblastoma: Update on current management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2017;6:290-295.
4. Mashayekhi A, Shields C, Eagle R, Shields J. Cavitary changes in retinoblastoma: relationship to chemoresistance. *Ophthalmology* 2005;112(6):1145-1150.
5. Samuels B, Fuchs A. *Clinical Pathology of the Eye: A Practical Treatise of Histopathology.* New York, NY Hoeber 1952;43-44.
6. Chaudhry S, Onadim Z, et al. The recognition of cavitary retinoblastoma tumors, Implication for management and genetic analysis. *Retina, The Journal of retinal and vitreous diseases.* 2017;0:1-6.
7. Fuller T, Alvi R, Shields C. Optical Coherence Tomography of Cavitary Retinoblastoma. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134(5).
8. Shields J, Shields C, Meadows A. Chemoreduction in the management of retinoblastoma. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):505-506.
9. Rojanaporn D, Kaliki S, Bianciotto C, Iturralde J, Say E, Shields C. Intravenous Chemoreduction or Intra-arterial Chemotherapy for Cavitary Retinoblastoma. Long-term Results. *Arch Ophthalmol.* 2012;130(5):585-590.
10. Fabian I, Naeem Z, et al. Longterm visual acuity, strabismus and nystagmus outcomes following multimodality treatment in group D Retinoblastoma eyes. *Am J Ophthalmol.* 2017.
11. Shields C, Mashayekhi A, Cater J, Shilil A, Meadows A, Shields J. Chemoreduction for retinoblastoma: analysis of tumor control and risks for recurrence in 457 tumors. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(3):329-337.
12. Mashayekhi A, Shields C, et al. Cavitary changes in retinoblastoma: relationship to chemoresistance. *Ophthalmology.* 2005;112(6):1145-1150.
13. Shields CL, Mashayekhi A, Demirci H, Meadows AT, Shields JA. Practical approach to management of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(5):729-735.

Astrocitoma Pilocítico orbitario: Reporte de caso

Sánchez-Orozco Alma Janeth, Lemus-Cruz Cristina Viridiana, González-Pérez Graciela, Iñiguez-Soto Marisol, Castellanos-Franco Tania Elizabeth.

Autor para correspondencia

Alma Janeth Sánchez Orozco. Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México. Contacto al correo electrónico: janeth.sanchez.o@gmail.com

Palabras clave: Astrocitoma, encefalocele, orbitario, neurocirugía, pediatría

Keywords: Astrocytoma, encephalocele, orbital, neurosurgery, pediatric



Astrocitoma Pilocítico orbitario: Reporte de caso

Sánchez-Orozco AJ, Lemus-Cruz CV, González-Pérez G, Iñiguez-Soto M, Castellanos-Franco TE

Resumen

El astrocitoma pilocítico es una tumoración rara y de lento crecimiento que es más común en la edad pediátrica que en la edad adulta, el 85% se localiza en cerebelo; sin embargo es excepcional su presentación intraorbitaria. Presentamos el caso de un paciente masculino de 6 años quien fue valorado por la presencia de una tumoración que provocó un encefalocele orbitario. El reporte histopatológico fue de un Astrocitoma Pilocítico de bajo grado, con una evolución a corto plazo satisfactoria. Este es el primer caso en la literatura de un Astrocitoma pilocítico orbitario con encefalocele.

Palabras clave: *Astrocitoma, encefalocele, orbitario, neurocirugía, pediatría.*

Orbitary pilocytic astrocytoma: case report Abstract

Pilocytic astrocytomas are a rare tumor characterized by slow growth, which is much more common in pediatric patients than in adults. 85 % are localized in cerebellum and an intraorbital localization is extremely rare. We present the case of a 6 year old male which was evaluated due to a tumor that formed an orbital encephalocele. The histopathology report stated it was a low grade pilocytic astrocytoma with a satisfactory short course outcome. This is the first case in medical literature of a pilocytic astrocytoma with orbital encephalocele.

Key words: *Astrocytoma, Encephalocele, orbital, neurosurgery, pediatric*

Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara.

Autor para correspondencia:
Alma Janeth Sánchez Orozco. Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: janeth.sanchez.o@gmail.com

Introducción

El astrocitoma pilocítico (AP) es un tumor raro y de lento crecimiento, que en la edad pediátrica puede afectar la vía visual. Usualmente surge en el nervio óptico y puede extenderse hacia el quiasma óptico y meninges, excepcionalmente se presenta la herniación de tejido cerebral dentro de la órbita.^{1,2}

Es una tumoración que tiene imágenes radiológicas características: en la tomografía suele presentarse como lesiones bien delimitadas, redondeadas u ovales, con características sólido-quísticas y calcificaciones ocasionales; mientras que en la resonancia magnética (RM) son iso-hipointensas en ponderación T1 e hiperintensas en ponderación T2 y presentan realce a la administración de contraste.³

Una gran variedad de tumores y pseudotumores pueden involucrar la órbita, a mayor edad mayor riesgo de malignidad. Se ha reportado una incidencia de un 8% de tumores orbitarios que involucran nervio óptico y meninges, siendo más frecuentes las lesiones benignas (64%). El astrocitoma pilocítico es una neoplasia benigna que ocurre con mayor frecuencia en la edad pediátrica y su principal localización es en cerebelo (85%), intraorbitariamente se presenta principalmente en el nervio óptico (Glioma de Nervio óptico), asociándose en el 50% de los casos con Neurofibromatosis, sin embargo su presentación intraorbitaria sin asociación a nervio óptico es extremadamente rara.⁴ Se presenta el caso de un masculino que presentó una tumoración orbitaria con diagnóstico histopatológico de astrocitoma pilocítico grado 1, acompañado de encefalocele orbitario.

Presentación de caso

Se trata de masculino de 6 años de edad sin antecedentes de importancia, quien inició su padecimiento 3 años previos a la evaluación con disminución de la agudeza visual progresiva, cefalea intensa ocasional, fiebre intermitente, vómitos, deformidad en extremidades inferiores y proptosis derecha (Figura 1). Fue valorado por múltiples médicos y recibió el diagnóstico de Raquitismo hipofosfatémico descartándose osteogénesis imperfecta, por lo que inició tratamiento con calciferol, solución de fosfato y Omega 3.

Fue enviado a valoración oftalmológica a nuestra institución donde en la exploración oftalmológica se documentó: agudeza visual mejor corregida (AVMC) del ojo derecho (OD) a cuenta dedos a 50cms y ojo izquierdo (OI) a cuenta dedos a 1mt. Las pupilas eran isométricas, y normorreflécticas. La exoftalmometría reportó: ojo derecho 120 y ojo Izquierdo 116 y base de 105. A la valoración de los movimientos oculares se encontró exotropía derecha/izquierda de 30D, alterna, ligera limitación a la aducción de ambos ojos y a la elevación en ojo derecho; el resto de los movimientos estaban respetados.

Se realizó biomicroscopía en la que se encontraron los siguientes datos: Segmento anterior sin alteraciones, no se encontraron Nódulos de Lisch. El fondo de ojo bajo midriasis farmacológica en ambos ojos reportó: retina aplicada, adecuado brillo macular y papila óptica con excavación de



Figura 1. Imagen clínica que demuestra la proptosis unilateral.

0.3x0.3, importante palidez de nervios ópticos (características compatibles con atrofia óptica secundaria a compresión), emergencia central de los vasos, no datos de edema papilar ni hemorragias asociadas.

En la exploración física general se encontró paciente con peso y talla adecuados para la edad, ambas extremidades inferiores con angulación medial de fémur y tibia, no se encontraron manchas café con leche y en los paraclínicos resaltó como única anomalía hipofosfatemia de 2.4 mg/dL.

Con los hallazgos presentados y ante la alta sospecha de tumoración intracraneal se solicitó Tomografía Axial Computada de Órbita y Cráneo la cual reportó tumoración intraorbitaria derecha, superior, que desplazaba inferiormente el globo ocular y afectaba tejido óseo circundante. Se complementó el estudio con una RM de cráneo en la que además de la tumoración, se reportó la presencia de encefalocele orbitario (Figura 2), por lo que se decidió realizar abordaje quirúrgico en conjunto con el servicio de neurocirugía.

A través de acceso transcraneal se observó una lesión ocupativa en órbita derecha de aspecto homogéneo, se resecó y el estudio histopatológico fue compatible con Astrocitoma Pilocítico de Bajo Grado (Grado I OMS) (Figura 3).

Se valoró en el postquirúrgico con una evolución satisfactoria, sin ser necesaria terapia coadyuvante, presentó disminución de la proptosis y la exotropía y mejoría en la movilidad ocular, sin embargo no mostró mejoría en la agudeza visual por la atrofia de nervio óptico.

Discusión

El encefalocele orbitario, como el presentado en nuestro caso, es una variante rara, en la que se presenta herniación de tejido encefálico y meníngeo hacia el cono orbitario, dentro del cual la variante congénita se presenta con mayor frecuencia durante la infancia temprana.⁵ El tratamiento para

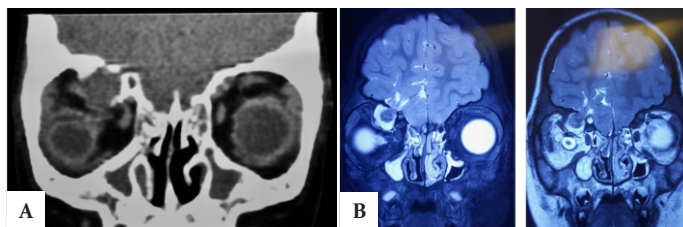


Figura 2. A: Tomografía Axial Computada, corte coronal. Se aprecia importante lisis del tejido óseo perilesional, además de desplazamiento interno del globo ocular. B: Resonancia magnética, corte coronal. Se observa herniación de tejido encefálico a órbita derecha.

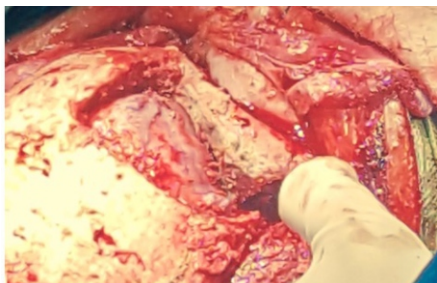


Figura 3. Abordaje transcraneal para acceso a cavidad orbitaria.

encefaloceles y astrocitomas pilocíticos de grado bajo es la resección quirúrgica del tejido anormal.⁶ Es importante recalcar que en la búsqueda realizada sólo encontramos un caso parecido en un paciente de 29 años que también presentó lisis ósea y encefalocele.

Nuestro paciente fue abordado por un grupo multidisciplinario, al igual que lo reportado por el Dr. Franco en el Instituto Nacional de Neurocirugía, este tipo de manejo permite efectuar una variedad de técnicas quirúrgicas, para lograr la mejor aproximación y resección del tumor, entre ellas la fronto-orbitotomía, la cual reduce el riesgo de deformidades óseas, exoftalmos pulsátil y hace factible la resección más amplia de la lesión.⁷ El abordaje transcraneal con destechamiento orbitario es utilizado para reseccionar tumores orbitarios y tumores intracraneales con invasión orbitaria, también ha demostrado ser muy útil para reseccionar lesiones dentro del cono muscular, sin embargo no siempre se toma como abordaje de elección. Tiene como indicaciones: tumores con extensión intraconal y proptosis, tumores con extensión a la cara medial de la órbita, y tumores de nervio óptico con o sin extensión intracanalicular, dando la ventaja de permitir una extirpación total y en general brindar un mejor pronóstico de la función visual. En casos donde no es posible

el tratamiento quirúrgico es útil la quimioterapia o radioterapia de haz externo y en tumores malignos es necesario combinar ambas terapias.⁸ La mayoría de los autores coinciden en que existe una correlación entre el grado de resección y la supervivencia de los pacientes, ya que una compresión durante un periodo mayor a 6 meses de evolución sobre el nervio óptico tendrá un mal pronóstico para la función visual.⁹ Se han reportado implicaciones endocrinológicas postquirúrgicas dentro de las cuales se destacan: diabetes insípida, panhipopituitarismo, y deficiencia de hormona del crecimiento, nuestro paciente tiene un periodo de seguimiento corto, sin embargo no se ha identificado ninguna de éstas aún. Se recomienda realizar un seguimiento por neuroimagen de 4 años así como valoración oftalmológica por 3 años.¹⁰

Conclusión

Las tumoraciones en el paciente en edad pediátrica representan un reto diagnóstico, debido a las diversas manifestaciones clínicas. Ante la presencia de proptosis, disminución de agudeza visual, cefalea y vómitos recomendamos siempre descartar la presencia de tumoraciones intraorbitarias y/o intracraneales ya que el diagnóstico oportuno mediante la presentación clínica y estudios de gabinete es de vital importancia para el pronóstico del paciente con patología tumoral.

Recomendamos el manejo multidisciplinario de los pacientes con tumoraciones intraorbitarias e intracraneales, ya que esto permite una mejoría en el pronóstico. De acuerdo a nuestra revisión este es el primer reporte de un astrocitoma pilocítico con encefalocele en un paciente pediátrico con las características presentadas.

Referencias bibliográficas

1. Lee Y, Van Tassel P, Bruner J, Moser R, Share J. Juvenile pilocytic astrocytomas: CT and MR characteristics. *American Journal of Roentgenology*. 1989;152(6):1263-1270.
2. Bruzek A, Shepherd D, Van Gompel J, Jentoft M. Pilocytic Astrocytoma Presenting as an Orbital Encephalocele: A Case Report. *Case Reports in Neurology*. 2015;7(1):90-94.
3. J. Docampo, N. González, A. Muñoz, C. Bruno, C. Morales. Astrocitoma pilocítico. Formas de presentación; *Revista Argentina de Radiología*, Volume 78, Issue 2, Pages 68-81
4. Shields J, Shields C, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions; *Ophthalmology*. 2004;111(5):997-1008.
5. Liu G. Optic gliomas of the anterior visual pathway. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2006;17(5):427-431.
6. Ye J, Ye M, Kranz S, Lo P. A 10 year retrospective study of surgical outcomes of adult intracranial pilocytic astrocytoma. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014;21(12):2160-2164
7. Rueda Franco, F. y Marhix Bracho, A. Tumores orbitarios en niños. Su abordaje quirúrgico transcraneal. *Gaceta Médica de México*. 1998;134(5)
8. Rondinelli P, Osório C, Cohen M, Novaes P. Unusual dissemination patterns of low-grade astrocytomas in childhood. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2008;66(1):45-49
9. Rodriguez F, Scheithauer B, Burger P, Jenkins S, Giannini C. Anaplasia in Pilocytic Astrocytoma Predicts Aggressive Behavior. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2010;34(2):147-160.
10. Paller A. Optic pathway tumors in children: the effect of neurofibromatosis type 1 on clinical manifestations and natural history. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996;34(5):819.

Pénfigo ocular. Diagnóstico histopatológico

Peña-Pérez Magda Lorena, Saucedo-Rodriguez Laura Ray, Jauregui-Franco Ricardo, Zepeda-Rea Manuel, Aguilera-Partida Jorge

Autor para correspondencia

Peña-Pérez Magda Lorena, Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Dirección: Av del reno #6 int. 10 C. Bugambilias, Zapopan, Jalisco. Contacto al correo electrónico: lorap_12@hotmail.com

Palabras clave: Pénfigo ocular, ulcera corneal, ampollas oculares, enfermedad cicatrizal
Keywords: caustics, esophageal cancer, esophageal reconstruction, esophageal stenosis.



Pénfigo ocular. Diagnóstico histopatológico

Peña-Pérez ML, Saucedo-Rodriguez LR, Jauregui-Franco R, Zepeda-Rea M, Aguilera-Partida J

Resumen

El pénfigo es una enfermedad autoinmune caracterizada por la formación de ampollas subepiteliales y mucosas con depósito de inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal de la epidermis y mucosa. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia. Se presentan dos casos de pénfigo ocular, sus manifestaciones clínicas, evolución y manejo; haciendo hincapié sobre la importancia del tratamiento sistémico oportuno. El pénfigo ocular debe ser considerado en las enfermedades cicatrizales corneales por lo que se recomienda efectuar una biopsia. El tratamiento multidisciplinario y oportuno es indispensable para disminuir las complicaciones que ponen en riesgo la función del órgano.

Palabras clave: *Pénfigo ocular, ulcera corneal, ampollas oculares, enfermedad cicatrizal*

Ocular pemphigus. Histopathological diagnosis

Abstract

Pemphigus is an autoimmune disease characterized by the formation of subepithelial and mucosal blisters and the deposition of immunoglobulins and complement in the basement membrane of the epidermis and mucosa. The definitive diagnosis is made by biopsy. We intend to report two cases of ocular pemphigus, its clinical manifestations, evolution, and management; emphasizing the importance of timely systemic treatment. We report two patients who presented with eye pain and visual loss. The first patient, previously under immunosuppressive treatment, presents with a corneal ulcer in their right eye; immunosuppressive therapy is maintained, and a posterior scleral patch with conjunctival flap is placed. The second patient presents with conjunctival alteration and corneal scarring, pemphigus vulgaris is diagnosed and immunosuppressive treatment is initiated. Ocular pemphigus should be considered as a possible cause of a cicatricial corneal disease, therefore performing a biopsy is recommended. Interdisciplinary and timely treatment is essential to reduce complications that endanger the function of the organ.

Key words: *Ocular pemphigus, corneal ulcer, ocular blisters, cicatricial disease.*

Servicio de oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Autor para correspondencia

Peña-Pérez Magda Lorena Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Dirección: Av del reno #6 int. 10 C. Bugambillas, Zapopan, Jalisco. Contacto al correo electrónico: lorap_12@hotmail.com

Introducción

Pénfigo es un grupo de enfermedades autoinmunes poco frecuentes que generalmente afectan entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Se caracterizan por producir ampollas cutáneas y en las membranas mucosas. Las ampollas son consecuencia de una pérdida de la adhesión entre las células epidérmicas, alteración conocida como acantolisis^{1,2}, debido a un proceso autoinmune mediado por IgG en el cual se producen autoanticuerpos contra desmogleina 1, desmogleina 3 y glicoproteínas desmosomales.^{2,3} El pénfigo se divide en pénfigo vulgar, foliáceo, eritematoso, vegetante, erpetiforme, mediado por IgA y paraneoplásico.³

Las enfermedades vesiculares autoinmunes de la piel comúnmente manifiestan sintomatología ocular. El pénfigo vulgar es un diagnóstico poco común entre las enfermedades vesiculares y se conoce que las enfermedades de la piel rara vez afectan los ojos; anteriormente se creía que el pénfigo no provocaba cicatrización conjuntival o alteraciones corneales.⁴ En este trabajo exponemos 2 casos clínicos de enfermedad cicatrizal de la superficie ocular con diagnóstico histopatológico de pénfigo vulgar.

Caso 1

Se trata de femenina de 27 años que acudió por presentar en ojo derecho (OD) dolor, visión borrosa, hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo de 3 meses de evolución. Antecedente de pénfigo vulgar diagnosticado mediante toma de biopsia e inmunofluorescencia, con lesiones en cuello, dorso, extremidades superiores e inferiores. (Figura 1A). En tratamiento con azatiopina y prednisona.

