

Anales Oftalmológicos

■ Tomo VI Vol. II N°1-2-3 2011 ■ ISSN 0716-7288

■ Editorial:
Ambliopía,
la última década

■ EDICIÓN ESPECIAL
N° 1-2-3 año 2011

■ Matucana esquina
Huérfanos

LS
SAVAL

Acicolich



 Unidad | **Oftalmología**
SAVAL

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada
según normas Internacionales

www.saval.cl

CONTENIDOS

4 EDITORIAL

Daniel Serrano R.

5 REQUISITOS PARA PUBLICAR

7 AGENTES BIOLÓGICOS EN UVEÍTIS

Pablo Pérez F.

13 COMPROMISO OCULAR POR SÍFILIS

Milton Álvarez C.

19 SÍNDROME DE IRIS PLATEAU

Rocío Sánchez C.

24 ORBITOPATÍA TIROIDEA

Milton Álvarez C.

31 SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA Y GLAUCOMA PIGMENTARIO

Ricardo Veas C.

35 SUBLUXACIONES Y DESPLAZAMIENTOS DE LENTES INTRAOCULARES FÁQUICOS

Rolf Raimann S.

41 UNIDAD DE SEDACIÓN EN OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Rojas T., Ossandon D., Bravo P.

44 FACOEMULSIFICACIÓN Y SU ASOCIACIÓN AL GROSOR DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS PERIPAPILARES, HOSPITAL MILITAR 2010-2011

Nancy Avilés y Felipe Rojas

53 CASO CLÍNICO.

COROIDEREMIA. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y PERSPECTIVAS FUTURAS

René Moya B.

60 MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS

LA ESQUINA DEL CLÍNICO

Javier Corvalán R.

DIRECTOR

Dr. Santiago Barrenechea Muñoz

EDITOR

Dr. Javier Corvalán Rinsche

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Miguel Kottow Lang

Dr. Edgardo Sánchez Fuentes

Dr. Cristian Cumsille Ubago

Dr. Raúl Terán Arias

Dr. Rolf Raimann Saelzer

DISEÑO Y PRODUCCIÓN

Área Diseño Laboratorios SAVAL

EDITORIAL

Ambliopía, la última década

El tratamiento de la ambliopía ha sufrido notables modificaciones en la última década, cambiando antiguos paradigmas tanto de la intensidad y de la edad, hasta de cuándo es razonable iniciar un tratamiento, como de la equivalencia de las diversas opciones terapéuticas. Hoy en día se hace más importante que nunca que cualquier clínico que trabaje con niños y adolescentes, actualice sus conocimientos en esta enfermedad, para ofrecer las mejores opciones en una patología que es habitualmente reversible.

El principal gestor de este cambio en el enfoque terapéutico es el llamado Grupo de Investigación en Enfermedades Pediátricas del Ojo, PEDIG por su sigla en inglés, una organización que agrupa a más de 120 investigadores en 60 centros en EEUU, Reino Unido y Canadá. El PEDIG viene publicando desde el año 2002 trabajos prospectivos multicéntricos con elevados estándares de calidad que se han transformado en el "gold standard" de nuestra praxis.

Los principales cambios guardan relación con la edad máxima para iniciar tratamiento, hoy sabemos que podemos tratar a todos los niños hasta los 13 años, y hasta los 17 años incluso, a quienes no hayan recibido tratamiento activo para la ambliopía previamente. También sabemos que el tratamiento sólo con lentes ayuda a menos de un cuarto de los pacientes con ambliopía unilateral y que luego de un periodo conocido como "adaptación óptica" el tratamiento activo con parches o atropina es necesario en el 75% de los pacientes con ambliopía.

Otra área del tratamiento de la ambliopía en que la evidencia acumulada ha cambiado el estándar de tratamiento, es la indicación de parches o atropina. Hoy sabemos que la oclusión de 2 horas diarias es suficiente incluso en ambliopías profundas, que la terapia con atropina al 1% en el ojo dominante es igualmente efectiva y con menos efectos adversos que la terapia oclusiva y que basta con usar la atropina sólo los fines de semana, logrando resultados equivalentes a esquemas de oclusión de día completo y atropina diaria.

La pleóptica activa también ha sido modificada, hoy tenemos claro que los juegos electrónicos, los celulares, los computadores y la televisión son tan efectivos como lo fueron en su momento los filtros de colores, los collares de mostacillas y el bordado, mejorando notablemente la adherencia al tratamiento.

En resumen, el Oftalmólogo que atiende niños y adolescentes hoy enfrenta desafíos diferentes, llevando el tratamiento a edades que antes eran consideradas tardías, con esquemas terapéuticos abreviados y aplicando nuevas tecnologías como aliadas en nuestra lucha contra la ambliopía.

Dr. Daniel Serrano R.
Hospital San Juan De Dios

REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

- En los ANALES OFTALMOLÓGICOS se publicarán, en lo posible, artículos originales inéditos que se envíen y sean aceptados por el Comité Editorial.
- El objetivo de los Anales es servir de tribuna para los trabajos científicos, experiencias personales, revisiones bibliográficas, casos interesantes, mesas redondas y puestas al día para oftalmólogos generales. También para artículos de otras especialidades que tengan relación con el campo ocular.
- Los Anales Oftalmológicos serán además tribuna para publicaciones culturales, obituarios, homenajes o cualquiera otra materia que sea considerada de interés por el Comité Editorial.
- Los artículos enviados para su publicación serán estudiados por los editores quienes resolverán si estos pueden:
 - Ser publicados.
 - Ser devueltos a sus autores para revisión.
 - Ser rechazados.
- Los trabajos deben estar escritos en Word o equivalente, en disquette o CD, más 2 copias escritas en papel, material que no será devuelto.
- El título del artículo que encabezará el trabajo debe ir en letras mayúsculas.
- El nombre y apellido de los autores deberá ir debajo del título.
- El lugar de trabajo de los autores y su función deberá ir al final de la primera página a la izquierda (al pie).
- Al final del artículo debe ir el nombre y dirección del primer autor.
- Se deberán seguir las normas internacionales para publicar especialmente en lo que dice relación con el manejo de la bibliografía. Las citas bibliográficas son de exclusiva responsabilidad de los autores, no serán verificadas por los editores.
- Todo trabajo deberá ir acompañado de un resumen en español de no más de 20 líneas que permita a los lectores informarse del contenido del trabajo.

- Las fotografías, cuadros o tablas y su correspondiente leyenda deben ser remitidas digitalizadas en blanco y negro o color según corresponda. El número de la foto y su ubicación deberán ir explicitados en la fotografía y en el texto.
- En casos excepcionales, el Comité Editorial podrá admitir trabajos que no sigan con las normas internacionales para publicación, siempre que sean considerados de especial interés.

La correspondencia debe ser dirigida a:
Anales Oftalmológicos Casilla 75-D
o a analesoftalmologicos@saval.cl
Santiago – Chile

Reservados todos los derechos. Se prohíbe la reproducción total o parcial en forma alguna de los artículos contenidos en este número, sin autorización por escrito del titular del Copyright. (Laboratorios SAVAL S.A.) ISSN 0716-7288.

AGENTES BIOLÓGICOS EN UVEÍTIS

Dr. Pablo Pérez Flores*

RESUMEN

La uveítis no infecciosa es una enfermedad que puede potencialmente comprometer la visión. A lo largo de los años, varias estrategias terapéuticas se han propuesto como un medio para su tratamiento, incluyendo esteroides tópicos y sistémicos, inmunosupresores y, más recientemente, agentes biológicos. La introducción de los productos biológicos se puede definir como una nueva era: las terapias biológicas ofrecen nuevas opciones para los pacientes con enfermedades autoinmunes refractarias y que amenacen la visión. La disponibilidad de estas nuevas modalidades de tratamiento ha mejorado notablemente el tratamiento de la uveítis y aumenta considerablemente la posibilidad de remisiones a largo plazo. Entre los factores biológicos que se han propuesto como tratamiento para la uveítis se encuentran los bloqueadores del factor de necrosis tumoral- α , productos biológicos contra las interleucinas y el interferón alfa. Varios informes describen la eficacia de estos agentes en el control de un gran número de uveítis refractarias, lo que sugiere un papel central en la patogenia de las enfermedades inflamatorias oculares. Sin embargo, todavía hay falta de ensayos controlados aleatorios para validar la mayor parte de sus aplicaciones. Los biológicos son prometedores fármacos para el tratamiento de la uveítis, mostrando una seguridad favorable y perfil de eficacia. Por otro lado, la falta de evidencia de estudios controlados aleatorios limita nuestra comprensión de cuándo se inicie el tratamiento, cuál es el agente a elegir, y por cuánto tiempo continuar con la terapia. Además, el alto costo y la posibilidad de complicaciones graves e imprevisibles a menudo limitan su uso en la uveítis refractaria a la terapia inmunosupresora tradicional.

Palabras clave: agente biológico, inmunosupresión, uveítis

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la inflamación intraocular no infecciosa, o uveítis, presenta algunas dificultades. En la mayor parte de los casos la fase aguda puede ser controlada exitosamente con el uso de corticosteroides, sin embargo la reducción en la dosis de esteroides es obligatoria debido a que el uso prolongado de estos fármacos puede producir efectos secundarios como hipertensión arterial, diabetes, cataratas y glaucoma. En los casos de dependencia de esteroides y de alta actividad de la enfermedad está indicado el inicio de inmunoterapia, sin embargo el médico con frecuencia debe equilibrar los efectos secundarios con la respuesta terapéutica.