A la exploración física se encontró en el OD agudeza visual (AV) con percepción a movimiento de manos, desepitelización e hipopigmentación palpebral, córnea opaca con neovascularización 360°, descematocele, con seidel positivo, resto no valorable, hipotonía ocular. (Figura 1B). Ojo izquierdo (OI) con AV 20/20. Sin alteraciones del segmento anterior ni posterior.

Se realizó diagnóstico de úlcera corneal en OD. Se mantuvo terapia inmunosupresora y se instauró tratamiento tópico con antibióticos, lubricante y vitamina C sin presentar mejoría. Posteriormente se colocó membrana amniótica y se realizó colgajo conjuntival en OD; un mes después presentó lisis del colgajo, una vez disminuido el grado de actividad de la enfermedad, se colocó parche escleral con colgajo conjuntival en OD agregándose al tratamiento previo suero autólogo. (Figura 1C) A lo largo de la evolución del padecimiento la

paciente se mantuvo en vigilancia por el servicio de Reumatología quienes ajustaron las dosis de prednisona y mantuvieron el tratamiento con azatiopina.

Caso 2

Se trata de femenina de 65 años quien fue valorada en el servicio de córnea refiriendo ojo izquierdo rojo y doloroso además de disminución de la agudeza visual en ambos ojos. Contaba con antecedente de dacriocistorinostomía 11 años previos, antecedente de fistula en ojo derecho un año previo y haber recibido múltiples tratamientos con prednisona y lubricantes oculares para conjuntivitis crónica en ambos ojos sin presentar mejoría.

A la exploración física se encontró OD con AV con percepción a movimiento de manos, conjuntiva con hiperemia ciliar, simbléfaron, opacidades puntiformes endoteliales, neovascularización corneal periférica, córnea opaca y engrosada con depósitos retroqueráticos. En OI con percepción de luz, ptosis 2/3, simbléfaron superior e inferior, leucoma corneal total con neovascularización 360° superficial y profunda.

Por los hallazgos clínicos y la historia del padecimiento se sospechó de penfigoide cicatrizal por lo que se inició tratamiento con dapsona, prednisona y lubricantes oculares. Se realizó biopsia conjuntival en la que se reportó pénfigo vulgar y se modificó tratamiento con ciclosporina, prednisolona y cloruro de sodio tópicos. Fue valorada por Reumatología quienes agregaron al tratamiento sulfazalacina e indometacina, con lo que tuvo mejoría significativa.

Discusión

Los síntomas oculares son frecuentes en el pénfigo vulgar. Uno de los hallazgos más frecuentes es la conjuntivitis bilateral,¹ reportando en revisiones recientes comúnmente síntomas como blefaritis (68.1%), hiperemia conjuntival (22.7%), reducción de tiempo de ruptura lagrimal y alteraciones en el test de Schirmer (92.9%).^{5,6} La conjuntivitis asociada al pénfigo generalmente es auto limitada y responde bien al tratamiento sistémico o a colirios de corticoides.¹

Por otro lado el pénfigo ocular presentado con formación de bulas, erosiones conjuntivales, simbléfaron o alteraciones corneales, es muy poco frecuente.^{7,8} En un estudio publicado en el 2003 por la fundación internacional de pénfigo y penfigoide se reportó que de un total de 158 pacientes solo el 5% presentaron alguna alteración corneal². Sin embargo, otras revisiones refieren una frecuencia de erosiones conjuntivales y perforación corneal aún menor.⁶



Figura 1. Lesiones en la piel por pénfigo vulgar, compuesta por placas erosivas con costras en dorso; B OD, córnea opaca con neovascularización 360°. Descematocele; C: Postquirúrgico inmediato de colocación de parche escleral con colgajo conjuntival.

La desmogleína 3 es fuertemente expresada en las células basales de epitelio conjuntival y con menor medida en el limbo y córnea.^{9,10} Se cree que la escasa presentación del pénfigo vulgar ocular con formación de bulas o alteraciones corneales se debe al efecto compensatorio dado por otras proteínas no desmogleínas que mantienen la unión de las células compensando la pérdida funcional.⁶

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad se realiza mediante técnicas de inmunofluorescencia (IF) en biopsias perilesionales, las cuales muestran depósitos de IgG y C3 en el espacio intercelular, dando una imagen «en panal de abeja» patognomónica.^{1,2}

Para el tratamiento del pénfigo ocular se utilizan esteroides en monoterapia o tratamiento combinado con inmunoglobulina, azatioprina, dapsona, ciclofosfamida, metrotexate, ciclosporina A y/o micofenolato. Algunos pacientes requieren más de un fármaco adyuvante para su control.^{1,6,11} El tiempo de remisión de la enfermedad varía desde los 15 días hasta los 10 meses postratamiento, reportándose menor tiempo en los pacientes tratados con metrotexate y micofenolato.⁶

Algunos reportes describen fuerte asociación entre el

pénfigo y otras enfermedades autoinmunes, particularmente, timoma, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, tiroiditis autoinmune y malignidad.¹¹ La mortalidad se encuentra en torno al 20% merced a las terapias actuales.¹

Conclusión

El pénfigo ocular es una entidad poco frecuente escasamente reportada en la literatura médica. Presentamos dos casos de enfermedad cicatrizal de la superficie ocular diagnosticados por estudio histopatológico como pénfigo vulgar, por lo que lo consideramos un aporte relevante y enriquecedor para la comunidad médica.

El pénfigo ocular debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del penfigoide cicatrizal y otras patologías cicatrizales. Este puede ser diferenciado histopatológica e inmunológicamente por lo que se recomienda efectuar una biopsia conjuntival para su confirmación diagnóstica. Se debe instaurar una terapia agresiva y oportuna para evitar la formación de adherencias o incluso alteración funcional; estableciendo siempre un manejo multidisciplinario que disminuya la morbi-mortalidad del paciente.^{1,12}

Referencias bibliográficas

1. Bianciotto C, Herreras J, Saornil M, Méndez M. Ampolla conjuntival en el contexto de pénfigo vulgar: a propósito de un caso. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005; 80: 365-368.
2. International Pemphigus & Pemphigoid Foundation. [Internet]. Tenner E. Pemphigus & ocular involvement: a survey. [Citado Marzo March 2003]. Disponible en: <http://www.pemphigus.org/pemphigus-a-ocular-involvement-a-survey-2/>
3. Hrabovska Z, Jautova J, Hrabovsky V. A study of clinical, histopathological and direct immunofluorescence diagnosis in pemphigus group. Utility of direct immunofluorescence; *Bratisl Med J*. 2017. 118(4)243–249
4. American Academy of Ophthalmology. *External Disease and Cornea*. 2014-2015.
5. Tan J, Tat L, Francis K, Mendoza C, Murrell D, Coroneo M. Prospective study of ocular manifestations of pemphigus and bullous pemphigoid identifies a high prevalence of dry eye syndrome. *Cornea* 2015 april; 34 (4); 443-8.
6. Olszewska M, Komor M, Mazur M, Rogozinski T. Response of ocular pemphigus vulgaris to therapy. Case report and review of literature. *J Dermatol Case Rep*. 2008; 2 (1); 1-3.
7. Baykal H, Pleyer U, Sonnichsen K, Thiel H, Zierhut M. Severe eye involvement in pemphigus vulgaris. *Ophthalmologie* 1995; 92: 854-857.
8. Maderal A, Miner A, Nousari C, Alonso-Illamazares J. Localized pemphigus foliaceus with unilateral facial involvement. *actas dermosifiliogr*. 2014;105(4):413-7.
9. Messent A, Blissett M, Smith G, et al. Expression of a single pair of desmosomal glycoproteins renders the corneal epithelium unique amongst stratified epithelia. *IOVS*, 2000; 41(1):8-15.
10. Diebold Y, Calonge M, Enriquez de Salamanca A, et al. Characterization of a spontaneously immortalized cell line (ioba-nhc) from normal human conjunctiva. *Invest ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(10):4263-74.
11. Cirinos P, Zuñiga I, Hernandez J, et al. Cicatricial changes in ocular pemphigus. *Eye (lond)*. 2014; 28(4): 459–465.
12. Tula M. Penfigoide de las mucosas. *Dermatologia argentina*, 2012;18(2)

Oftalmía Simpática: a propósito de un caso

Rubio-Lauren Francisco Eduardo, Chávez-Martín Jorge Armando, Montero-De Anda Andrea Karina, González-Madrigal Pedro Mario

Autor para correspondencia

Francisco Eduardo Rubio Lauren. Servicio de oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: ferlfenrir@gmail.com

Palabras clave: inflamación intraocular, nódulos de Dalen-Fuchs, oftalmía simpática, trauma ocular penetrante
Keywords: intraocular inflammation, Dalen-Fuchs nodules, sympathetic ophthalmia, penetrating ocular trauma.



Oftalmía Simpática: a propósito de un caso

Rubio-Lauren FE, Chávez-Martín JA, Montero-De Anda AK, González-Madrigal PM

Resumen

La Oftalmía Simpática es una uveítis bilateral rara y potencialmente devastadora, típicamente seguida de un trauma ocular penetrante o una cirugía intraocular. Un alto índice de sospecha es vital para asegurar diagnóstico y tratamiento temprano para obtener buen resultado visual. El tiempo de inicio varía de días a décadas, con el 80% de los casos iniciando antes de los 3 meses y el 90% dentro del primer año. La presentación clínica puede ser muy variable, con la presencia de inyección conjuntival, depósitos retroqueráticos en grasa de carnero, desprendimiento seroso de retina, edema de papila y los característicos nódulos de Dalen-Fuchs. El tratamiento tiene como pilar los esteroides sistémicos, pudiendo utilizar inmunomoduladores en casos refractarios. Se presenta caso de un joven que sufre evisceración secundaria a traumatismo ocular penetrante, que días posteriores desarrolla un cuadro de Oftalmía Simpática en ojo contralateral, con identificación y tratamiento temprano.

Palabras clave: *inflamación intraocular, nódulos de Dalen-Fuchs, oftalmía simpática, trauma ocular penetrante.*

Sympathetic Ophthalmia: a case report

Abstract

Sympathetic Ophthalmia is a rare and potentially devastating bilateral uveitis, typically followed by penetrating ocular trauma (0.2-0.5%) or intraocular surgery (0.01%). A high index of suspicion is vital to ensure early diagnosis and treatment for a good visual outcome. Onset varies from days to decades, with 80% of cases starting before 3 months and 90% within the first year. The clinical presentation can be very variable, with the presence of conjunctival injection, mutton fat keratic precipitates, serous retinal detachments, papillary edema and the characteristic nodules of Dalen-Fuchs. The treatment is based on systemic steroids, and considering immunomodulators in refractory cases. We present a case of a young man suffering from evisceration secondary to penetrating eye trauma; whom later develops sympathetic ophthalmia in the contralateral eye, with identification and early treatment.

Key words: *intraocular inflammation, Dalen-Fuchs nodules, sympathetic ophthalmia, penetrating ocular trauma.*

Servicio de oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Guadalajara, MX.

Autor para correspondencia

Francisco Eduardo Rubio Lauren. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México

Contacto al correo electrónico: ferlfenrir@gmail.com

Introducción

Las primeras menciones de la Oftalmía Simpática (OS) fueron hechas por Hipócrates, pero fue descrita clínicamente hasta 1833 por William MacKenzie, quien acuñó el término hoy utilizado. En 1905 se estableció la definición patológica por Ernest Fuchs, con reporte histopatológico de la enfermedad, describiendo infiltración del tracto uveal, especialmente coroides y la formación de agregados nodulares debajo del epitelio pigmentario retiniano (EPR), los cuales son nombrados nódulos de Dalen-Fuchs, debido a la participación de su contemporáneo en el reconocimiento de las lesiones. A partir de entonces, se provocó una disminución en la incidencia debido al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y al pronto reconocimiento de la patología.¹

La OS también conocida como uveítis simpática, se define como una uveítis autoinmune bilateral mediada por células T seguida a un trauma ocular penetrante en uno de los ojos, aunque recientemente se han identificado casos asociados a procedimientos intraoculares y de superficie ocular.^{2,3}

No se ha podido establecer su incidencia, así como tampoco se ha encontrado predilección hacia cierta edad, raza o sexo. El hecho de que exista patología similar en el ojo postraumático -ojo excitador- que en el ojo contralateral -ojo simpatizante-, sugiere un mecanismo de respuesta autoinmune aunque su etiología aún no es claramente entendida.⁴

En 1910, Elschning consideró que la lesión del ojo excitante resulta en la absorción y diseminación del pigmento uveal, desencadenando una reacción de hipersensibilidad en el tejido del ojo simpatizante. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que los melanocitos coroides por sí solos, son un blanco insuficiente para desarrollar OS. La inmunidad mediada por células podría estar dirigida contra algún antígeno uveal, retiniano o de superficie compartido por fotorreceptores, EPR y melanocitos coroides.⁵ A pesar de esto, aún no se han encontrado anticuerpos contra tejidos intraoculares, ni algún microorganismo desencadenante.

También se ha explicado que debido a que la coroides carece de vasos linfáticos, la remoción de antígenos intravítreos sucede por medio del riego sanguíneo o por transporte de señales de supresión por células intrevítreas inmunoreactivas a la corriente sanguínea y bazo, resultando en una tolerancia inmunológica. En traumatismos penetrantes con prolapso o exposición uveal, existe contacto entre el tejido uveal y los linfáticos conjuntivales, con pérdida de las señales de supresión hacia los nódulos linfáticos regionales.⁶

Se ha reportado su aparición entre 1 semana y hasta más de 60 años posteriores al trauma desencadenante, pero el 90% de los casos se presentan dentro del primer año.⁷

La presentación puede ser con una uveítis posterior o panuveítis con precipitados retroqueráticos (en grasa de cordero en los casos severos/crónicos), inflamación de cámara anterior y vitreitis, lesiones sub retinianas blancas-amarillentas y desprendimientos de retina serosos. La inflamación del nervio óptico (papilitis) está comúnmente presente; pueden aparecer cicatrices coriorretinianas al cese

de la inflamación; presentar episodios recurrentes de exacerbaciones, y en raras ocasiones hipoacusia, cefalea y vitíligo.^{8,9}

Para realizar el diagnóstico se requiere alta sospecha clínica, especialmente cuando existe un antecedente de cirugía intraocular o traumatismo ocular; en apoyo de estudios de imagen como la fluorangiografía (FAG) donde podemos encontrar múltiples puntos de fuga a nivel del EPR; la ultrasonografía en modo B donde se puede demostrar engrosamiento corioideo, útil en el diagnóstico diferencial con endoftalmitis facoanafiláctica, y la OCT para demostrar desprendimiento de retina seroso, elongación y pérdida de la hiperreflectividad de fotorreceptores.^{10,11}

Su principal diagnóstico diferencial es la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, la cual carece de antecedente de traumatismo y en donde pueden existir irritación meníngea, cefalea, tinitus, alopecia, poliosis y vitíligo. Entre otros diagnósticos diferenciales se encuentran sarcoidosis, sífilis y endoftalmitis facoanafiláctica.

La histopatología característica es la inflamación granulomatosa de tejido uveal (a excepción de la coriocapilaris y los vasos retinianos), con linfocitos rodeados de macrófagos y algunas células gigantes multinucleadas. En etapas iniciales compuesta por linfocitos T CD4+ cooperadores, progresando a un predominio de células T CD8+ citotóxicas en etapas posteriores. Los infiltrados retinianos se han reportado en alrededor de 18% de los casos con una variabilidad en el grado de afectación, incluyendo perivasculitis, desprendimiento de retina y gliosis.^{12,13}

Se encontraron tres tipos de lesiones. El primero era una hiperplasia focal y agregación de células del EPR. El segundo tipo, clásicamente conocidas como nódulos de Dalen-Fuchs, presentes en el 25 a 35% de los casos, consistió en células epitelioides y linfocitos cubiertos por un domo intacto de EPR. El tercer tipo de lesión se encontró caracterizada por una degeneración del EPR adyacente llevando a una desorganización de los nódulos de Dalen-Fuchs y su posible liberación de su contenido al espacio subretiniano.¹⁴ Ha sido sugerido que la apariencia clínica de los nódulos de Dalen-Fuchs se correlaciona con la severidad de la enfermedad.¹⁵

Tratamiento

El tratamiento es principalmente médico con terapia inmunomoduladora sistémica. Prednisona oral es el tratamiento más utilizado, iniciando con dosis altas de 1.0-2.0 mg/kg/día, y decreciéndolo lentamente pasados 3 a 4 meses. En casos severos, se puede utilizar metilprednisolona a una dosis de 1.0 g/día por 3 días. Se pueden adjuntar esteroides tópicos y ciclopléjicos con el fin de evitar la formación de sinequias del segmento anterior. El tiempo de mantenimiento es de un mínimo de un año.¹⁶

Es posible utilizar terapia inmunomoduladora no esteroidea en pacientes resistentes a tratamiento o con efectos adversos indeseables, utilizando ciclosporina a largo plazo. Se inicia a una dosis de 5 mg/kg/día y se incrementa paulatinamente hasta que la reacción inflamatoria es controlada. Una vez que la enfermedad se encuentra en remisión por al menos 3 meses, se puede realizar una

disminución gradual (0.5 mg/kg cada 1-2 meses) de ciclosporina y sustituirla progresivamente por dosis bajas de corticoesteroides.¹⁶

Descripción del caso

Se trata de masculino 25 años de edad con antecedente de trauma ocular penetrante, con objeto punzante de madera; por el cual refirió pérdida súbita de visión, salida de líquido y dolor ocular. Acudió inmediatamente a institución médica regional, de donde fue referido posteriormente a esta institución.

Al momento de ingreso a nuestra institución se encontró en la exploración física del ojo derecho una agudeza visual 20/20. Sin datos patológicos aparentes. Mientras en el ojo izquierdo no percepción de luz (NPL). Equimosis palpebral, pérdida de la anatomía del globo ocular a expensas de herida corneal superior, con exposición de tejido uveal y humor vítreo, cámara anterior atálmica, hipema total y el resto de las estructuras no fueron valorables.

Se realizó cirugía en la que se encontró pérdida completa de la anatomía ocular, con prolapso de estructuras intraoculares como cristalino, por lo que se realizó evisceración de ojo izquierdo sin complicaciones aparentes. Al egreso hospitalario se indicó continuar con ciprofloxacino/dexametasona ungüento en aplicación diaria

cada 8 horas en ojo derecho durante 15 días, y aseo diario de conformador; antibioticoterapia sistémica a base de clindamicina 300 mg cada 6 horas y ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas por 7 días, así como prednisona vía oral 60 mg cada día por 7 días, a manera de ir disminuyendo la dosis 10 mg cada semana y terminar tratamiento en 6 semanas.

Acudió a su revisión semanal con aparente buena evolución, sin datos patológicos en ojo derecho y ojo izquierdo con herida conjuntival bien afrontada, sin datos de infección. Un mes posterior al evento quirúrgico, en cita de control, refirió disminución de agudeza visual ojo derecho de 5 días de evolución, dolor ocular a la movilización y edema periorbitario.