Después del advenimiento de técnicas de biología molecular en los años 90, varios agentes inmunosupresores se han propuesto para el tratamiento de la inflamación ocular. Estos agentes biológicos son moléculas muy específicas dirigidas hacia mediadores inflamatorios solubles que intervienen en los procesos inflamatorios. Éstos incluyen antagonistas de citoquinas y receptores celulares además de anticuerpos y citoquinas recombinantes (como interferones).

En los últimos años ha habido un gran número de informes sobre el uso de terapias biológicas para el tratamiento de la uveítis¹. Los estudios sobre el anticuerpo recombinante contra factor de necrosis tumoral α (TNF- α)

* Becado Oftalmología Universidad de Chile
Hospital San Juan de Dios

y terapias de interferón α (IFN- α) dominan la literatura. Los resultados en cuanto a su eficacia en uveítis son muy prometedores, pero cada agente muestra posibles efectos adversos y, además, la literatura en uveítis se compone sobre todo de ensayos no controlados o series de casos. Todavía quedan muchas preguntas sin respuesta sobre estos agentes biológicos: cuándo comenzar la terapia, cuál agente elegir y la dosis a utilizar, así como cuándo suspender el tratamiento. Debido al alto costo y la limitada experiencia a largo plazo con terapias biológicas, estas están reservadas para la uveítis refractaria a inmunosupresores tradicionales. Sin embargo, la eficacia de estos agentes puede justificar su uso temprano en el proceso terapéutico, como en la enfermedad de Behçet².

En la presente revisión se hará un resumen de las aplicaciones más relevantes de los agentes biológicos en la uveítis.

1. TERAPIAS ANTI TNF- α

TNF- α juega un papel clave en la patogénesis de muchas enfermedades inflamatorias. Activa las células T y los macrófagos, mediante el aumento de la expresión de moléculas de adhesión endoteliales y citoquinas pro-inflamatorias. Se ha detectado en todos los tejidos afectados por la inflamación activa, como el líquido sinovial en pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica, la mucosa intestinal en la enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa, y el ojo durante la uveítis aguda.

Las uveítis intermedias, posteriores y las panuveítis son enfermedades mediadas por antígenos específicos de células T CD4. En estas condiciones, el TNF- α representa uno de los factores de amplificación más importantes en las reacciones inflamatorias. En caso de uveítis, el TNF- α se encuentra en concentraciones elevadas, tanto en el humor acuoso como en el plasma³.

En la actualidad hay tres agentes anti-TNF- α disponibles: etanercept (una proteína

de fusión recombinante, la combinación de dos receptores humanos p75 unidos al dominio Fc de la IgG1 humana), el infliximab (un anticuerpo monoclonal quimérico IgG1 humano-ratón dirigido contra el TNF- α), y adalimumab (un anticuerpo monoclonal IgG1 completamente humanizado contra el TNF- α). Infliximab y adalimumab se unen con eficacia tanto a la molécula soluble como trans-membrana de TNF- α . En contraste con etanercept forma enlaces menos estables con la forma transmembrana del TNF- α ⁴.

Infliximab y adalimumab han demostrado un mejor control de la uveítis en comparación con etanercept en estudios retrospectivos y en los estudios basados en cuestionarios⁵. Además, el etanercept parece estar asociado con la exacerbación de la uveítis e inducción de la inflamación "de novo".

Infliximab, el primer agente comercialmente disponible, ha demostrado ser un tratamiento efectivo para la uveítis anterior y posterior.^{6,7,8} Se administra por vía intravenosa, a una dosis usual de 3-10 mg / kg, pero dosis mayores se han reportado con éxito y pocos efectos secundarios en niños con uveítis crónica. La uveítis posterior asociada a la Enfermedad de Behçet parece responder mejor y más rápidamente a las infusiones de infliximab (1 a 3 semanas) que las uveítis posterior no Behçet⁹.

En el 78-100% de los casos de uveítis posterior refractaria infliximab logró una respuesta inicial^{5,6,7,8}, sin embargo el efecto es temporal y se necesitan de infusiones repetidas para mantener la remisión.

El alto porcentaje de respuesta a infliximab es alentador, ya que todos los pacientes en estos estudios no han respondido a las terapias tradicionales. A pesar de aumentar la dosis y la frecuencia de las infusiones, algunos pacientes sufren de recaídas o reacciones alérgicas relacionadas; esto puede explicarse por el desarrollo de anticuerpos contra el componente murino de la molécula. Todavía no está claro si infliximab debe infundirse

a intervalos variables o regulares, a fin de reducir las reacciones alérgicas y optimizar los resultados a largo plazo.

Hay varios eventos adversos graves relacionados con la terapia con infliximab, incluyendo un mayor riesgo de neoplasias, tuberculosis, esclerosis múltiple y reacciones tipo lupus, por lo tanto, este tipo de tratamiento debe evitarse en pacientes con un historial positivo de estas condiciones. Se han examinado los campos visuales y electroretinogramas de pacientes en tratamiento, sin demostrarse deterioro significativo a 1 año de seguimiento. Adalimumab ha demostrado ser eficaz en adultos para el tratamiento de la AR, la espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriática, mediante la reducción de los síntomas de la participación conjunta y mediante la inhibición de la progresión del daño estructural, típico de estas enfermedades autoinmunes. A diferencia del infliximab endovenoso, el adalimumab tiene la ventaja de la administración subcutánea, resultante en niveles estables de fármaco en el tiempo y favorece una conveniente autoadministración en el hogar. La dosis habitual es de 40 mg en intervalos de 2 semanas. En la uveítis infantil, adalimumab alcanza hasta un 80-88% de reducción en la inflamación, con muchos pacientes que son capaces de reducir dosis o dejar de tomar corticosteroides e inmunosupresores de segunda línea^{10,11}. Los resultados de estos estudios sugieren que adalimumab puede ser una alternativa razonable a infliximab en el tratamiento de la uveítis, sin embargo ningún estudio ha comparado estos agentes¹². Asimismo la clasificación anatómica de la uveítis no fue descrita en estos estudios, pero se puede presumir que es principalmente anterior, ya que la mayoría de los niños tenían artritis idiopática juvenil (AIJ).

2. TERAPIAS ANTI-INTERLEUCINA

En la fisiopatología de la uveítis posterior,

algunos modelos experimentales de uveítis autoinmune han implicado el papel de la interleucina (IL) -1 e IL-2. Daclizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor de IL-2 (también conocido como subunidad CD25).

En un estudio de 10 pacientes con uveítis intermedia y posterior en tratamiento con infusiones intravenosas cada 4 semanas de daclizumab, 8 mostraron un buen control de la enfermedad durante un período de 12 meses con el consiguiente estrechamiento de la terapia inmunosupresora estándar. Resultados similares fueron observados posteriormente¹³ alcanzando una reducción de la actividad inflamatoria en el 70% de los pacientes tratados con daclizumab intravenoso durante 2 años, afectados por la uveítis refractaria. Recientemente, un estudio informó que daclizumab fue capaz de estabilizar la agudeza visual en el 67% de los pacientes con uveitis intermedia, posterior o panuveítis, concomitante con la reducción de otros inmunosupresores¹⁴. En esta serie, no se registraron acontecimientos adversos graves.

3. INTERFERONES

Aunque no es propiamente un agente biológico, el INF- α está jugando un papel importante en el tratamiento de la uveítis con grave amenaza de la visión. El IFN- α es una citoquina natural secretada en respuesta a infecciones virales, principalmente por las células dendríticas plasmocitoides. En términos sencillos, el IFN- α se propone como la citoquina patógeno primario en enfermedades autoinmunes sistémicas, mientras que el TNF- α se cree que es la citoquina patógena en enfermedades autoinmunes de órganos específicos. TNF- α e IFN- α tienen una regulación cruzada entre sí; TNF- α reduce los niveles de IFN- α , inhibiendo el número y la función de las células dendríticas plasmocitoides.

Estudios recientes han revelado muchas similitudes entre en terapias para la uveítis con bloqueadores TNF- α e IFN- α . Ambos agentes tienen un efecto rápido sobre la inflamación intraocular y logran el control de la uveítis en un alto porcentaje de pacientes que no han respondido a los inmunosupresores de segunda línea.

IFN- α 2a e IFN- α 2b recombinante humano se han usado para tratar la uveítis posterior con éxito¹⁵. IFN- α está dada por inyecciones subcutáneas, comúnmente comenzando con inyecciones diarias de dosis altas (6mU por día) con un cambio posterior a las inyecciones de dosis bajas intermitentes (3mU, dos o tres veces por semana). Se trata de un procedimiento estándar para interrumpir la segunda línea de inmunosupresores antes de que el IFN- α . La mayor experiencia con el uso de IFN- α consiste en los pacientes afectados con enfermedad de Behçet con tasas de respuesta de 83 a 92%, dentro de 2 a 4 semanas^{16,17,18}. Recientemente, varios informes han incluido a pacientes con otras causas de la uveítis, incluyendo oftalmía simpática, enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, uveítis intermedia y panuveítis idiopática^{16,19}.

El tratamiendo con IFN- α por lo general se puede detener después de 6-12 meses de la situación libre de recaída: un 20-40% de los pacientes permanecieron en reposo de 7 a 58 meses después del tratamiento.^{17,18}

IFN- α precipita un síndrome similar a la gripe durante la primera semana de tratamiento en casi el 100% de los pacientes, y la depresión ha sido reportada en 4-7.5% de los sujetos^{17,18,19}. Neutropenia, alopecia, elevación de enzimas hepáticas, epilepsia y las úlceras de la inyección son las secuelas potencialmente graves, causando la interrupción del tratamiento. IFN- β también ha sido reportado como un tratamiento útil para la uveítis intermedia asociada con la esclerosis múltiple, coroiditis y la neovascularización coroidea en la crónica coroidopatía interno recurrente²⁰.