A la exploración se encontró ojo derecho con agudeza visual de 20/400, presión intraocular de 17 mmHg, párpados y anexos sin alteración, hiperemia conjuntival, ligera opacidad corneal, depósitos retroqueráticos finos, cámara anterior formada, Tyndall ++, pupila isocórica, normorrefléxica, cristalino transparente, vítreo transparente, desprendimiento seroso de retina en polo posterior de predominio peripapilar y papila de bordes mal definidos con ligera hiperemia (Figura 1A).

En ojo izquierdo con agudeza visual NPL (postoperado de evisceración), párpados íntegros, cavidad anoftálmica, presencia de conformador en fondos de saco conjuntivales

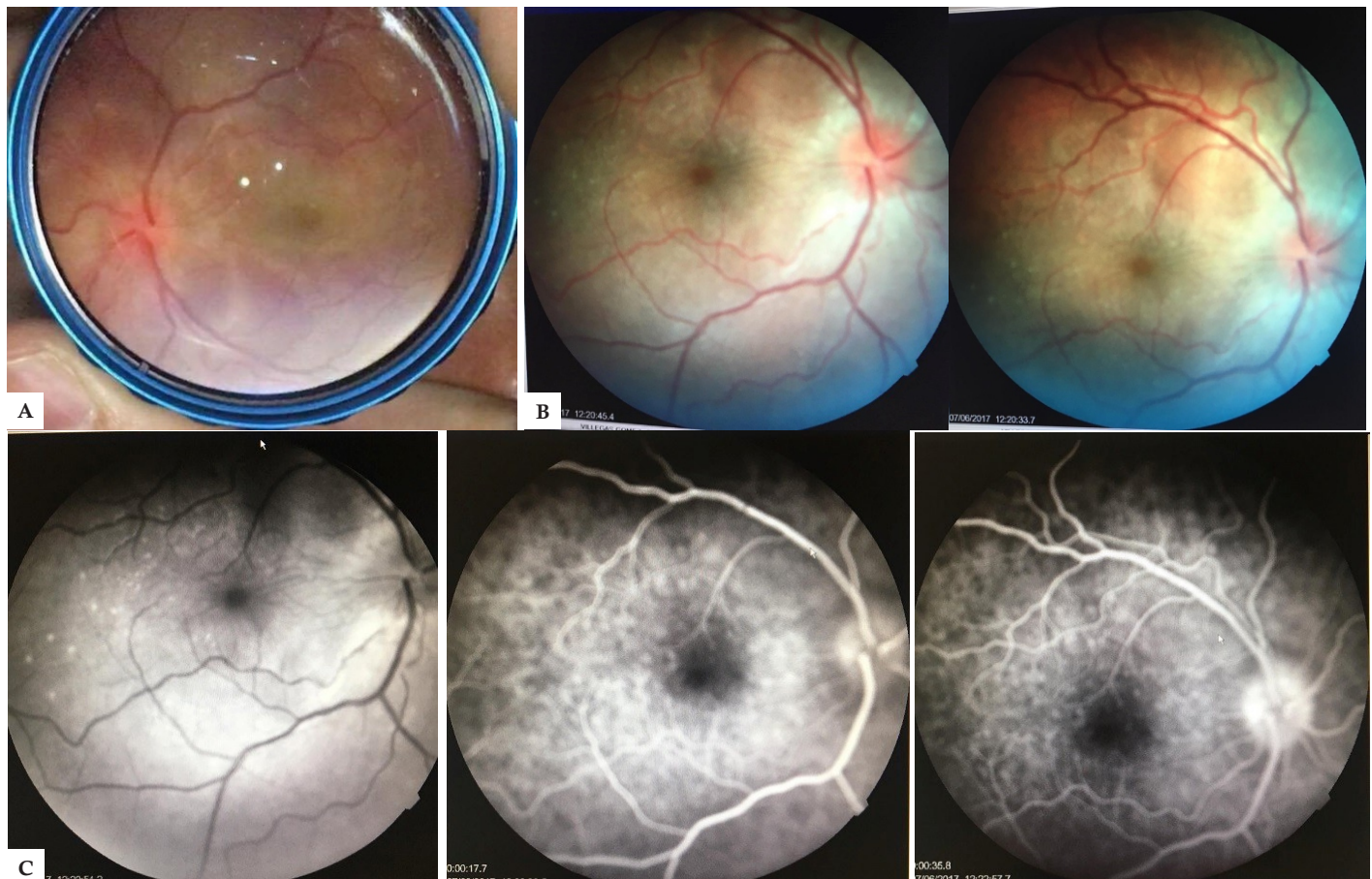


Figura 1. A: Fondoscopia de ojo derecho, con evidencia de desprendimiento de retina de tipo seroso, así como borramiento de bordes de nervio óptico; B: Fotografías de fondo de ojo derecho con evidencia de edema, hiperemia de papila y desprendimiento seroso de retina; C: Fluorangiografía de ojo derecho con datos de hiperfluorescencia correspondiente a nódulos de Dalen-Fuchs.

con ligera secreción hialina, bordes conjuntivales bien afrontado sin datos de infección ni prolapso de implante.

Se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula y fluorangiografía (FAG) donde se observó presencia de líquido subretiniano, múltiples puntos hiperfluorescentes por fuga y los característicos nódulos de Dalen-Fuchs (Figuras 1B y C).

En la analítica se documentó leucocitos de 24,100 cel/uL con neutrófilos de 88%, hemoglobina de 16.05 g/dL, plaquetas de 563,600 cel/uL, pruebas de función hepática sin alteración, factor reumatoide negativo y serología para VIH negativa; con lo que se descartaron otros posibles diagnósticos diferenciales.

Se realizó diagnóstico de OS y se inició manejo a base de bolos de Metilprednisolona 1 gramo IV al día por 3 días, Prednisona VO a dosis de 1mg/kg y tratamiento tópico a base de Prednisona 1 gota cada 2 horas y Fenilefrina-Tropicamida 1 gota cada 8 horas.

Se valoró nuevamente al finalizar el esquema de Metilprednisolona y se documentó mejoría en la agudeza visual a 20/80, así como mejoría clínica respecto al desprendimiento de retina. Tres semanas posteriores fue valorado donde se documentó mejoría en la agudeza visual con 20/30

Discusión

La OS es una entidad rara, con una incidencia mínima estimada de 0.03 casos por cada 100,000 pacientes. Se ha reportado una incidencia de 0.28-1.9% seguida de traumatismos penetrantes, y de 0.01-0.05% seguida de cirugía intraocular.¹⁷ Entre los procedimientos quirúrgicos que pueden ser seguidos por OS se incluyen paracentesis, queratectomía, queratoplastia penetrante, implantación de dispositivos de drenaje, trabeculectomía, trabeculoplastia, iridectomía, ciclodialis, extracción de catarata, vitrectomía, retinopexia, evisceración, fotocoagulación láser, entre otros. No existe una predilección por algún sexo, raza o edad, sin embargo algunos estudios han mostrado incremento de la incidencia en hombres jóvenes y en mayores de 60 años, probablemente relacionado con el aumento a la exposición de factores de riesgo para presentar traumatismos oculares en el sexo masculino, así como su contraparte en el aumento de cirugías intraoculares a mayor edad.⁴ Debido a ser el tratamiento de primera línea y con mayor disponibilidad, se optó manejo con corticoesteroide sistémico, además, acorde a las recomendaciones se añadió también por vía tópica, así como ciclopléjico, con el fin de evitar formación de sinequias del segmento anterior. Ante la adecuada respuesta clínica y tolerancia no fue necesario emplear terapia inmunomoduladora no esteroidea.¹⁶

Al realizar el análisis de este caso clínico y compararlo con reportes y revisiones sobre OS, destaca probablemente debido a la baja frecuencia de esta patología, que permanecen sin establecerse de forma clara múltiples aspectos de la misma.^{18,19}

El principal factor desencadenante se considera el trauma ocular penetrante,^{16,18,19} que a su vez se presenta más comúnmente en varones en edad productiva^{18,20} tal como se presenta en éste caso, aunque algunos estudios refieren que los casos seguidos a una cirugía intraocular podrían igualar o superar al trauma como factor desencadenante,^{19,20} sin embargo, se enfatiza que aplica en países desarrollados, pues en países en vías de desarrollo, debido a condiciones socioculturales, los casos traumáticos representan el mayor porcentaje.^{20,21}

En cuanto al inicio del cuadro es ampliamente aceptado que el periodo de tiempo desde el evento desencadenante hasta el inicio de cuadro es muy variable,^{18,19,21} nuestro caso se presentó dentro del primer año, siendo este periodo el encontrado en hasta el 90% de los casos.^{20,21} Sobresale que a pesar de la evisceración temprana del ojo traumatizado y el uso profiláctico de esteroides a dosis altas, no se logró evitar la aparición de OS, hallazgo presente en otros reportes resultados contradictorios respecto al efecto preventivo de estas medidas.^{18,19}

La presentación del mismo podría considerarse atípica, pues contrario a lo referido en la literatura, la reacción en cámara anterior fue escasa, así como la vitritis, siendo estos los hallazgos más comunes, presentó desprendimiento de retina seroso y edema de nervio óptico, los cuales a su vez se reportan como hallazgos poco frecuentes.^{16,18,21}

Conclusiones

Un diagnóstico oportuno es una parte esencial en el manejo de esta patología, pues puede producir complicaciones que condicionan una baja visual definitiva¹⁹, recordando que es primordialmente clínico, y que los antecedentes son de vital importancia durante el diagnóstico diferencial.^{16,19} Debido a las características socioculturales de este grupo de pacientes, que, si bien no aplican a la totalidad de los mismos, pueden dificultar el abordaje diagnóstico si el cuadro se presenta de manera tardía.⁶

Como se mencionó anteriormente, debido al riesgo de presentar secuelas visuales permanentes, es necesario iniciar un tratamiento oportuno, con base en antiinflamatorios y/o inmunosupresores dependiendo del caso del paciente¹⁸⁻²⁰ buscando el mejor resultado funcional posible. El pronóstico visual es variable, siendo en algunos casos mejor la visión del ojo excitador que del ojo simpatizado.^{20,21}

Referencias bibliográficas

- Albert DM, Diaz-Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol*, 1989; 34(1):1-14.
- Yanoff M. *Ophthalmology*. Ed. Elsevier, cuarta edición, 2014. pp 767-769.
- Duke-Elder S. Sympathetic ophthalmitis. In Duke-Elder S (ed) *Diseases of the uveal tract*. Mosby, St. Louis, 1966. pp 558-593.
- Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic

- ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247:289-302.
- Jakobiec FA, Marboe CC, Knowles DM, Iwamoto T, Harrison W, Chang S, et al. Human sympathetic ophthalmia: An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridoma-monoclonal antibodies, immunochemistry, and correlative electron microscopy. *Ophthalmology* 1983; 90:76-95
- Albert DM, Diaz Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv*

Ophthalmol 1989; 34:1-14

- Zaharia MA, Lamarche J, Laurin M. Sympathetic uveitis 66 years after injury. *Can J Ophthalmol*, 1984; 19(5):240-243.
- Marak GE Jr. Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Surv Ophthalmol* 1979; 24: 141-56.
- Hellmund K, Frühauf A, Seiler T, et al. Sympathetic ophthalmia 50 years after penetrating injury. A case report. *Klin Monbl Augenheilkd*, 1998; 213:182-5.
- Bilyk JR. Enucleation, evisceration, and

- sympathetic ophthalmia. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:372-85.
11. Gupta V, Gupta A, Dogra MR, *et al.* Reversible retinal changes in the acute stage of sympathetic ophthalmia seen on spectral domain optical coherence tomography. *Int Ophthalmol*, 2011; 31:105-10.
12. Reynard M, Riffenburgh RS, Minckler DS. Morphological variation of Dalen-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol*, 1985; (3):197-201
13. Croxatto JO, Rao NA, McLean IW, Marak GE. Atypical histopathologic features in sympathetic ophthalmia: A study of a hundred cases. *Int Ophthalmol*, 1982; 4:129-35.
14. Reynard M, Riffenburgh R, Minckler D. Morphological variation of Dalen-Fuch nodules in Sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:197-201
15. Jennings T, Tessler HH. Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:140-5.
16. J. Fernando Arevalo and Cols. Update on Sympathetic Ophthalmia. *Middle East African Journal of Ophthalmology*, 2012;19(1).
17. Gasch AT, Foster CS, Grosskreutz CL, *et al.* Postoperative sympathetic iophthalmia. *Int Ophthalmol Clin* 2000; 40:69-84.
18. Pablo Jose Guzman-Salas and Cols, Characteristics of Sympathetic Ophthalmia in a Single International Center, *Open Ophthalmology Journal*, 2016; 10:154-159.
19. Xi K Chu and Chi-Chao Chan. Sympathetic ophthalmia: to the twenty-first century and beyond, *Chu and Chan Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*, 2013.
20. Nemaly Chaithanyaa and Cols, Sympathetic ophthalmia: a review of literature, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:172-176.
21. Emmett T. Cunningham and Cols. Sympathetic Ophthalmia, *Ocular Immunology & Inflammation*, 2017; 25(2): 149-151.

Neuritis óptica bilateral asociada a neurocitoma central

Hernández-Castro Juan Antonio, Carlón-Cortés Bricia Toné.

Autor para correspondencia

Juan Antonio Hernández Castro. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco México.

Contacto al correo electrónico: Juanantoniohernandez2008@live.com.mx

Palabras clave: Neuritis óptica compresiva, neurocitoma central.

Keywords: Compressive optic neuritis, central neurocytoma.



Neuritis óptica bilateral asociada a neurocitoma central

Hernández-Castro JA, Carlón-Cortés BT

Resumen

El término neuritis óptica se refiere a un proceso inflamatorio, generalmente idiopático que condiciona la desmielinización del nervio óptico. La neuritis óptica es rara en niños, y cuenta con diferencias clínicas importantes respecto aquella ocurrida en la edad adulta, sobre todo referente al pronóstico.

Se presenta el caso de un masculino de 9 años de edad, con antecedentes personales de crisis convulsivas de 6 meses de evolución, disminución de la agudeza visual, dolor ocular bilateral, cefalea holocraneana y dificultad para la marcha asociada a la mala agudeza visual. Se diagnosticó neuritis óptica bilateral. En la RM simple de cráneo se encontró tumoración intracraneal, se realizó exéresis de tumoración intracraneal con resultado histopatológico de neurocitoma central grado I de la OMS. El manejo quirúrgico con una resección total es actualmente el tratamiento estándar del neurocitoma central, que a menudo tiene un pronóstico excelente y minimiza las posibilidades de recurrencia del mismo.

Palabras clave: *Neuritis óptica compresiva, neurocitoma central.*

Bilateral optic neuritis associated with a central neurocytoma

Abstract

The term optic neuritis refers to an inflammatory process, usually idiopathic, that leads to the demyelination of the optic nerve. Optic neuritis is rare in children, and it has important clinical differences with respect to that occurring in adulthood, especially regarding prognosis.

We present the case of a 9-year-old male, with a 6-month history of seizures, decreased visual acuity, bilateral eye pain, holocranial headache, and gait difficulty linked to poor visual acuity. Bilateral optic neuritis was diagnosed. An intracranial tumor was found in the non-enhanced MRI, a. Excision of the intracranial tumor was performed and histopathological analysis revealed a central neurocytoma grade I under the WHO classification. Surgical management with total resection is currently the first-line treatment of the central neurocytoma, which often has an excellent prognosis and minimizes the chances of recurrence.

Key words: *Compressive optic neuritis, central neurocytoma.*

Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX.

Autor para correspondencia

Juan Antonio Hernández Castro.
Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco México.
Contacto al correo electrónico: Juanantoniohernandez2008@live.com.mx

Introducción

El término neuritis óptica en la clínica, se refiere a la inflamación idiopática que lleva a la desmielinización del nervio óptico. La neuritis óptica es rara en niños, con diferencias importantes en su clínica y pronóstico de aquella que ocurre en la edad adulta.¹

Su incidencia anual en adultos se estima es de 5/100,000 pacientes/año con una prevalencia de 115/100,000.² Sin embargo, dada su relativa rareza y la escasez de casos documentados de neuritis óptica en niños, la mayoría de los estudios pediátricos hasta la fecha han sido en gran parte una serie de casos descriptivos, retrospectivos.⁴

Brady y colaboradores revisaron 25 casos de neuritis óptica pediátrica y concluyeron que es más probable que los niños tengan una enfermedad bilateral y un buen pronóstico visual, aunque aproximadamente 20% de los ojos permanecen con discapacidad visual.⁵

Presentación de caso

Presentamos el caso de un paciente masculino de 9 años de edad, con antecedente de crisis convulsivas de 6 meses de evolución tratadas con valproato de magnesio y cefaleas frecuentes tratadas con paracetamol, con esquema de vacunación completa y alergias negadas. Inició su padecimiento 2 meses previos a su consulta oftalmológica con disminución de la agudeza visual y dolor ocular bilateral, cefalea holocraneana y dificultad para la marcha asociada a la mala agudeza visual (sin anomalía motora o debilidad).

En el transcurso de tres meses, el dolor ocular se intensificó, presentó periodos de amaurosis transitoria, progresión de la disminución de la agudeza visual y náusea constante, motivo por el cual es referido a nuestro servicio.

En la exploración oftalmológica el paciente se encontró en ortotropía, con movimientos de los músculos extraoculares sin restricción, agudeza visual bilateral en percepción de movimiento de manos. La revisión del segmento anterior de ambos ojos mostró párpados y anexos sin alteraciones, conjuntiva eucrómica, córnea clara, cámara anterior formada, pupila isocórica, con presencia de defecto pupilar aferente relativo, cristalino transparente, presión intraocular 14 mmHg. La exploración de segmento posterior de ambos ojos mostró vítreo transparente, retina aplicada, papila atrófica, con palidez generalizada y bordes borrados, con una excavación de 0.8, brillo foveal disminuido (Figura 1).

Se realizó el diagnóstico sindrómico de neuritis óptica bilateral. Se realizó abordaje diagnóstico con el apoyo del

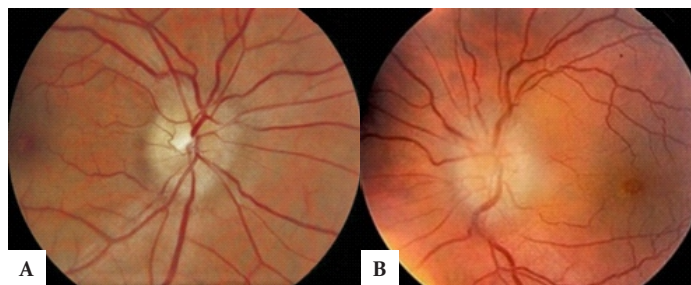


Figura 1. Fotografía clínica de fondo de ojo derecho (A) y ojo izquierdo (B). En ambas imágenes se puede observar la papila óptica con palidez generalizada y bordes borrados.