4. OTROS AGENTES BIOLÓGICOS

Hay otros anticuerpos monoclonales que han sido utilizados en uveítis refractaria a terapias inmunosupresoras estándar; alemtuzumab es un anticuerpo monoclonal humanizado contra el antígeno CD52 pan-linfocito. Se ha utilizado durante cinco días consecutivos por infusión intravenosa, y parece ser un tratamiento eficaz, dando lugar a la remisión a largo plazo²¹ sin embargo puede causar linfopenia significativa durante varias semanas, exponiendo al paciente a un mayor riesgo de infecciones.

El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico contra CD20, expresado por las células B. Se ha reportado como un tratamiento efectivo para la escleritis asociada con el síndrome de Sjogren²² y granulomatosis de Wegener. La evidencia de que rituximab es efectivo en las condiciones que tradicionalmente se consideran como enfermedades mediadas predominantemente por células T autoinmunes, como artritis reumatoide y la granulomatosis de Wegener, sugiere que este fármaco también puede jugar un papel en el tratamiento de la uveítis refractaria.

CONCLUSIÓN

Los resultados exitosos con agentes biológicos para el tratamiento de varios trastornos inflamatorios refractarios como la AR, la AIJ, artropatías seronegativas y la enfermedad inflamatoria intestinal han generado una gran esperanza. Este entusiasmo se ha extendido a la oftalmología por cuanto se han observado remisiones notables en pacientes con inflamación ocular luego de fallas de todos los otros tratamientos, sobre todo en pacientes con enfermedad de Behçet. Los pacientes con uveítis refractaria, como aquellos con enfermedades autoinmunes sistémicas, pueden tener mucho que ganar con el tratamiento con agentes biológicos. Sin embargo, a pesar de los fundamentos teóricos, la falta de evidencia de estudios

controlados aleatorios limita la comprensión de cuándo comenzar la terapia, el agente a elegir y cuánto tiempo se debe continuar el tratamiento. Además, el alto costo y los posibles efectos secundarios de los fármacos biológicos han limitado su uso en la uveítis refractaria. Afortunadamente, muchos agentes biológicos tienen licencia para varias enfermedades sistémicas asociadas a uveítis, como el EA y la AIJ, y el acceso a la terapia biológica en estos pacientes puede

ser menos problemático.

Las redes de investigación deben establecerse para realizar ensayos controlados aleatorios que comparen la eficacia de las distintas terapias biológicas. Los resultados de esos ensayos podrían proporcionar pruebas basadas en los datos para las decisiones clínicas, con respecto a la elección óptima de la terapia para la remisión de la enfermedad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lim L, Suhler EB, Smith JR. Biologic therapies for inflammatory eye disease. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006;34:365–374.
2. Lindstedt EW, Baarsma GS, Kuijpers RW, van Hagen PM. Anti-TNF-alpha therapy for sight threatening uveitis. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:533–536.
3. Santos Lacomba M, Marcos Martín C, Gallardo Galera JM, Gómez Vidal MA, Collantes Estévez E, Ramírez Chamond R, et al. Aqueous humor and serum tumor necrosis factor-alpha in clinical uveitis. *Ophthalmic Res*. 2001;33:251–255.
4. Cochrane S, Dick A. Tumour necrosis factor-alpha-targeted therapies in uveitis. In: Pleyer U, Foster C, editors. *Uveitis and Immunological Disorders*. Berlin: Springer; 2007. pp. 177–192.
5. Galor A, Perez VL, Hammel JP, Lowder CY. Differential effectiveness of etanercept and infliximab in the treatment of ocular inflammation. *Ophthalmology*. 2006;113:2317–2323.
6. Ohno S, Nakamura S, Hori S, Shimakawa M, Kawashima H, Mochizuki M, et al. Efficacy, safety, and pharmacokinetics of multiple administration of infliximab in Behcet's disease with refractory uveoretinitis. *J Rheumatol*. 2004;31:1362–1368.
7. Benitez-del-Castillo JM, Martinez-de-la-Casa JM, Pato-Cour E, Méndez-Fernández R, López-Abad C, Matilla M, et al. Long term treatment of refractory posterior uveitis with anti-TNFalpha (infliximab) *Eye*. 2005;19:841–845.
8. Suhler EB, Smith JR, Wertheim MS, Lauer AK, Kurz DE, Pickard TD, et al. A prospective trial of infliximab therapy for refractory uveitis: preliminary safety and efficacy outcomes. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:903–912.
9. Tugal-Tutkun I, Mudun A, Urgancioglu M, Kamali S, Kasapoglu E, Inanc M, et al. Efficacy of infliximab in the treatment of uveitis that is resistant to treatment with the combination of azathioprine, cyclosporine, and corticosteroids in Behcet's disease: an open-label trial. *Arthritis Rheum*. 2005;52:2478–2484.
10. Biester S, Deuter C, Michels H, Haefner R, Kuemmerle-Deschner J, Doycheva D, et al. Adalimumab in the therapy of uveitis in childhood. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:319–324.
11. Vazquez-Cobian LB, Flynn T, Lehman TJ. Adalimumab therapy for childhood uveitis. *J Pediatr*. 2006;149:572–575.
12. Imrie FR, Dick AD. Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18:481–486.
13. Hernandez Garfella ML, Diaz Llopis M, Salom Alonso D, Cervera Taulet E. Recurrent uveitis and therapy with monoclonal antibody (daclizumab) *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2004;79:593–598.

BIBLIOGRAFÍA

14. Nussenblatt RB, Peterson JS, Foster CS, Rao NA, See RF, Letko E, et al. Initial evaluation of subcutaneous daclizumab treatments for noninfectious uveitis: a multicenter noncomparative interventional case series. *Ophthalmology*. 2005;112:764–770.
15. Plskova J, Greiner K, Forrester JV. Interferon-alpha as an effective treatment for noninfectious posterior uveitis and panuveitis. *Am J Ophthalmol*. 2007;144:55–61.
16. Plskova J, Greiner K, Muckersie E, Duncan L, Forrester JV. Interferon-alpha: a key factor in autoimmune disease? *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:3946–3950.
17. Kotter I, Zierhut M, Eckstein AK, Vonthein R, Ness T, Günaydin I, et al. Human recombinant interferon alfa-2a for the treatment of Behcet's disease with sight threatening posterior or panuveitis. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:423–431.
18. Tugal-Tutkun I, Guney-Tefekli E, Urgancioglu M. Results of interferon-alfa therapy in patients with Behcet uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244:1692–1695.
19. Bodaghi B, Gendron G, Wechsler B, Terrada C, Cassoux N, Huong du LT, et al. Efficacy of interferon alpha in the treatment of refractory and sight threatening uveitis: a retrospective monocentric study of 45 patients. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:335–339.
20. Becker MD, Heiligenhaus A, Hudde T, Storch-Hagenlocher B, Wildemann B, Barisani-Asenbauer T, et al. Interferon as a treatment for uveitis associated with multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1254–1257.
21. Dick A, Meyer P, James T, Forrester JV, Hale G, Waldmann H, et al. Campath-1H therapy in refractory ocular inflammatory diseases. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:107–109.
22. Ahmadi-Simab K, Lamprecht P, Nolle B, Ai M, Gross WL. Successful treatment of refractory anterior scleritis in primary Sjogren's syndrome with rituximab. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1087–1088.

COMPROMISO OCULAR POR SÍFILIS

Dr. Milton Alvarez C.*

RESUMEN

Las formas de compromiso ocular por Lues son variadas, desde anterior afectando la córnea y conjuntiva hasta posterior con compromiso de la retina y coroides. El compromiso ocular por sífilis corresponde al estadio terciario de la enfermedad, pudiendo también presentar en el estadio secundario las uveítis sifilíticas por diseminación hematológica. La uveítis es la manifestación ocular más común de la sífilis, tanto en los pacientes con co-infección por VIH como sin ella. En pacientes co-infectados con VIH, la sífilis es la causa más frecuente de infección bacteriana intraocular. Para su diagnóstico es fundamental la confirmación de la sospecha clínica por exámenes de laboratorio. Ninguna de las pruebas por sí sola es suficiente para establecer el diagnóstico. Las pruebas serológicas, treponémicas y no treponémicas, no se hacen positivas hasta pasadas 1-4 semanas de la aparición del chancro y, por lo tanto, en la sífilis secundaria todas las pruebas serológicas son positivas. Si el tratamiento es eficaz, los títulos de las pruebas no treponémicas deberán disminuir significativamente (hasta 8 veces) durante los 6-12 meses siguientes a su inicio. El tratamiento de la Sífilis ocular es el de la Neurosífilis, con dosis de Penicilina sódica (bencilpenicilina) intravenosa en altas dosis y prolongado debido a la lenta velocidad de multiplicación del organismo treponema, recomendándose también añadir a estos regímenes el tratamiento convencional de la sífilis latente tardía de 3 dosis semanales (consecutivas) de Penicilina Benzatina 2.4 mill/u Intramuscular. El tratamiento actualmente recomendado para los distintos estadios de la enfermedad o de neurosífilis en personas VIH positivas es el mismo que en pacientes sin VIH. Finalmente la búsqueda activa y precoz de una posible etiología sifilítica como causa de inflamación ocular, permitirá el diagnóstico temprano, un tratamiento oportuno, en vista de lo asequible de este examen, de las graves consecuencias del retraso del tratamiento y de la buena respuesta terapéutica comprobada actualmente.