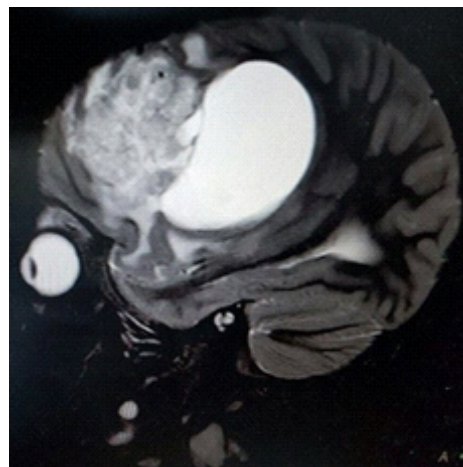


Figura 2. Fotografía de imagen de RM de cráneo, observando masa hiperintensa frontotemporal.

Servicio de Neurología Pediátrica, el cual incluyó potenciales Visuales Evocados (PVE) con patrón en flash, estudios de laboratorio (ejemplo, VSG, PCR) y serológicos (anticuerpos antitoxocara y anticuerpos antitoxoplasma), los cuales resultaron normales. Durante su estancia hospitalaria, la RM simple de cráneo demostró la presencia de un tumor intracraneal de intensidad heterogénea en T2 localizada hacia la zona frontoparietal con efecto de masa sobre la cisura de Silvio y el lóbulo temporal, ejerciendo efecto oclusivo sobre el ventrículo lateral, el cual se observó dilatado (Figura 2). Se sometió a procedimiento quirúrgico a través de craniectomía y exéresis de tumoración intracraneal, obteniéndose 50% de la tumoración para envío a patología y 50% por aspirado. El paciente fue ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica durante 4 días, con evolución a la mejoría y finalmente egresado a domicilio 8 días posteriores. El resultado histopatológico fue de Neurocitoma central grado I de la OMS.

Discusión

El nervio óptico o segundo par craneal, se encarga de transmitir el estímulo visual, de la retina a la corteza cerebral occipital para su procesamiento sensorial. Al dañarse, existe: un déficit o pérdida en la visión, alteración en la visión cromática y defectos campimétricos, defecto pupilar aferente y edema del nervio, atrofia y/o palidez.⁹ Se denomina neuritis todo proceso inflamatorio que afecta al nervio óptico. Clínicamente hay pérdida aguda de la visión, según la zona de afección del nervio óptico aparecerán distintas entidades: Papilitis ó neuritis retrobulbares. Las enfermedades desmielinizantes son el grupo que tiene más relación con estos cuadros, pero también se vinculan con enfermedades autoinmunes e inflamatorias, inflamaciones intraoculares y de estructuras vecinas al ojo.¹⁰

La neuritis óptica debe de ser considerada en el diagnóstico diferencial de cualquier niño con pérdida aguda o subaguda de la visión.¹ Incluyendo una lesión compresiva como: euroblastoma, glioma del nervio óptico, neoplasia orbital, neoplasia intracraneal, hidrocefalia, meningitis y un desorden linfoproliferativo tal como la leucemia.⁴

El neurocitoma central sigue siendo relativamente raro,

comprendiendo aproximadamente 0,1-0,5% de todos los tumores cerebrales/intracraneales. Son los más frecuentes entre los adultos jóvenes, y casi el 25% de todos los casos involucra a los individuos en sus treinta años. La edad de las personas afectadas oscila entre los 8 días de edad y los 67 años de edad, con una edad mediana global de 34 años. Debido a la baja prevalencia sólo menos de mil casos de neurocitoma central han sido reportados en el mundo hasta la fecha. No existe correlación entre el sexo e incidencia de esta tumoración.⁶⁻⁸

El neurocitoma central puede aumentar la presión intracraneal obstruyendo el agujero interventricular, que puede conducir a hidrocefalia. Los pacientes también pueden experimentar náuseas, vómitos, cefalea, convulsiones, alteración de la conciencia, debilidad, problemas de memoria y signos y síntomas oculares, entre los cuales están pérdida de visión subaguda en uno o ambos ojos, defecto pupilar aferente, discromatopsia y el aspecto de la papila óptica, con papilitis o edema del nervio óptico en la mayoría de los casos.²

⁵ Se reporta un profundo grado de pérdida de visión, a un nivel inferior a 20/200, en más del 60% de los pacientes pediátricos en la mayoría de los casos documentados. La mayoría de los estudios sugieren que el 60-70% de los pacientes con neuritis óptica pediátrica presentan una afectación bilateral.⁴ Estos síntomas suelen estar presentes durante aproximadamente 3 a 6 meses.^{6,8,11}

El neurocitoma central es un tumor benigno del SNC que tiene un excelente pronóstico.⁶ Los estudios específicos sobre neuritis óptica en niños son escasos, normalmente

heterogéneos y con un número limitado de pacientes. Generalmente, la neuritis óptica en la población pediátrica tiene un buen pronóstico.²

La RMN es la técnica de imagen de elección ante un diagnóstico de neuritis óptica y debe ser realizada preferentemente durante las dos siguientes semanas tras el inicio de los síntomas. Una RMN normal se asocia con un mejor pronóstico visual.^{2,5-7}

El manejo quirúrgico con una resección total es actualmente el tratamiento estándar para el neurocitoma central, minimizando las posibilidades de recurrencia del mismo.^{6,7}

Conclusión

La neuritis óptica en niños es una enfermedad bilateral con pérdida aguda o subaguda de la visión.

Se relaciona con varios grupos de enfermedades. Las desmielinizantes son el grupo que tiene más relación con estos cuadros, pero también se vinculan con enfermedades autoinmunes, infecciosas y compresivas. Por lo general, tienen buen pronóstico visual aunque un bajo porcentaje permanecen con discapacidad visual. El neurocitoma central sigue siendo relativamente raro, comprendiendo aproximadamente 0,1-0,5% de todos los tumores cerebrales. Son más frecuentes entre los adultos jóvenes. El tratamiento estándar es el manejo quirúrgico con resección total del tumor, que a menudo tiene un pronóstico excelente y minimiza las posibilidades de recurrencia del mismo.

Referencias bibliográficas

1. Licea Blanco JC, Paypa Jabre EE, Cantú Salinas AC, Muñiz Landeros CE, Villarreal Velázquez HJ. Características clínicas de la neuritis óptica en niños en un hospital de tercer nivel en México. *Revista Medicina Universitaria*. Facultad de Medicina UANL. 2013; 15(58):15-20.
2. Gómez-Hurtado A, Merino Suárez M, Piñero Llorens D, Laria Ochaíta C, Pérez Cambrodí RJ. Neuritis óptica en la población pediátrica. *Acta Estrabológica* 2013;42(2):00-00.
3. Pahor D. Bilateral Optic Neuritis in a Child Following Epstein-Barr Virus Infection. Case report. *Coll. Antropol.* 2005;29 Suppl. 1: 129-132
4. Bonhomme GR, Mitchell EB. Treatment of Pediatric Optic Neuritis. *Neurologic Ophthalmology and Otolaryngology. Current Treatment Options in Neurology*. 2012 14:93-102.
5. Badr M. Al-Smayer S. Bilateral Optic Neuritis in a 10 years old girl: Case report. *Middle East Journal of Ophthalmology* 2007;14(2).
6. Seung JL *et al*. Central Neurocytoma: A Review of Clinical Management and Histopathologic Features. *Brain Tumor Res Treat.* 2016; 4(2): 49-57.
7. Song Y *et al*. Clinical characteristics and prognostic factors of brain central neurocytoma. *Oncotarget*. 2016;7(46): 76291-76297.
8. Yang I *et al*. Clinical Manifestations of Central Neurocytoma, *Neurosurg Clin N Am* 26(2015) 5-10.
9. Santos Díaz L *et al*. *Revista Ciencias Médicas de Pinar del Río*. Enero-febrero, 2017; 21(1):135-142
10. Sabino, Peter J. Neuritis ópticas. Neuropatías ópticas, diagnóstico y tratamiento; 9: 177-206.
11. Ayuso T *et al*. Neuritis óptica inflamatoria; *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32 (2): 249-263.

Malformaciones vasculares: caso clínico con involucro escleral

Muñoz-Solórzano Bety, Bojórquez-Yáñez Martha Ivonne, Tornero-Jiménez Andrea, Prado-Rivas José Roberto, González-Pérez Graciela

Autor para correspondencia

José Roberto Prado Rivas. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México
Contacto al correo electrónico: drrobertoprado@gmail.com

Palabras clave: complicaciones, malformación vascular, tratamiento, tumor orbitario.

Keywords: complications, vascular malformation, treatment, orbital tumor.



Malformaciones vasculares: caso clínico con involucre escleral

Muñoz-Solórzano B, Bojórquez-Yáñez MI, Tornero-Jiménez A, Prado-Rivas JR, González-Pérez G

Resumen

Las anomalías vasculares son un grupo de lesiones frecuentes en la edad pediátrica, se clasifican en tumores y malformaciones vasculares. La mayoría de los tumores vasculares tienen un curso benigno y presentan regresión espontánea en los primeros años de vida; a diferencia de las malformaciones vasculares las cuales característicamente se presentan desde el nacimiento y no sufren regresión. Es necesario realizar una adecuada clasificación de los componentes histopatológicos y de flujo de la lesión, ya que esto determinará el curso y pronóstico de la patología, así como la necesidad de tratamiento y su abordaje. Suelen tener una localización orbitaria, sin embargo no existen muchos casos reportados de involucre escleral. Este tipo de lesiones tienen el potencial de afectar la salud ocular y la visión, produciendo efecto de masa, proptosis, hemorragia, restricción de movimientos oculares y afectación permanente de la visión. El abordaje diagnóstico y tratamiento se convierte en un reto que requiere un manejo multidisciplinario para establecer las pautas médicas o quirúrgicas. Presentamos el caso de una malformación vascular con involucre tanto escleral como orbitario, su abordaje y manejo.

Palabras clave: complicaciones, malformación vascular, tratamiento, tumor orbitario.

Vascular malformations: report of a case with scleral involvement

Abstract

Vascular anomalies are a frequent group of lesions in the pediatric age, they are classified into tumors and vascular malformations. Most of vascular tumors have a benign course and present spontaneous regression in the first years of life, unlike vascular malformations which characteristically occur since birth and do not present regression. It is necessary to make an adequate classification of the histopathological components and of the flow of the lesion, as this will determine the course and prognosis of the disease, as well as the need for treatment and its approach.

Vascular malformations locate in the orbital region, however, there are not many reported cases of scleral involvement. This type of injury has the potential to affect eye health and vision, resulting in a mass effect, proptosis, bleeding, restriction of eye movements and permanent visual disturbances. The diagnosis and treatment become a challenge that requires a multidisciplinary approach to establish the medical or surgical interventions. We present the case of a vascular malformation with both scleral and orbital involvement, its approach and management.

Key words: complications, vascular malformation, treatment, orbital tumor.

Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

José Roberto Prado Rivas. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. el Retiro, Guadalajara, Jalisco, México
Contacto al correo electrónico: drrobertoprado@gmail.com

Introducción

Las anomalías vasculares representan un espectro de desórdenes desde una simple marca de nacimiento hasta entidades que ponen en riesgo la vida, son lesiones de tejidos blandos comunes en infantes, niños y adultos jóvenes.

Estas lesiones se presentan al nacimiento o en las primeras semanas de vida, hasta en un 12% de los recién nacidos, sin embargo la mayoría desaparecerán durante el 1º año de vida. El diagnóstico y clasificación apropiada es crucial para la adecuada evolución y manejo de las mismas, en la mayoría de las situaciones de forma multidisciplinaria.

La primera clasificación fue realizada por Virchow quien las establecía como angioma simple, angioma cavernoso, angioma racemoso y linfangioma.¹ La Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (del inglés *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA)) las clasificó como tumores vasculares y malformaciones vasculares.

Los tumores vasculares se caracterizan por presentar una proliferación del endotelio vascular, presentan una mayor incidencia en mujeres 3:1, con crecimiento rápido en la infancia, se clasifican en benignos, limítrofes y malignos.² El hemangioma es la lesión más frecuente de la infancia, con una incidencia de 4 a 10%. Se relaciona con hipoxia materna o infantil, aparece en las primeras semanas o meses de vida, con una regresión a lo largo del tiempo. Se conocen 3 formas de evolución: 1) la fase proliferativa hasta el primer año de edad, 2) involutivo hasta los 2-3 años de edad y 3) involucionado característicamente antes de los 10 años de edad.^{3,4}

La presencia de más de 5 lesiones requiere descartar la presencia de alteraciones viscerales. La mayoría son tumores sencillos que no requieren tratamiento, sin embargo las lesiones de alto riesgo de complicaciones deben recibir un tratamiento agresivo, principalmente se utilizan los β -bloqueadores.³

El otro grupo de división corresponde a las malformaciones vasculares, que son lesiones no tumorales compuestos de vasos displásicos con una incidencia similar entre ambos sexos, se presentan desde el nacimiento, no disminuyen de tamaño ni desaparecen. Las malformaciones vasculares se clasifican en simples, combinadas, tronculares y asociadas a otras anomalías.⁵

La clasificación de ISSVA fue ampliada por Mulliken y Glowaki tomando en cuenta la hemodinamia de las malformaciones vasculares. Se dividen en: 1) lesiones de alto flujo que incluyen malformaciones arteriovenosas y fistulas congénitas arteriovenosas y 2) lesiones de bajo flujo, como las malformaciones capilares (mancha en vino de Oporto), venosas, linfáticas y combinadas (cualquier combinación de las previamente mencionadas).⁶

Presentación de caso

Se trata de paciente femenino de 12 años de edad que acudió a la consulta externa de Oftalmología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde por presentar una tumoración en ojo derecho (Figura 1). Durante el interrogatorio se evidenció una tortuosidad vascular superior marcada desde el momento del nacimiento, sin

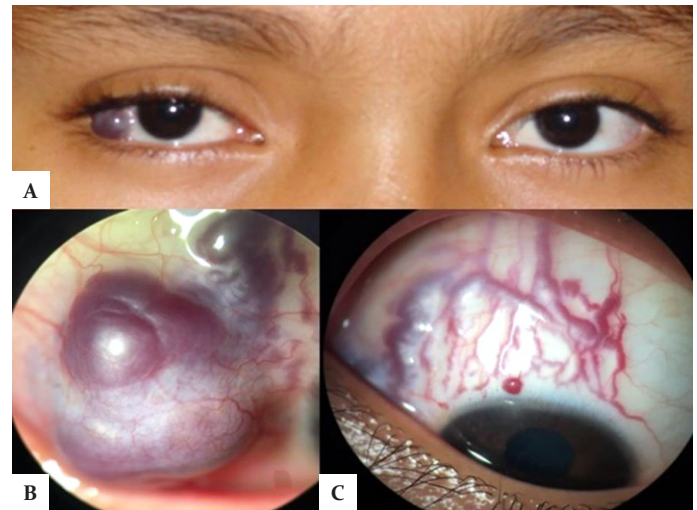


Figura 1. A. Fotografía macroscópica de lesión vascular de ojo derecho. B y C: Lesión vascular microscópica de ojo derecho.

embargo, 3 años previos a la presentación actual, posterior a un traumatismo leve, esta lesión presentó crecimiento, y organización de lesión temporal, la cual provocó sensación de cuerpo extraño.

La exploración oftalmológica demostró una agudeza visual conservada en ambos ojos, con una lesión vascular subconjuntival temporal de 4 X 3 mm, localizada a 2 mm aproximadamente del limbo, no se observaron datos de proptosis o edema palpebral. Se decidió realizar biomicroscopía ultrasónica (UBM) donde se observó que en su porción más profunda de la lesión, se involucró a la coroides, además de espacios libres de ecos por la presencia de vasos considerablemente mayores al resto, y una resonancia magnética nuclear (RMN) mostró una lesión intraorbitaria derecha de localización retrobulbar con componente intra y extraconal, con aspecto quístico (Figura 2). Debido a la localización de la lesión, el potencial riesgo de complicaciones con las opciones de tratamiento y su falta de sintomatología se decidió mantener en vigilancia la lesión orbitaria.

Discusión

Al realizar la detección de anomalías vasculares, es de gran importancia realizar un diagnóstico adecuado, ya que los tumores vasculares como el hemangioma, generalmente desaparecen o disminuyen de tamaño antes de los 10 años de edad y las malformaciones vasculares que se encuentran presentes desde el nacimiento, no presentan regresión.^{3,4}

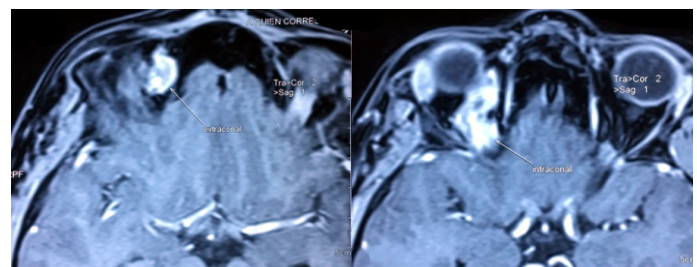


Figura 2. RMN con gadolinio T1 en cortes axiales con presencia de lesión extra e intraconal.

La evaluación de la dinámica de flujo de una lesión vascular es un primer paso crítico en la evaluación de su etiología, se puede realizar a través de la historia, el examen clínico y los estudios de imagen. Las técnicas de examen clínico útiles incluyen la palpación orbital, la auscultación ocular y la observación clínica de una lesión con y sin maniobra de Valsalva. Los estudios de imagen no invasivos útiles incluyen; UBM, ultrasonido Doppler, Tomografía Computarizada (TC) y RMN (estudio de elección por tratarse de una lesión de tejidos blandos). La información dinámica obtenida mediante la realización de un angiograma es particularmente importante en la evaluación de las malformaciones arteriovenosas.⁴ En esta paciente debido al flujo observado en el UBM se establece la posibilidad diagnóstica de malformación vascular, probablemente venosa junto con componente linfático importante (hemangiolinfangioma).

Los linfangiomas son malformaciones vasculares raras, benignas, principalmente localizadas en la cabeza y el cuello. El 20% de estas lesiones se encuentran dentro de la órbita y anexos oculares y constituyen solamente el 3 a 4% de todos los tumores orbitarios. El origen evolutivo de estas lesiones no está bien establecido y se asocian con anomalías vasculares intracraneales.⁷

La presentación clínica más frecuente en linfangiomas orbitarios es el efecto de masa (42%), hemorragia (37% en la presentación y 55% en el seguimiento), cambios en la motricidad ocular (28%), proptosis (15%) y disminución de la visión (8%). El dolor suele asociarse con hemorragia. Las lesiones tienden a aumentar de tamaño lentamente con el tiempo a medida que el paciente crece, pero la hemorragia puede precipitar una ampliación repentina y dramática, con reportes de crecimiento relacionados con cambios hormonales, estrés o desencadenantes emocionales, también es importante mencionar que malformaciones de componente linfático son las que se encuentran asociadas a una mayor tasa de complicaciones.