INTRODUCCIÓN

Alrededor del mundo hay 12 millones de nuevos casos de sífilis cada año y el 90% ocurre en países en desarrollo. En Chile las tasas de incidencia de sífilis para los años 2000 y 2005 fueron 23,9 y 17,4 por 100.000 habitantes. La co-infección en un mismo paciente por VIH y lúes es frecuente, aproximadamente 30-40%, por lo que el hallazgo de una de las dos infecciones obliga a descartar la presencia de la otra. La infección

por VIH acelera el curso natural de la sífilis, con etapas poco definidas y características atípicas y afección neurológica más temprana y más grave.²

Por lo tanto búsqueda activa y precoz de una posible etiología sifilítica, permitirá el diagnóstico temprano, un tratamiento oportuno, en vista de lo asequible de este examen, de las graves consecuencias del retraso del tratamiento y de la buena respuesta terapéutica comprobada.

* Becado Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

Historia natural de la enfermedad inicialmente un período de incubación de 3 semanas aproximadamente.

Seguido de Sífilis primaria, con lesión cutánea tipo chancro indurado localizado a nivel genital, acompañado de adenopatías regionales, que cura sin tratamiento en 3 a 8 semanas.

La Sífilis secundaria ocurre 5 a 10 semanas después de la sífilis primaria, cursa con la multiplicación y diseminación hematogena del *Treponema*. prácticamente en todos los tejidos, característicamente como la "Roseola sifilítica" caracterizada por lesiones maculopapulares típicas en palmas y plantas que son contagiosas, que suelen resolverse en semanas o meses, aunque son posibles las recidivas durante uno a cuatro años. También se pueden presentar síntomas constitucionales generales como fiebre, artralgias, cefalea, astenia y anorexia. En este estadio también pueden aparecer las uveítis sifilíticas.

La Sífilis latente (precoz si menor a un año y tardía mayor a un año que en la mayoría de los casos dura toda la vida). Un 15-40% de los casos evoluciona a una sífilis terciaria como neurosífilis, sífilis cardiovascular y granulomas nodulares indoloros (gomas).

Existe un último estadio como Sífilis cuaternaria también llamado Encefalitis necrotizante fulminante anérgica, que se ve preferentemente, pero no de forma exclusiva, en pacientes VIH positivos.

Las formas de compromiso ocular son variadas desde la cornea hasta la retina y coroides. Entre las alteraciones producidas por la lues desde anterior a posterior² destacan conjuntivitis no específica en sífilis secundaria, epiescleritis y escleritis nodular o difusa, uveítis anterior aguda, panuveítis difusas, vitreitis aisladas, neuroretinitis, Focos de retinitis necrotizantes periféricas sin hemorragias, vasculitis, coriorretinitis sifilítica

placoide posterior aguda y manifestaciones neurooftalmológicas.

La uveítis es la manifestación ocular más común de la sífilis, tanto en los pacientes con co-infección por VIH como sin ella. En pacientes co-infectados con VIH, la sífilis es la causa más frecuente de infección bacteriana intraocular. La uveítis anterior aguda afecta de forma bilateral en el 90%, con abundante fibrina en cámara anterior y sinequias con precipitados queráticos, puede ser o no granulomatosa con nódulos en el iris (iritis "roseola sifilítica", papulosa y nodosa"), pudiendo presentar hipopion y se asocia de manera casi constante a vitreitis. La tensión intraocular puede estar elevada o baja, que es hallazgo transitorio de la iridociclitis sifilítica.

Como Panuveítis difusa da una gran turbidez vítrea asociado a uveítis anterior, sin lograr ver detalles del fondo de ojo. También se puede presentar como Vitreitis aisladas sin presencia de retinitis asociada.

La forma de Neuroretinitis puede presentar infiltrados retinianos peripapilares difusos, amarillentos, asociados constantemente con vitreitis, papila de bordes difusos lo que se denomina papilitis, pudiendo asociarse una estrella macular y hemorragias retinianas mínimas.

Si hay focos de retinitis necrotizantes periféricas son sin hemorragias retinianas y asociadas a compromiso arterítico. En esta situación se debe plantear el diagnóstico diferencial con la Necrosis retinal aguda, que se caracteriza por ojo rojo y dolor ocular, con necrosis de la retina en 360°, arteritis oclusiva e intensa vitreítis.

La vasculitis por lues pueden ser periféricas o centrales, arteriales o venosas, con envainamiento y vitreitis asociados, alrededor o no de focos de retinitis necrotizantes.

En la coriorretinitis sífilítica placóide posterior aguda, aparece de manera constante una vitreitis leve asociada a placa bilateral a nivel macular, grande, amarillenta-grisácea con líquido claro subretiniano, asociado desprendimiento seroso, vasculitis, papilitis y coriorretinitis periféricas.