A menudo se presentan con restricción progresiva de movimiento ocular, proptosis, dolor retroocular y diplopía; el dolor de cabeza agudo intenso dolor ocular y neuropatía ocular compresiva incluida la ceguera, suelen ser el resultado de una hemorragia espontánea.⁷

Cuando son parte de una compleja distribución facial más allá de la órbita, el paciente generalmente tiene lesiones asociadas en la boca y la mejilla y pueden presentar episodios recurrentes de edema, hemorragia intermitente e inflamación. La edad media de presentación tiende a ser a los 13 años; a diferencia del predominio venoso que suele ser a los 6 años.⁶

El tratamiento de las malformaciones vasculares de la región orbitaria debe realizarse en centros que tengan un enfoque multidisciplinario. Se necesita un conocimiento exhaustivo de las opciones de tratamiento y las posibles complicaciones del mismo. Una evaluación o un procedimiento incorrecto puede resultar en un grave daño.

El tratamiento incluye el uso de sustancias esclerosantes, cirugía o manejo conservador con vigilancia estrecha. Actualmente, se recomienda el uso de sustancias esclerosantes, sin embargo este procedimiento es realizado únicamente en pocos centros en todo el mundo y existe poca

literatura reportada sobre su uso en malformaciones vasculares de localización orbitaria.⁸ Las malformaciones linfáticas son las que presentan mayor tasa de éxito ante tratamiento esclerosante. Una aproximación percutánea, o una abierta a través de una orbitotomía, representa opciones adicionales para acceder a la MV para embolización y / o esclerosis. Las opciones esclerosantes incluyen Alcohol, Sulfato de Tetradecil sodio al 3%, Morrhuate sódico 5%; y de especial importancia son los agentes más suaves como bleomicina A5 y doxiciclina ya que tienen reportes de menor grado de inflamación postinyección.⁵

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo reducir los riesgos causados por la compresión de las estructuras intraorbitarias y en particular el nervio óptico por una lesión de gran tamaño aunque es un procedimiento que resulta complicado debido a la falta de plano de escisión clara ya que los linfangiomas orbitarios se entrelazan en el contenido orbitario.^{7,10}

La extirpación quirúrgica puede ser difícil debido a la propensión de ciertas malformaciones a sangrar y debido a los enfoques quirúrgicos más invasivos requeridos para la eliminación segura de lesiones en el ápice orbitario. Además, el tratamiento puede ser complicado para malformaciones vasculares que están muy cerca o que infiltran francamente estructuras orbitarias importantes incluyendo el globo, el sistema lagrimal, los músculos extraoculares y los nervios craneales incluyendo el nervio óptico.¹⁰

A menudo, todas estas opciones de tratamiento requieren un equipo multidisciplinario que incluye no sólo un cirujano oculoplástico, sino también radiólogos intervencionistas, cardiólogos, neurocirujanos y a veces cirujanos plásticos y otorrinolaringólogos.¹⁰

Específicamente en este caso, se podría optar por un clipaje del componente posterior de la lesión para prevenir el flujo retrógrado coroideo antes de aplicar la sustancia esclerosante a la lesión superficial, sin embargo debido a la localización de la lesión orbitaria, su realización puede ocasionar mayores complicaciones, como sangrado o daño al nervio óptico. Debido a la situación actual de la paciente, así como su ausencia de sintomatología y la falta de experiencia en el uso de sustancias esclerosantes dentro del cono orbitario, decidimos mantener en vigilancia estrecha, evaluando crecimiento de la lesión y posibilidades terapéuticas menos invasivas.

Conclusión

Las anomalías vasculares cuando se encuentra cerca del ojo, tiene el potencial de afectar la salud ocular y la visión. Las posibles secuelas incluyen ambliopía (deprivacional o refractiva), estrabismo, restricción de la motilidad ocular, proptosis del globo, exposición corneal y lesión-atrofia del nervio óptico. Es fundamental que los médicos estén familiarizados con estas lesiones, sus posibles secuelas oculares y los signos clínicos que deben precipitar la derivación a un oftalmólogo, así como el diagnóstico diferencial que debe realizarse con los tumores vasculares, principalmente el hemangioma.¹¹

El manejo de los hemangiolinfangiomas continua siendo

un desafío para el médico, debido al riesgo de hemorragia retrobulbar y la propensión de estas anomalías a la recurrencia, además requiere en la mayoría de los casos un abordaje y manejo multidisciplinario. En la mayoría de los casos se ha combinado el tratamiento médico para disminuir el tamaño de las lesiones y posteriormente un abordaje quirúrgico.

Son necesarios mayores reportes del uso de sustancias esclerosantes en malformaciones vasculares de localización orbitaria, así como guías de tratamiento y normatividad ante las mismas, debido a su potencial tasa de complicación y las repercusiones que pueden tener en la vida de los pacientes, que en su mayoría son pediátricos.

Referencias bibliográficas

1. Wassef M, Blei F, *et al.* Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015;136(1):1-14.
2. ISSVA
3. Forbess C, Fallon S, *et al.* Review Article Infantile Hemangiomas: An Updated Review on Risk Factors, Pathogenesis, and Treatment. *Wileyonlinelibrary.com* 2017.
4. Stacey A., Gemmete J, *et al.* Management of Orbital and Periocular Vascular Anomalies, *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2015; 31:427-436.
5. Shields C, Alset A, *et al.* Conjunctival Tumors in 5002 Cases. Comparative Analysis of Benign versus Malignant Counterparts. *Am J Ophthalmol*. 2016.
6. Rootman J, Heran M, *et al.* Vascular Malformations of the Orbit: Classification and the Role of Imaging in Diagnosis and Treatment Strategies, *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2014; 30:91-104
7. Russin J, Rangel-Castila L, *et al.* Surgical management, outcomes, and recurrence rate of orbital lymphangiomas. *Journal of Clinical Neuroscience* 22(2015), 877-882.
8. Chandrakant K, Kalantzis G, *et al.* Sclerotherapy for Orbital Lymphangioma- Case Series and Literature Review. *In vivo*. 2017;31:263-266.
9. Chiramel G, Nidugala S, *et al.* Percutaneous Sclerotherapy of Congenital Slow Flow Vascular Malformations of the Orbit, *Cardiovasc Intervent Radiol Cardiovasc Intervent Radiol* (2014)
10. Heran F, Galatoire O., *et al.* Pathologie vasculaire orbito-palpebrale, *Journal français d'ophtalmologie* 2016;39:804-813.
11. Reem R, Golden R, Periocular Hemangiomas and Lymphangiomas, *Pediatr Clin N Am* 2014;61:541-553

Estrías angioides: reporte de caso

Bojorquez-Yañez Martha Ivonne, Hinojosa-Arias Diana Elizabeth, Sepúlveda-Tinajero Luis Humberto, Tornero-Jiménez Andrea.

Autor para correspondencia

Bojorquez-Yañez Martha Ivonne; Servicio de Oftalmología Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: ivonne2510.ib@gmail.com

Palabras clave: estrías angioides, ruptura, neovascularización, prevención.

Keywords: angiod streaks, rupture, neovascularization, prevention.



Estrías angioides: reporte de caso

Bojorquez-Yañez MI, Hinojosa-Arias DE, Sepúlveda-Tinajero LH, Tornero-Jiménez A

Resumen

Las estrías angioides son rupturas irregulares lineales de la membrana de Bruch que se extienden radialmente desde el disco óptico y lo rodean concéntricamente. Se asocian con degeneración atrófica del epitelio pigmentario de la retina y ruptura o ausencia de la coriocalicular. La función visual está comprometida por el desarrollo de neovascularización coroidea, ruptura coroidea e invasión de las estrías en la región foveal. La resistencia de la membrana de Bruch se encuentra debilitada en pacientes con estrías angioides ya que ha sufrido cambios en su ultraestructura, volviéndose vulnerable ante trauma ocular. El trauma ocular puede ocasionar cambios en el fondo de ojo y hemorragias, por lo que se sugiere diagnóstico oportuno, evitar actividades de riesgo y uso de protección ocular.

Palabras clave: estrías angioides, ruptura, neovascularización, prevención. .

Angioid streaks: case report

Abstract

Angioid streaks are irregular linear ruptures of the Bruch membrane which extend radially from the optic disc and surround it in a concentric formation. They are associated with atrophic degeneration of the pigment epithelium of the retina and rupture or absence of the choriocalicular. Visual function is compromised by the development of choroid neovascularization, choroid rupture and invasion of streaks into the foveal region. Bruch membrane's resistance is weakened in patients with angioid streaks because it has suffered changes in its ultrastructure, becoming vulnerable to ocular trauma which can perpetuate changes in eye fund and hemorrhages. It is suggested that an early diagnosis is established, avoidance of high risk activities and the use of ocular protection.

Key words: angioid streaks, rupture, neovascularization, prevention

Servicio de Oftalmología. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX.

Autor para correspondencia:

Martha Ivonne Bojorquez Yañez. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: ivonne2510.ib@gmail.com

Introducción

Las estrías angioides son rupturas irregulares lineales de la membrana de Bruch (MB) (capa más interna de la coroides que se fusiona con la retina; se extiende del nervio óptico a la ora serrata)¹, que se extienden radialmente desde el disco óptico y a menudo lo rodean concéntricamente, pudiendo llegar a la retina periférica. Se asocian con degeneración atrófica del epitelio pigmentario de la retina y ruptura o ausencia de la coriocapilaris. La función visual está comprometida por el desarrollo de neovascularización coroidea (NVC) (70-86%), ruptura coroidea e invasión de las estrías en la región foveal, aunque en la mayoría de los casos los pacientes permanecen asintomáticos. Las estrías angioides pueden estar asociadas a condiciones sistémicas por encima del 50% de los casos, tales como Pseudoxantoma elástico, Enfermedad de Paget del hueso, Beta talasemia, Anemia de células falciformes, Ehlers-Danlos, entre otras.²⁻⁵ Es una patología poco frecuente y el diagnóstico oportuno es importante principalmente en pacientes con antecedentes familiares así como la prevención de traumas dadas las potenciales complicaciones oftalmológicas que de estos se pueden derivar.

Presentación de caso

Se trata de paciente femenino de 48 años, quien sufrió traumatismo ocular contuso leve en ojo izquierdo al recibir impacto con miembro pélvico de lactante en el año 2008. Desde entonces comenzó con disminución progresiva de la agudeza visual ipsilateral.

Como antecedentes heredofamiliares de importancia, padre con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y 3 de sus hermanos con diagnóstico de estrías angioides. Como antecedentes personales patológicos ella contaba con diagnóstico de fibromialgia en tratamiento con carbamazepina y duloxetine.

Inicialmente fue valorada en Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS donde en la exploración oftalmológica se documentó: segmento anterior de ambos ojos sin alteraciones, fundoscopia de ojo derecho con vítreo claro que permitió valorar a la papila con forma, tamaño y coloración normales, con una excavación de 0.3 con emergencia central de vasos y patrón vascular conservado, se encontraron estrías que partían de papila en forma radiada en M1 y M3, área macular con arquitectura alterada a expensas de cambio de coloración en patrón de mancha por fuera de haz papilomacular y brillo foveolar presente, presencia de hiperpigmentación del epitelio pigmentario retiniano (EPR) en haz papilomacular y plano retiniano sin lesiones.

El ojo izquierdo se encontró con vítreo claro, excavación de 0.3, se identificó estría angioides que partía de papila a nivel de

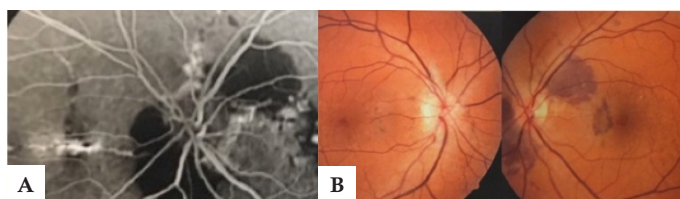


Figura 1. A: Fluorangiografía OI: zonas de hiperfluorescencia peripapilares radiadas compatibles con EA. B: Fotografía clínica: Estrías angioides en arcada nasal. Hemorragias subretinianas e intrarretinianas.

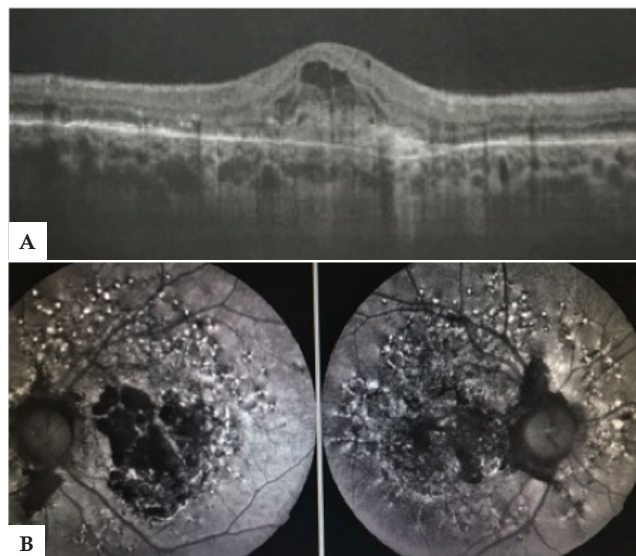


Figura 2. A: OCT macular OD: engrosamiento secundario a quiste, disrupción de capas secundario a membrana fibrovascular. B: Autofluorescencia de ambos ojos: ausencia de EPR en región macular y zonas de hiperautofluorescencia dispersas.

M8 con emergencia central de vasos, área macular con arquitectura alterada a expensas de hemorragias en mancha en haz papilomacular, entre arcadas nasales se apreció hemorragia en mancha en resolución, brillo foveolar disminuido y retina aplicada.

Se realizó fluorangiografía (FAG) y toma de fotografías clínicas realizando diagnóstico de estrías angioides con manejo conservador mediante vigilancia estrecha. (Figura 1).

En el 2015 presentó disminución de visión acudiendo a atención oftalmológica, se valoró detectándose neovascularización coroidea y se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) en el cual se observó engrosamiento macular secundario a quiste, disrupción de capas externas de la retina, secundario a membrana fibrovascular⁶ (Figura 2). Se decidió dar tratamiento con inyecciones intravítreas de antiangiogénico no especificado.

En febrero del 2017 acudió a la Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde por persistir disminución de la agudeza visual de ojo derecho.

A la exploración oftalmológica se documentó: ojo derecho (OD) con agudeza visual a cuenta dedos a 1m de distancia y ojo izquierdo (OI) con 20/80 de acuerdo con la tabla de Snellen.

A la biomicroscopía se encontraron párpados, anexos y segmento anterior sin alteraciones, a la fundoscopia de ojo derecho se encontró vítreo claro, papila de forma, tamaño y coloración normales, con excavación de 0.3 y emergencia central de vasos, patrón vascular conservado, además de que se apreciaron estrías que partían de la papila en forma radiada en M6 y M12. Área macular con arquitectura alterada a expensas de cicatriz foveolar y perifoveal. Ojo izquierdo con vítreo claro, excavación fisiológica de 0.3 y presencia de estrías que se radiaban de M1 y M7 con atrofia macular con zona de cicatrización perifoveal. Se realizó OCT y FAG por lo que se programó para tratamiento con inyecciones intravítreas con antiangiogénico, sin embargo la paciente no acudió a cita y perdió seguimiento médico.

Discusión

Se reporta un caso en el cual se realizó el diagnóstico de Estrías Angioides posterior a trauma ocular leve que produjo hemorragias subretinianas en ojo izquierdo, en una paciente con antecedentes familiares de 3 hermanos con diagnóstico previo de estrías angioides. La fragilidad de la membrana de Bruch cuando está asociada a EA se confirma por la presencia de hemorragia subretiniana posterior a un traumatismo leve, que puede ser directo o indirecto.⁷

La resistencia de la membrana de Bruch se encontró debilitada en pacientes con EA ya que ha sufrido cambios en su ultraestructura; específicamente en la capa intermedia elástica, y las colagenosa externa e interna, compuestas principalmente por colágeno tipo IV y otros componentes moleculares como fibronectina, proteoglicanos de heparán sulfato y laminina. Debido a estos cambios, un evento traumático que se produzca sobre el globo ocular sería capaz de originar el desarrollo de una membrana neovascular coroidea, la complicación más grave y temida de las EA, por la aparición de nuevas dehiscencias que permitiesen el paso de vasos coroides a la región intrarretiniana.⁸

La neovascularización coroidea en la región macular disminuye drásticamente el pronóstico de las estrías angioides. Los pacientes con estrías angioides que desarrollan neovascularización coroidea son sintomáticos y sus principales síntomas son metamorfopsias y reducción de la visión.²

El mecanismo exacto por el cual se producen las estrías angioides aún no está claro. El primer paso en la formación de EA es la conversión de la MB de una estructura elástica a una frágil y con elasticidad reducida, secundario a un proceso de calcificación de la misma, volviéndola una estructura vulnerable a desarrollar rupturas incluso con tensiones fisiológicas (contracción de los músculos extraoculares, trauma menor o un pico de presión extraocular).^{2,9}

El trauma ocular puede conducir a cambios en el fondo de ojo y hemorragias, aunque las hemorragias retinianas aisladas son usualmente asociadas a EA.¹⁰

En la angiografía con fluoresceína las líneas peripapilares de las EA son hiperfluorescentes de manera heterogénea. Este aspecto de estrías angioides puede confundirse con vasos coroides o retinianos pero el examen de fondo de ojo y la angiografía los distinguen. Este aspecto también se puede confundir con las rayas monoliformes de Siegrist en la coroidopatía hipertensiva o como rupturas traumáticas de la membrana de Bruch en el contexto de trauma ocular.¹¹

Los pacientes con diagnóstico de EA deben ser advertidos sobre la participación de actividades o deportes de contacto, y deben evitar todo tipo de trauma craneal,¹⁰ por lo que un diagnóstico oportuno de la enfermedad es de vital importancia, ya que las complicaciones relacionadas al trauma ocular, aunque leve, en pacientes con EA pueden llevar a una disminución de la agudeza visual significativa y por lo tanto afección de la calidad de vida.

Otra alternativa para la prevención del trauma ocular es el uso de protección ocular, ya que reduce el riesgo de presentar traumatismos. Los estudios muestran sistemáticamente que el daño mecánico ocurrido en el ojo debido a objetos voladores es la lesión predominante, representando típicamente más del 70% de todos los casos.

Conclusión

Las estrías angioides son una entidad asintomática que se diagnostica en revisiones oftalmológicas de rutina o como hallazgo incidental al acudir por otra patología ocular; su etiología aún no se conoce exactitud, sin embargo se ha encontrado un factor precipitante para su aparición en pacientes que sufren trauma ocular acelerando la progresión de la enfermedad; debido a esto recomendamos el diagnóstico oportuno con una revisión oftalmológica completa de manera rutinaria desde la infancia, así como evitar actividades de riesgo tales como deportes de alto impacto y se sugiere el uso de lentes de policarbonato en pacientes con antecedentes familiares o diagnóstico reciente de EA, para reducir el riesgo de desarrollar hemorragias retinianas y propiciar la neovascularización coroidea, lo que disminuye de manera importante el pronóstico visual en el paciente.

Referencias bibliográficas

1. Lee Ann Remington. Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System. Elsevier Butterworth Heinemann. 2012, Chapter 3 – Uvea. Page 53.
2. Parolini B, Alkabetz M, Baldi A, Pinackatt S. et al. Visual recovery after autologous retinal pigment epithelium and choroidal patch in a patient with choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: long-term results. *Retin Cases Brief Rep*. 2016 Fall;10(4):368-72.
3. Georgalas I, Papaconstantinou D, Koutsandrea C et al. Angioid streaks, clinical course, complications, and current therapeutic management. *Ther Clin Risk Manag*. 2009 Feb;5(1):81-9.
4. Alami Fadoua et al. Aspect angiographique des stries angioides compliquées de néovascularisation choroïdienne bilatérale. *Pan Afr Med J*. 2015 Jul 15;21:200.
5. Yildirim R, Dikkaya F, Arici C et al. Corneal Viscoelastic Properties in Patients with Angioid Streaks. *Curr Eye Res*. 2016;41(3):299-304.
6. Benitez-Herreros J, Camara-Gonzalez C, Lopez-Guajardo L et al. Choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: A familial case report. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2014 May;89(5):190-3.
7. Chraïbi F, Salima B, Meryem A, Idriss BA et al. Subretinal hemorrhages associated with angioid streaks following a mild ocular trauma. *Oman J Ophthalmol*. 2012 Sep;5(3):200-2.
8. Fajardo Sánchez J, Chau Ramos CE, Mazagatos Used PJ et al. The effect of the acceleration/deceleration trauma in angioid streaks: A pathogenic hypothesis. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2016 Sep;91(9):446-9.
9. Marchese A, Parravano M, Rabiolo A et al. Optical coherence tomography analysis of evolution of Bruch's membrane features in angioid streaks. *Eye (Lond)*. 2017 Jun 16.
10. Petrovic A, Pournaras JA. Unusual Post-Traumatic Subretinal Hemorrhages Reveal Angioid Streaks. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2015 Apr;232(4):581-2.
11. Siham Chariba et al. Stries angioides et pseudoxanthome élastique. *Pan Afr Med J*. 2015 Mar 16;20:250.

Coloboma coriorretiniano unilateral como hallazgo en traumatismo ocular cerrado

Peña-Rodríguez Edgar Leonel, Castellanos-Franco Tania Elizabeth y Becerra-Cota Miriam G.

Autor para correspondencia

Peña-Rodríguez Edgar Leonel. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.
Domicilio: Hospital 278. Col. El Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: leonel.pe43@gmail.com

Palabras clave: coloboma, coroides, embriología, retina, trauma.

Keywords: coloboma, choroid, embryology, retina, trauma.



Coloboma coriorretiniano unilateral como hallazgo en traumatismo ocular cerrado

Peña-Rodríguez EL, Castellanos-Franco TE, Becerra-Cota MG.

Resumen

El coloboma coriorretiniano es resultado del cierre incompleto de la fisura embrionaria durante el desarrollo fetal. Puede ocurrir en párpado, iris, cristalino, retina, coroides o nervio óptico. Las alteraciones anatómicas en el ojo colobomatoso incluyen retina atrófica, esclerótica estafilomatosa, ausencia de epitelio pigmentario retiniano, membrana de Bruch y coroides.

Son bilaterales en un 60% de los casos y generalmente asintomáticos, sin embargo, pueden presentar numerosas afecciones multiorgánicas asociadas al sistema cardiovascular, nervioso, músculo-esquelético, gastrointestinal, genitourinario y nasofaríngeo.

Suelen presentar desprendimiento de retina y neovascularización coroidea como complicaciones, por lo que es recomendable mantenerlos en vigilancia estrecha. No existe hasta el momento tratamiento para el coloboma coriorretiniano, el manejo depende de las condiciones y complicaciones que pueda presentar cada paciente.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 47 años de edad, con antecedente de exposición a fuegos artificiales, el cual presentaba visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y ojo rojo bilateral. En la exploración física y radiológica se encontró el hallazgo de coloboma coriorretiniano de manera incidental.

Palabras clave: coloboma, coroides, embriología, retina, trauma.

Unilateral chorioretinal coloboma in closed ocular trauma

Abstract

Chorioretinal coloboma is caused by the incomplete closure of the embryonic fissure during fetal development. It can occur in the eyelid, iris, lens, retina, choroid or optic nerve. Anatomical alterations in the colobomatous eye include atrophic retina, staphylocatous sclera, absence of retinal pigment epithelium (RPE), Bruch's membrane and choroid. They are bilateral in 60%. Usually asymptomatic, however, it can help multiorgan organizations associated with the cardiovascular, nervous, musculoskeletal, gastrointestinal, genitourinary and nasopharyngeal systems. They usually present retinal detachment and choroidal neovascularization as complications, so it is advisable to keep them under surveillance. There is no treatment for chorioretinal coloboma, management depends on the conditions and complications that can occur each patient. We report the case of a 47-year-old male patient with a history of traumatic amputation of the right thoracic limb due to exposure to fireworks, as well as blurred vision, foreign body sensation and bilateral red eye. In the physical and radiological exploration is the finding of chorioretinal coloboma of an incidental way.

Key words: coloboma, choroid, embryology, retina, trauma.

Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, MX.

Autor por correspondencia:

Peña-Rodríguez Edgar Leonel. Servicio de Oftalmología, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".
Domicilio: Hospital 278. Col. El Retiro, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: leonel.pe43@gmail.com

Introducción

Un coloboma ocular es una anomalía congénita, resultado de una falla en el cierre de la fisura embrionaria de la copa óptica neuroectodérmica, durante la quinta y octava semana de gestación del desarrollo fetal. Puede ocurrir en el párpado, iris, cristalino, retina, coroides o nervio óptico. Si el defecto se extiende a la región central de la retina o nervio óptico, la visión puede verse afectada.

Los colobomas pueden ser unilaterales o bilaterales y pueden estar asociados con una variedad de complicaciones oculares, incluyendo ambliopía y error refractivo.^{1,2}

Descripción del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 47 años de edad, con antecedente de amputación traumática del miembro torácico derecho por exposición a fuegos artificiales, así como visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y ojo rojo de manera bilateral de 1 día de evolución.

Durante el interrogatorio inicial el paciente refirió la presencia de visión borrosa durante la infancia sin causa aparente ni investigación oftalmológica. Otros antecedentes de relevancia incluyeron el consumo intenso de alcohol por 33 años.

A la exploración oftalmológica se encontró agudeza visual ojo derecho: de 20/50 y en ojo izquierdo: de 20/100, ambos ojos con quemaduras de pestañas y piel de párpados superior e inferior de primer grado. En el ojo derecho: movimientos oculares se encontraron respetados, con presencia de hiperemia conjuntival (1+), córnea con presencia de múltiples cuerpos extraños intraestromales, pupila isocórica, central normorrefléctica, cristalino transparente, retina aplicada sin lesiones ni cambios vasculares aparentes, excavación papilar de 0.3 mm x 0.3 mm aproximadamente, área macular libre, normotenso a la digitopresión; el ojo izquierdo con: movimientos oculares respetados, secreción blanco amarillenta mucopurulenta en canto interno, conjuntiva bulbar hiperémica (2+), presencia de residuos, aparentemente pólvora intraconjuntival, córnea con múltiples cuerpos extraños intraestromales y subepiteliales, lesión corneal autosellada en meridiano M7 e iridodialisis en misma región, cámara anterior formada, pupila simétrica, isocórica, normorrefléctica, cristalino transparente, hemorragia vítrea sedimentada la cual permite visualización

del fondo de ojo, donde se aprecia lesión ovoide, blanquecina, bien delimitada, avascular en región inferonasal, excavación papilar 0.3 x 0.3 mm, área macular libre. Se realizó ECO B de ambos ojos, donde destacó lesión en ojo izquierdo hiperecogénica bien delimitada en región inferonasal. Se complementó el estudio con una Tomografía de Coherencia Óptica (OCT por sus siglas en inglés) de mácula y nervio óptico y se tomaron fotografías clínicas para tener registro de la lesión descrita.

Dos días posteriores a la presentación del caso en nuestro servicio se realizó retiro quirúrgico de cuerpos extraños intracorneales, sin complicaciones.

Debido a los hallazgos y al descartarse otras causas, se adjudicó a la lesión en ojo izquierdo y la baja de agudeza visual al diagnóstico de coloboma coriorretiniano unilateral del ojo izquierdo.

El paciente fue tratado con lubricantes y antibióticos tópicos por 15 días, además de la colocación de parche alterno por 3 días para promover la reepitelización corneal. En el seguimiento médico, se documentó remisión del cuadro infeccioso agudo y se decidió continuar con vigilancia ambulatoria.

Discusión

Coloboma es un término derivado del griego “kolobó, κολόβωμα”, que significa “mutilado” o “restringido”. El coloboma coriorretiniano es causado por el cierre incompleto de la fisura embrionaria durante el desarrollo fetal en la quinta y octava semana de gestación, cuando el embrión mide 7 mm a 14 mm y por lo general son bilaterales y únicos, pero pueden ser unilaterales.² El momento del defecto explica las múltiples asociaciones con malformaciones sistémicas.³ El cierre comienza en el ecuador y continúa hacia adelante y hacia atrás. Cualquier alteración durante este período da lugar a defectos de diferente tamaño y ubicación, aunque suelen afectar el cuadrante inferonasal.^{4,5} Un coloboma puede extenderse desde el margen del iris hasta el disco óptico e involucrar uno o más defectos a lo largo de las líneas de fusión.¹

Las alteraciones anatómicas en los ojos con coloboma incluyen retina atrófica, esclerótica estafilomatosa y ausencia de epitelio pigmentario retiniano (EPR), membrana de Bruch

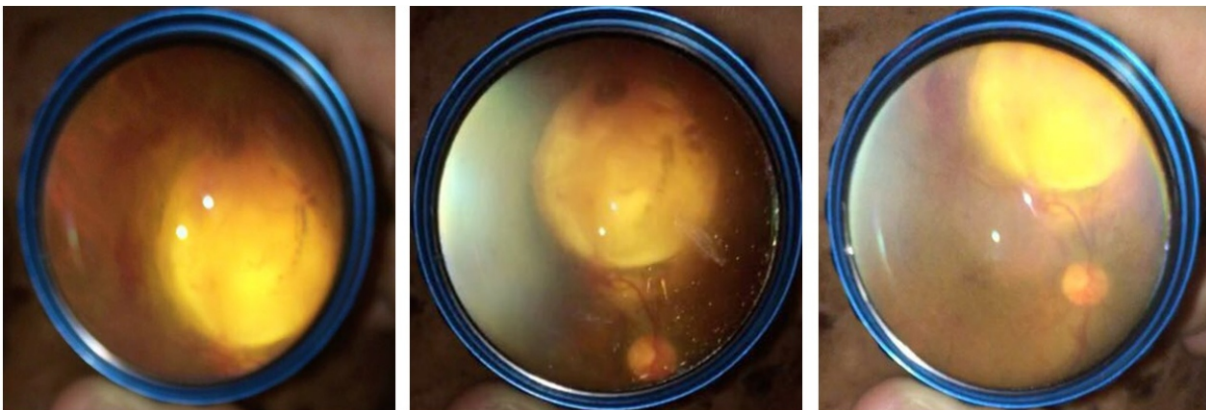


Figura 1. Fondo de ojo izquierdo en el que se documentó presencia de coloboma coriorretiniano.

Cuadro 1. Síndromes asociados a coloboma ocular

- Síndrome CHARGE (Síndrome Hall-Hittner; OMIM 214800)
- Síndrome Renal Coloboma (OMIM 120330)
- Síndrome Cat-eye (Síndrome Schmid-Fraccaro; OMIM 115470)
- Síndrome Kabuki (OMIM 147920)

y coroides, generalmente la esclera subyacente es normal.⁶ El EPR se espesa en el borde de los colobomas. En muchos casos de coloboma retiniano hay crecimiento glial y vascular desde la retina a través del lecho del coloboma.⁴

Los colobomas coroides son raros (0.14% de la población general).² La incidencia de 0.5 a 0.7 por cada 10.000 nacimientos.³

Es bilateral alrededor del 60%. Cuando está aislado, el coloboma es comúnmente esporádico, pero puede contar con un patrón de herencia autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada a X. Se ha visto que el riesgo de desprendimiento retiniano aumenta con la edad del paciente.²

El coloboma coriorretiniano suele ser asintomático a pesar de los defectos del campo visual superior. Las complicaciones son frecuentes, y causan disminución de la agudeza visual o distorsión de la visión, especialmente cuando se extienden a mácula o disco óptico.¹

Otras manifestaciones descritas son microcórnea, nistagmus, estrabismo y microftalmos.⁷

Esta patología presenta numerosas afecciones multiorgánicas asociadas al sistema cardiovascular, nervioso, músculo-esquelético, gastrointestinal, genitourinario y nasofaríngeo.¹ Se asocian a múltiples síndromes congénitos (Cuadro 1).³

El Síndrome CHARGE (*Coloboma, Heart Anomaly, Choanal Atresia, Retardation Genital and Ear Anomalies*) es una enfermedad autosómica dominante en la que las anomalías renales y urinarias están asociadas con coloboma coriorretiniano congénito, desprendimiento de retina, hipoplasia foveal y atrofia macular pigmentada. Una mutación del gen PAX2 se ha asociado en el 50% de estos pacientes.³

Los colobomas se han descrito en asociación con mutaciones en el gen CHD7 en un 65% de los casos.⁴

Recientemente se describió la asociación del hemangioma retiniano con el coloboma. La presencia de hemangiomas justifica investigaciones adicionales tales como pruebas genéticas y sistémicas para descartar la enfermedad de von Hippel-Lindau además de un seguimiento cercano para tratar la lesión tumoral si es necesario.⁷

El riesgo de una complicación puede desarrollarse a cualquier edad a lo largo de la vida.⁶ Las complicaciones más comunes son:

• **Desprendimiento de retina:** Ocurre en el 8.1-43% de los casos para los cuales el tratamiento quirúrgico tiene éxito variable.^{8,1} Resulta como consecuencia de roturas de retina localizadas: A) Fuera del área del coloboma, B) En el tejido retiniano anómalo dentro del coloboma o C) Ambos.⁶ Suele ocurrir en la segunda década de la vida.⁹

• **Neovascularización coroidea:** Esta última complicación suele afectar a la cabeza del nervio óptico. Es causada por roturas en la membrana de Bruch en el borde de los colobomas.⁶ La historia natural de la neovascularización coroidea va desde la resolución espontánea hasta el empeoramiento progresivo de la agudeza visual.

Se han reportado casos en los que los colobomas coriorretinianos se asocian con formación de cataratas y glaucoma.¹⁰

No existe tratamiento para el coloboma coriorretiniano. El manejo varía dependiendo de las condiciones o complicaciones que se presentan en cada individuo. En algunos casos, los colobomas no causan ningún síntoma y el tratamiento no es necesario.¹⁰ Algunos autores recomiendan la aplicación de láser profiláctico en todos los pacientes con colobomas coriorretinales.⁶

El tratamiento del desprendimiento de retina depende de la gravedad de la afección. Para el desprendimiento de retina pequeño, la fotocoagulación o la criopexia pueden ser utilizados. Para desprendimientos grandes, la cirugía es el tratamiento adecuado. Las opciones pueden incluir: hebillas esclerales, retinopexia neumática o vitrectomía. El tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina en individuos con coloboma coriorretiniano puede ser desafiante y tener un éxito variable.¹⁰ Se han reportado tasas de éxito de hasta 57% después de la cirugía convencional en ojos colobomatosos.¹¹

El tratamiento para la neovascularización coroidea incluye tratamiento antiangiogénico (anti-VEGF), tratamiento con láser térmico y terapia fotodinámica.¹⁰ Generalmente se evita en casos de neovascularización yuxtapapeal o subfoveal debido al alto riesgo de pérdida de visión iatrogénica.⁶

Conclusiones

El coloboma coriorretiniano es una entidad poco frecuente, la cual suele ser asintomática. Al hacer el diagnóstico se debe investigar más fondo al paciente para descartar síndromes asociados a esta malformación congénita. Se debe mantener en vigilancia al paciente por la alta incidencia de complicaciones ya que, sin tratamiento de las mismas, pueden llegar a causar pérdida de la visión. El manejo varía dependiendo de las condiciones o complicaciones que se presentan en cada individuo.

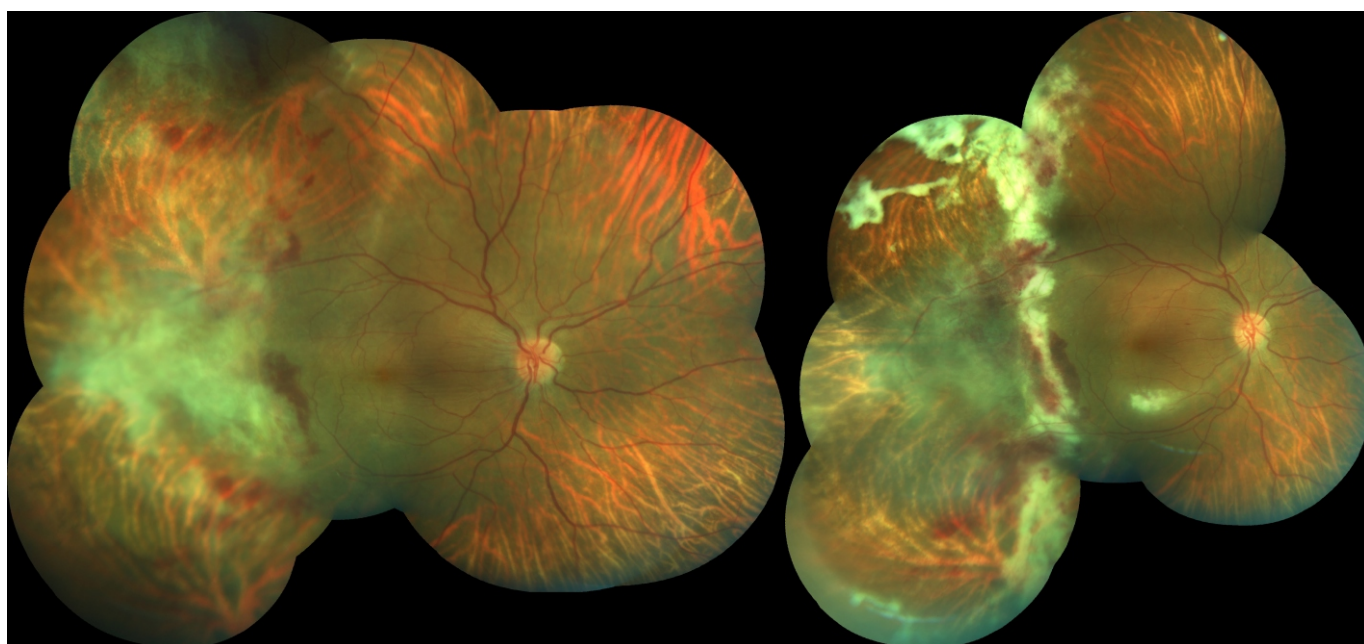
Referencias bibliográficas

1. Nanda L., et al. A Case Report of Bilateral iris, lens and chorioretinal Coloboma. *Journal of Dental and Medical Sciences* 2015;14(4): 32-34.
2. Javier Erana. Maximaliano Gordon. Coloboma bilateral de iris, cristalino, coriorretina y nervio óptico, asociado a desprendimiento retiniano. *Rev Mex Oftalmol.* 2008; 82(4): 267-268.
3. Irina Belinsky, et al. Uveal Coloboma: The Related Syndromes. *Retinal Oncology Case Reports in Ocular Oncology.* 2010: 39-41
4. Forrester, J. V., Dick, A. D., & Mcmenamin, P. G. (2016). The Eye. Basic Sciences In Practice (Cuarta Ed.) Pág. 20-58. United Kingdom: ELSEVIER.
5. Remington, L. A. (2012). Clinical Anatomy And Physiology (Tercera Ed.) Pág. 29-88. St. Louis, USA: ELSEVIER.
6. Rehan M. Hussain. Et al. Chorioretinal Coloboma Complications: Retinal Detachment and Choroidal Neovascular Membrane. *J Ophthalmic Vis Res* 2017; 12(1): 3-10.
7. Andres F. Lasave. Solitary Retinal Capillary Hemangioma in a Patient with Bilateral Chorioretinal Coloboma. *Retinal Cases & Brief Reports.* 2017(0) 1-4.
8. Paul B. Aronowitz, Jody K. Judge. Coloboma of the Optic Disc and Retina. *J Gen Intern Med.* 2017:1
9. Hermann D. Schubert. Structural Organization of Choroidal Colobomas of Young and Adult Patients and Mechanism of Retinal Detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005; 103:457-472.
10. Genetic and Rare Diseases Information Center. Retinochoroidal Coloboma. <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/1432/retinochoroidal-coloboma>
11. Marwan A. Abouammah. Surgical Outcomes and Complications of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Eyes with Chorioretinal Coloboma. *Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases.* 2016(0):1-6.



Retinitis por Citomegalovirus en Inmunodeprimidos

Orozco-García Andrea, Tabares-Montero Mariana



Descripción de la imagen

Se trata de paciente masculino de 32 años que acude a consulta por presentar visión borrosa en ojo derecho de un mes de evolución, acompañada de miodesopsias y metamorfopsias. Refiere el antecedente de infección por VIH 12 años previos, con mal apego al tratamiento antirretroviral.

En la fotografía de fondo de ojo derecho se observan infiltrados perivasculares blanquecinos confluentes acompañados de bordes hemorrágicos, patrón característico en “queso cottage con catsup” que inician en la periferia con disposición centrífuga, compatibles a lesiones características de retinitis hemorrágica por CMV.

Se inicia tratamiento con Ganciclovir intravenoso por 5 días y 7 aplicaciones semanales de Ganciclovir intravítreo (0.3 mg) en ojo derecho, mostrando evidente regresión de las lesiones; persistiendo un infiltrado central, atrofia y nuevas áreas de necrosis periférica.

Las retinitis por Citomegalovirus no tratadas inexorablemente progresaran a pérdida visual o ceguera.

Referencias bibliográficas:

1. Liu Y, Chen AS, Kamphaengkham S, Leenasirimakul P, Jirawison C, Ausayakhun S *et al.* Diagnostic Utility of Ocular

Symptoms and Vision for Cytomegalovirus Retinitis. *PLoS One*. 2016 Oct 27; 11 (10): 1-6

2. Biswas J, Madhavan HN, George AE, Kumarasamy N, Solomon S. Ocular lesions associated with HIV infection in India: a series of 100 consecutive patients evaluated at a referral center. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jan; 129 (1): 9-15
3. Choopong P, Vivittaworn K, Konlakij D, Thoongsuwan S, Pituksum A, Tesavibul N. Treatment outcomes of reduced-dose intravitreal ganciclovir for cytomegalovirus retinitis. *BMC Infect Dis*. 2016 Apr 18; 1-7
4. Deayton JR, Sabin CA, Davey CC, Johnson MA, Emery VC, Griffiths PD. Changes in the natural history of cytomegalovirus retinitis following the introduction of highly active antiretroviral therapy. *AIDS*. 2000 Jun 16; 14(9): 1163-70
5. Holland GN, Vandaux JD, Shiramizu KM, Yu F, Goldenberg DT, Gupta A *et al.* Characteristics of untreated AIDS-related cytomegalovirus retinitis. II. Findings in the era of highly active antiretroviral therapy (1997 to 2000). *Am J Ophthalmol*. 2008 Jan; 145 (1): 12-22

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena”
Hospital Civil de Guadalajara,
Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Andrea Orozco García, Unidad
Oftalmológica de Alta Especialidad
“Pablo Jiménez Camarena”
Hospital Civil de Guadalajara.
Hospital 278. Col. El Retiro,
Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico:
andreaorozcog@hotmail.com

Escleromalacia perforante

Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Saucedo-Rodríguez Laura Ray



Descripción de la imagen

Se trata de paciente masculino de 69 años de edad el cual acude a nuestro servicio en el mes de diciembre 2016 refiriendo visión borrosa de un año de evolución, conocido previamente con el diagnóstico de artritis reumatoide en tratamiento con hidroxiclonoquina a dosis no especificada con regular apego al tratamiento de la patología de base. Se decide pase a quirófano para colocación de parche escleral presentando resultados satisfactorios en su momento; sin embargo al acudir a sus citas subsecuentes de control presenta en marzo 2017 presenta a la exploración oftalmológica agudeza visual OD: 20/100 OI: 20/20 presión intraocular OD: 10 mm hg OI: 12 mm hg, en ojo derecho presenta nuevamente un adelgazamiento importante del tejido escleral en sector temporal superior de 5 mm de alto por 9 mm de ancho con adelgazamiento de los vasos episclerales así como la herniación de tejido uveal, además de presentar hiperemia en el resto

del tejido conjuntival.

Referencias bibliográficas:

1. Parada Vásquez RH, *et al.* Escleromalacia perforante. *Rev Mex Oftalmol.* 2016.
2. Sol Inés Parapar-Tena, *et al.* Aplicación de suero autólogo al 100% en la escleromalacia perforante *Rev. Mex. Oftalmol.* 2011; 85(2)

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

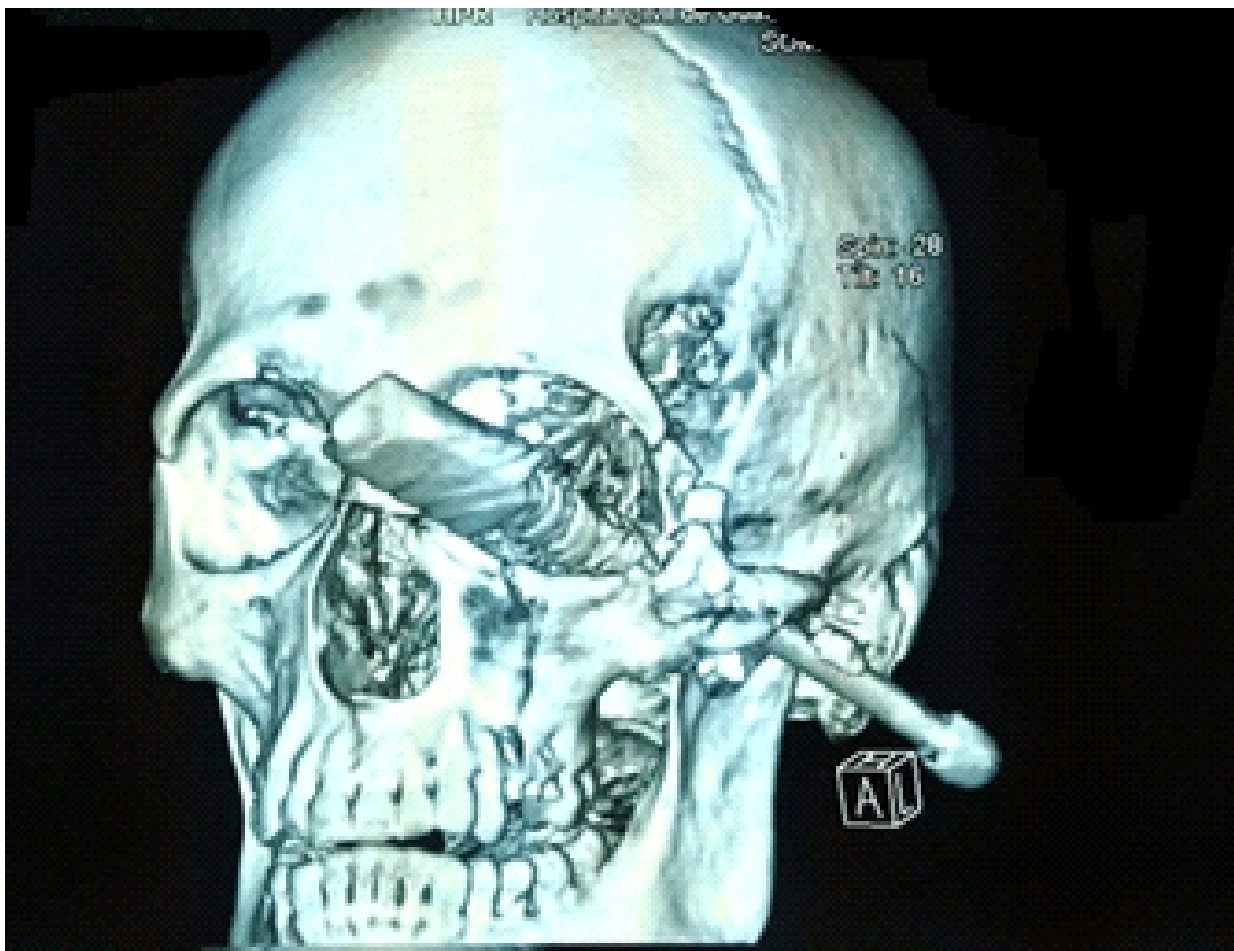
Autor para correspondencia

Tania Elizabeth Castellanos Franco, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com

Traumatismo orbitario autoinfringido con traumatismo orbitario autoinfringido con arma de fuego por mal funcionamiento del armamento

Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Bricia-Toné Carlón Cortés



Descripción de la imagen

Paciente acude por presentar traumatismo ocular contuso, fracturas orbitarias y cuerpo extraño intraorbitario ojo izquierdo; el cual se auto infringe con arma de fuego utilizada para la caza de conejos, al intentar disparar, el cerrojo de dicha arma sale proyectado hacia atrás produciendo la lesión antes mencionada. Tac de órbita: cuerpo extraño en cavidad orbitaria ojo izquierdo, se aprecia fractura del piso de la órbita así como de la pared lateral y malar de la misma. Es ingresado por el servicio de oftalmología y se realiza exploración bajo anestesia retirando cuerpo extraño, encontrando pérdida de la anatomía palpebral e integridad de globo ocular. A la exploración oftalmológica se encuentra AV OD 20/20, OI percibe luz discrimina colores; OD: sin

alteraciones. OI: pérdida de la anatomía palpebral superior e inferior, quemosis hemorrágica, desepitealización corneal, hipema grado IV; eco B con retina aplicada y hemovitreo denso. Se realiza cirugía de reconstrucción palpebral; a la semana postquirúrgico se identifica desprendimiento de retina, paciente se niega a nueva cirugía, agudeza visual final percibe luz discrimina colores, función palpebral conservada.

Referencias bibliográficas:

1. Shang SL, et al. The relationship between ocular trauma and substance abuse in emergency department patients. *Am J Emerg Med.* 2017 Jul 8.
2. Thelen J, et al. Acute ocular traumatic injury: what radiologist should know. *Emerg Radiol.* 2017 Jun 17

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

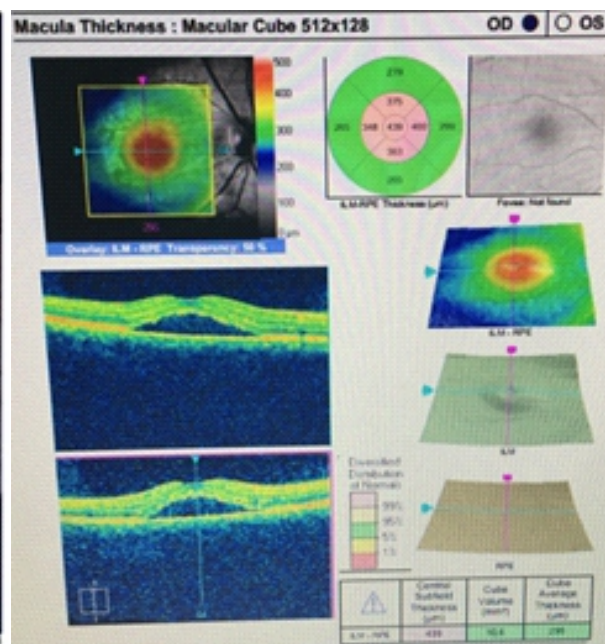
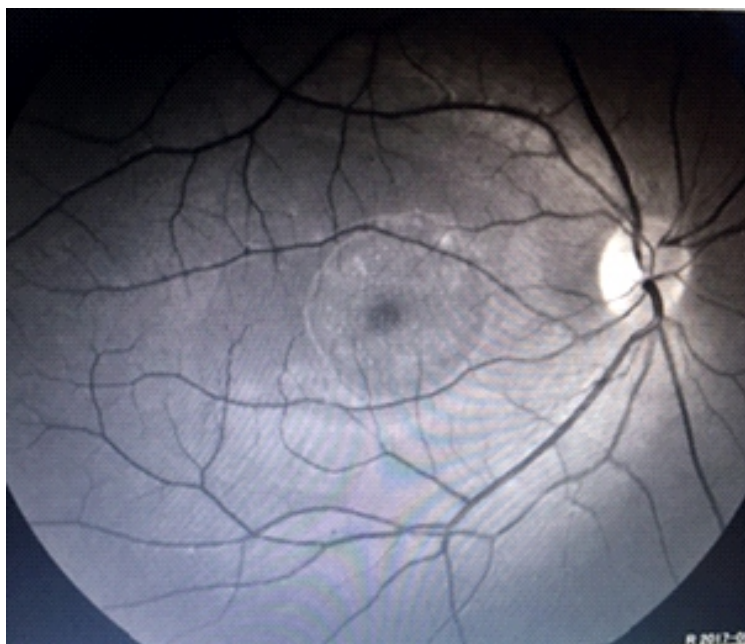
Tania Elizabeth Castellanos Franco, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Hospital 278, Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com



Coriorretinopatía serosa central

Castellanos-Franco Tania Elizabeth, González-Madrigal Pedro Mario



Descripción de la imagen

Se trata de paciente masculino de 23 años de edad, estudiante de la carrera de ingeniería industrial, el cual acude a nuestro servicio por referir visión borrosa de 4 meses de evolución, la cual en algunas ocasiones la refiere como incapacitante, a la exploración oftalmológica se encuentra agudeza visual OD: 20/30 OI: 20/20 Segmento anterior de ambos ojos sin alteraciones aparentes. El paciente acude ya con un resultado de tomografía de coherencia óptica apreciándose en la fotografía clínica de ojo derecho se aprecia un desprendimiento de retina seroso en área macular, bien delimitado, el cual se correlaciona en la imagen tomográfica retiniana encontrando desprendimiento de la retina neural del epitelio pigmentado retiniano a expensas de líquido subretiniano

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Tania Elizabeth Castellanos Franco, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Hospital 278, Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com

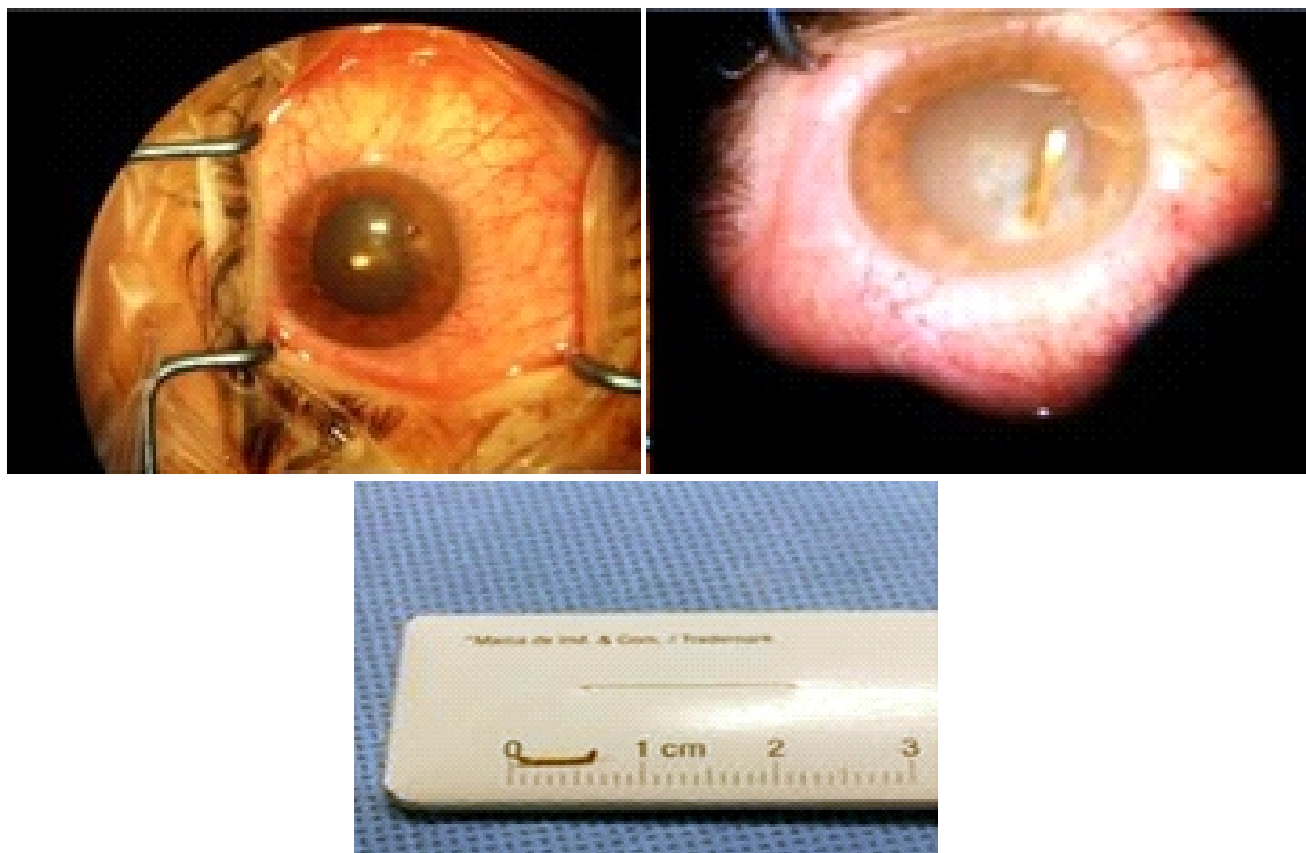
Referencias bibliográficas:

1. Peng Zhang, *et al.* Fundus autofluorescence in central serous chorioretinopathy: association with spectral-domain optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Int J Ophthalmol.* 2015; 8(5): 1003–1007.
2. Nicholson BP, *et al.* Central Serous Chorioretinopathy and Glucocorticoids: An Update on Evidence for Association. *Surv Ophthalmol.* 2017 Jun 30.



Cuerpo extraño intraocular en cámara anterior

Castellanos-Franco Tania Elizabeth, Sánchez-Orozco Alma Janeth



Descripción de la imagen

Se trata de paciente masculino de 33 años de edad, el cual refiere que al estar en su trabajo reparando tarimas de madera con una pistola de grapas una de estas rebota y se proyecta a ojo derecho produciendo molestia a lo que acude al servicio de urgencias adultos de este hospital, refiriendo ojo rojo, dolor ocular y cuerpo extraño; es valorado en el servicio de Oftalmología; a la exploración física ojo derecho: anexos sin alteraciones, conjuntiva hiperemica ++ cornea edematosa, presencia de cuerpo extraño intraocular con orificio de entrada aparentemente puntiforme, seidel -, visible en m6 aproximadamente por debajo del eje visual, que toma el espesor total de la córnea, atravesando cámara anterior la cual se encuentra formada, objeto que atraviesa capsula anterior y cristalino provocando catarata traumática, reflejo pupilar

disminuido, cuerpo extraño parece estar apoyado sobre iris en m6, globo ocular normotónico a la digitopresión, resto no valorable por opacidad de medios.

Referencias bibliográficas:

1. Gonzalez-Cortes JH, *et al.* Minimally Invasive Surgery for the Removal of Posterior Intraocular Foreign Bodies. *J Ophthalmic Vis Res.* 2017 Apr-Jun;12(2):236-240
- 2.- Yan-Ming Huan, *et al.* Removal of intraocular foreign body in anterior chamber angle with prism contact lens and 23-gauge foreign body forceps. *Int J Ophthalmol*, 2017;10,(5)

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

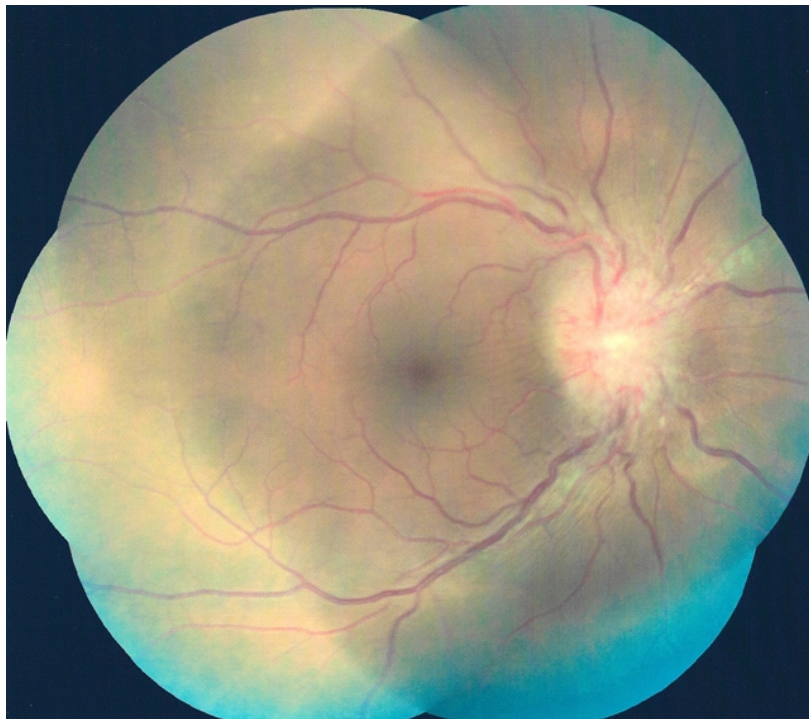
Autor para correspondencia

Tania Elizabeth Castellanos Franco, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.

Contacto al correo electrónico: castellanos.franco.tania@gmail.com

Sífilis ocular

Gómez-Valdez Lilia Margarita, Gómez-Angulo Hugo Lenin



Descripción de la imagen

Paciente masculino de 27 años, con antecedente de infección por VIH de 2 años previos, actualmente con carga viral indetectable, CD4 482 cels/mm³, porcentaje 27%. Acudió por disminución súbita de la agudeza visual unilateral derecha no dolorosa de 1 semana de evolución; a la exploración oftalmológica presentó agudeza visual en ojo derecho (OD) 20/150 y en ojo izquierdo (OI) 20/20, OD con celularidad en cámara anterior de 1+, cristalino transparente, fondo de ojo células en vítreo 1+, nervio óptico hiperemico con bordes borrados, elevados, macula sin alteraciones, vasos envainados en retina periférica en 4 cuadrantes, apreciándose este hallazgo en la foto clínica en porción distal de la arterial temporal de retina; ojo izquierdo sin alteraciones; se realiza diagnóstico de Uveítis posterior y se solicitan estudios como abordaje diagnóstico en inflamación ocular, obteniendo VDRL (+) 1:64; FTA-ABS (+); ante la sospecha de neurosífilis se realiza punción lumbar con resultado de VDRL (+) en líquido cefalorraquídeo. Se administra tratamiento con ceftriaxona

intramuscular 1 gramo al día por 14 días para neurosífilis, así como prednisona vía oral 1 semana posterior al inicio de la antibioticoterapia. La sífilis es conocida como “gran simuladora” por la gran variabilidad en su presentación clínica, y por tener características semejantes a otras etiologías, ejemplo de ello es la presentación como queratitis intersticial, epiescleritis, escleritis, uveítis anterior, uveítis intermedia, uveítis posterior, panuveítis, entre otras. Es una manifestación patognomónica la presencia de coriorrenitis placoide posterior aguda. La recuperación se produce después del tratamiento, pero el pronóstico depende de la manifestación ocular, siempre en sífilis ocular se debe indicar la realización de punción lumbar y realizar VDRL de control esperando que disminuya de manera exponencial y llegando a negativizarse 1 año después del tratamiento.

Referencias bibliográficas:

1. Gonzalez-Cortes JH, *et al.* Minimally Invasive Surgery for the Removal of Posterior Intraocular Foreign Bodies. *J Ophthalmic Vis Res.* 2017 Apr-Jun;12(2):236-240
- 2.- Yan-Ming Huan, *et al.* Removal of intraocular foreign body in anterior chamber angle with prism contact lens and 23-gauge foreign body fórceps. *Int J Ophthalmol*, 2017;10,(5)

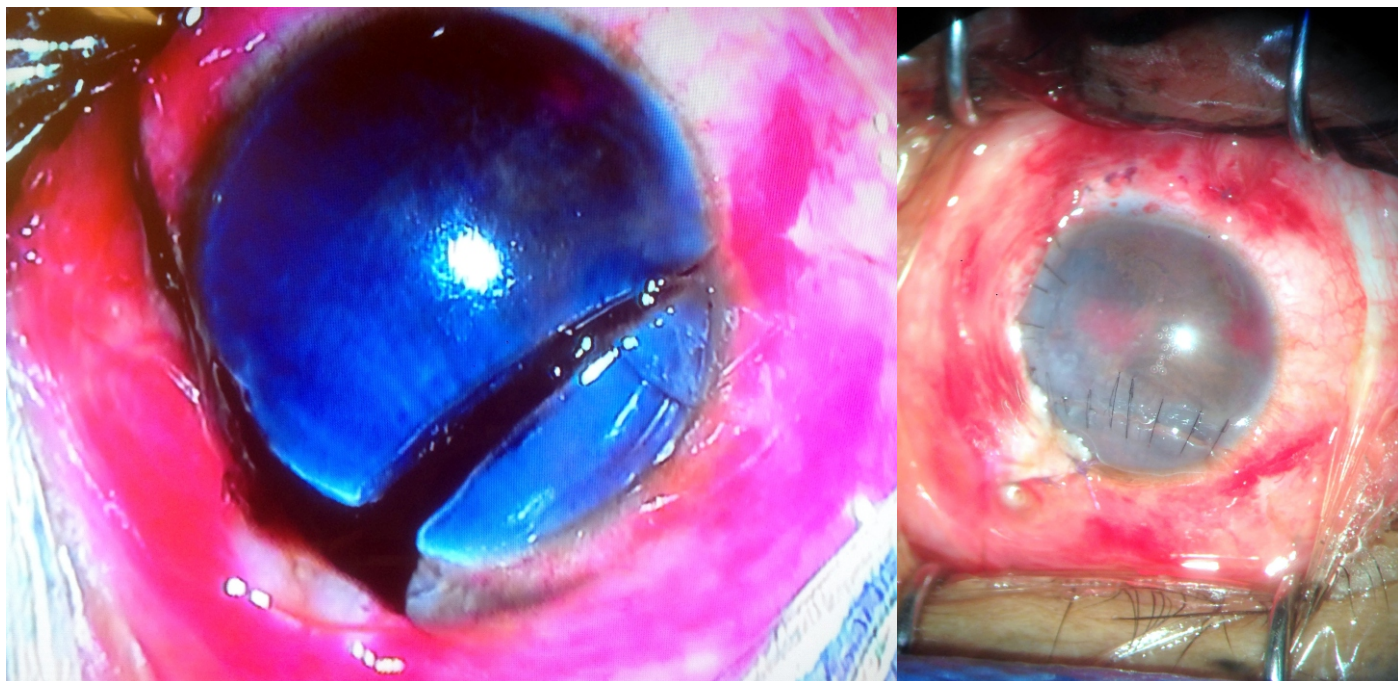
a. Servicio de Oftalmología del Instituto de Pensiones del Estado de Jalisco
b. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Gómez Valdez Lilia Margarita, Consultorio privado. Reforma 1770, Guadalajara, Jalisco. C.P 44600.
Contacto al correo electrónico: draliliagomez@hotmail.com

Trauma ocular penetrante: herida corneoescleral por cúter

Sánchez-Orozco Alma Janeth , Sepúlveda-Tinajero Luis Humberto



Descripción de la imagen

Paciente femenina de 29 años de edad la cual acude al servicio de urgencias del Hospital Civil “Fray Antonio Alcalde” por haber sufrido trauma ocular penetrante del ojo izquierdo por objeto punzocortante (cúter) al haber sido agredida en la vía pública aparentemente por una “riña de barrio”. A la exploración física oftalmológica se encuentra: Ojo izquierdo con agudeza visual de Percepción de movimiento de manos, inyección conjuntival, herida corneoesclera de M11-M7 y de M7-M5, salida de contenido uveal, humor vítreo y restos hemáticos; fondo de ojo no valorable. Ojo derecho sin alteraciones. Se comenta (bajo consentimiento informado) con la paciente la necesidad de intentar el cierre quirúrgico y la posibilidad de evisceración en caso de que esta no pueda lograrse.

En la imagen de la izquierda se muestra la herida corneoescleral justo antes del intento de cierre en quirófano. La imagen de la derecha muestra la herida al postquirúrgico inmediato, logrando cerrarse la herida con puntos simples separados, sutura Nylon 10-0, así como afrontamiento de la conjuntiva con esta misma sutura, sin presentar fuga de contenido intraocular.

Una semana posterior al procedimiento quirúrgico la paciente evoluciona de manera favorable y persiste la agudeza visual en Percepción de movimiento de manos.

Referencias bibliográficas:

1. Kubal WS. Imaging of orbital trauma. *Radiographics*. 2008 Oct;28(6):1729-39.
2. Beshay N, Keay L, Dunn H, Kamalden TA, Hoskin AK *et al*. The epidemiology of Open Globe Injuries presenting to a tertiary referral eye hospital in Australia. *Injury*. 2017 Jul;48(7):1348-1354.
3. Almendárez JE, Vargas DM, González C *et al*. Ultrasound findings in ocular trauma. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2015 Dec;90(12):572-7.

Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

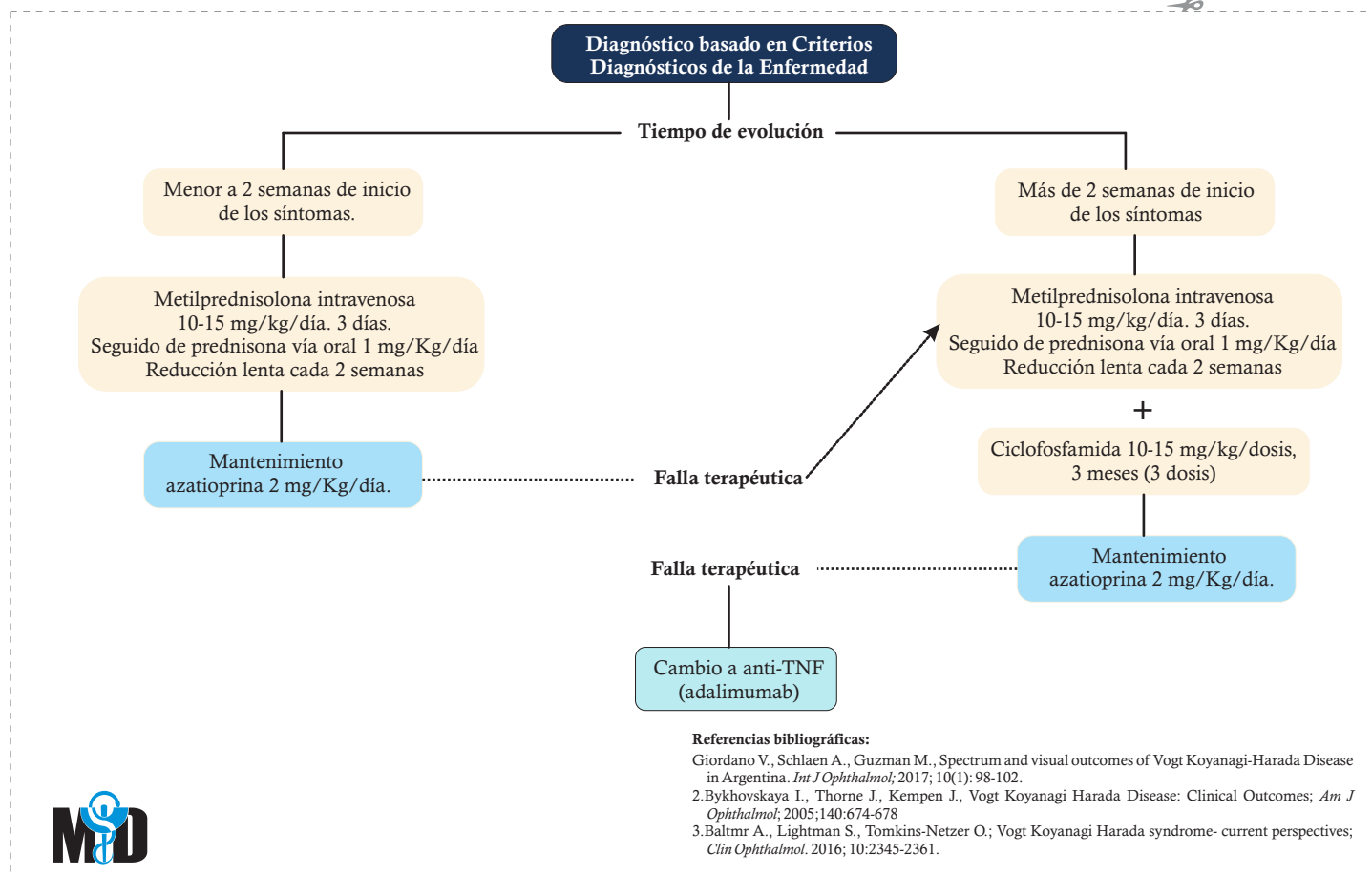
Luis Humberto Sepúlveda Tinajero, Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad “Pablo Jiménez Camarena” Hospital Civil de Guadalajara. Hospital 278. Col. El Retiro, Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto al correo electrónico: luishumbertost92p@hotmail.com



Tratamiento para Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada

Gómez-Valdez Lilia Margarita, Gómez-Angulo Hugo Lenin

Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada



a. Servicio de Oftalmología del Instituto de Pensiones del Estado de Jalisco
b. Unidad Oftalmológica de Alta Especialidad "Pablo Jiménez Camarena" Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, MX

Autor para correspondencia

Gómez Valdez Lilia Margarita,
Consultorio privado. Reforma
1770, Guadalajara, Jalisco. C.P
44600.
Contacto al correo electrónico:
draliliagomez@hotmail.com

"No eres tú" (estudio)
Óleo sobre tela
25x20 cm.



"Memorias de papel"
Óleo y oro de hoja
sobre tela
50x40 cm.



"Una mirada a tu
interior II"
Óleo sobre tela
50x40 cm.



"Vértice I"
Mixta sobre madera
100x122 cm.



Josué Jiménez Mejía

Nació el 11 de noviembre de 1970 en Zacapu, Michoacán. Desde pequeño se interesó en las artes, ingresando en 1984 a un curso-taller de pintura en su natal ciudad. Posterior a esto, cursó la carrera técnica

en pintura, impartida en el Instituto Cultural Cabañas, en Guadalajara, Jalisco y en 1997 participó en un curso de grabado en el Taller La Ruleta.

Ha sido seleccionado en diferentes encuentros, como el Biental Alfonso Michel (Colima), el Encuentro Estatal de Pintura Efraín Vargas (Michoacán), el Salón Estatal de Acuarela (Michoacán), el Biental Alfredo Zalce (Michoacán) y el Salón Nacional de Grabado José Guadalupe Posada (Aguascalientes).

Josué ha participado tanto en exposiciones individuales como en colectivas, entre las individuales destacan la Segunda Función, Galería Anatema (Jalisco), Historias de Madalenas (Michoacán) y Expresión-ES XX Aniversario Casa de la Cultura en Zacapu (Michoacán). Entre las exposiciones colectivas, ha sido referente en Figuras del Centro Cultural Ajijic (Jalisco), Diálogos de Javier Malo (Jalisco), III Taller de pintura en La Barranta, Gremio Proarte (Jalisco), Progressus-Regressus, Galería Ike'ri (Jalisco), Memento Mori, Galería de Arte estación Juárez Tren Ligero (Jalisco), 475 Aniversario de la ciudad de Guadalajara, Patronato del Centro Histórico (Jalisco), Convergencias Galería Ike'ri (Jalisco), Latin Color, Art Museum Gyeongnam (Corea del Sur), Ars Memendi Corpora, Reapertura del Museo de la Historia de la Medicina, Antigua Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara (Jalisco) y Cuatro por cuatro, Galería Anatema (Jalisco).

Participó activamente en el Centro de Arte Moderno de Guadalajara desde el año 1994 y hasta el año 2004 en diversas exposiciones tales como Salón de la Hipermodernidad, Salón de la Plástica Joven, Salón de la Gráfica y Salón del Pequeño Formato.

Recientemente fue galardonado como becario del CECA Jalisco (Consejo Estatal para la Cultura y las Artes) para el periodo 2017-2018.