Las manifestaciones neurooftalmológicas pueden ser neuritis óptica³ con visión borrosa brusca y papilitis. Los cambios del disco óptico tienden a desaparecer más lentamente que la mejoría en la agudeza visual, y habitualmente no son completamente reversibles. Sus márgenes se mantienen indefinidos y la excavación fisiológica no retorna, presumiblemente por sobrecrecimiento glial. Otra alteración es la pupila de Argyll Robertson, con miosis bilateral tónica (diámetro pupilar menor a 3 mm) y ausencia de respuesta a la luz, pero miosis de cerca o de convergencia normal, Compromiso de pares craneales y tronco cerebral, más frecuentemente parálisis del III, IV, VI, VII par y oftalmoplejía internuclear. Otras alteraciones de la neurosífilis pueden ser manifestaciones neuro-psiquiátricas, accidentes cerebro vasculares, mielopatía y convulsiones.

Indicaciones de punción lumbar en pacientes con sífilis latente según CDC¹

En pacientes que presenten signos o síntomas neurológicos y oftálmicos comitantes, fracaso del tratamiento (clínico o serológico), infección VIH con sífilis latente tardía o sífilis de duración desconocida, Evidencia de signos de sífilis activa terciaria (aortitis sífilítica, goma, iritis o alteraciones auditivas) se recomienda realizar punción lumbar para descartar neurosífilis.

Para su diagnóstico es fundamental la confirmación de la sospecha clínica por exámenes de laboratorio. Ninguna de las pruebas por sí sola es suficiente para establecer el diagnóstico. Las pruebas serológicas no se

hacen positivas hasta pasadas 1-4 semanas de la aparición del chancro.⁴

Para el diagnóstico directo se deben visualizar treponemas mediante el microscopio de campo oscuro.

Las pruebas no treponémicas (VDRL, RPR, TRUST, USR y ELISA) y treponémicas (FTA-Abs, ELISA IgG, y WESTERN BLOT) son las más utilizadas. En la sífilis secundaria todas las pruebas serológicas son positivas.⁴

Las pruebas no treponémicas como el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 96,2%, siendo la prueba estándar para el LCR. Se pueden producir falsos negativos en etapas tardías y falsos positivos en pacientes con LES, SD de Sjogren, Enf. de Behcet, Enfermedad de Lyme, hipergammaglobulinemia. En pacientes VIH+ el diagnóstico de sífilis se puede alterar, con un aumento de los falsos positivos en las pruebas no treponémicas sumado a una mayor tasa de falsos negativos (las pruebas treponémicas no se afectan). Si es eficaz el tratamiento, los títulos deberán disminuir significativamente (hasta 8 veces) durante los 6-12 meses siguientes a su inicio.

Las pruebas treponémicas como el FTA-Abs: (Absorción de anticuerpos Treponémicos Fluorescentes) tienen una sensibilidad del 91% y una especificidad del 97,4%. Ayuda en la confirmación de pruebas no treponémicas positivas y para el diagnóstico de estadios tardíos en los cuales las pruebas no treponémicas dan resultados falsos negativos, pero permanece positiva después del tratamiento aunque exista mejoría clínica. El valor predictivo positivo de la FTA-ABS en LCR es menor, pero cuando el resultado es negativo, valor predictivo negativo, esta prueba ofrece evidencia en contra de una neurosífilis y permite descartarla.

El tratamiento de la sífilis ocular es el de la

neurosífilis, con dosis de Penicilina sódica (bencilpenicilina) 18 a 24 millones/ u al día intravenosa, por un período de 10 a 14 días, debido a la lenta velocidad de multiplicación del organismo *treponema*, seguido de 3 dosis semanales (consecutivas) de Penicilina Benzatina 2.4 mill/u intramuscular¹. Si hay alergia a penicilina el CDC recomienda confirmarla mediante prueba cutánea, desensibilizar y tratar, incluidas embarazadas¹. También se puede usar Ceftriaxona 2 gr iv día por 10 a 21 días, sin olvidar la reacción cruzada 10%.

Otros esquemas en estudio incluyen Minociclina en dosis de 100 mg 2 veces al día vía oral durante 14 días al mes, durante 9 meses con negativización del test VDRL en LCR a los 6 meses. Azitromicina 1gr por 1 día luego 500 mg por 10 días o Tetraciclina 500 mg vo, 4 veces al día, 2 a 4 semanas o doxiciclina en dosis de 100 mg vo, 2 veces al día por 2 a 4 semanas para sífilis primaria o secundaria.

El tratamiento actualmente recomendado para la sífilis primaria, secundaria y latente temprana en personas VIH positivas es el mismo que en pacientes sin VIH. El tratamiento de neurosífilis en pacientes VIH es el mismo que en pacientes seronegativos con neurosífilis. También se recomienda añadir a estos regímenes el tratamiento convencional de la sífilis latente tardía con 3 dosis de 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina intramuscular semanales.¹

Finalmente se debe considerar la posibilidad de sífilis² como causa de inflamación ocular si hay compromiso del segmento posterior del ojo, Infección VIH, uveítis con características inusuales o si la inflamación es severa o bilateral, escleritis con uveítis concomitante, uveítis con granulomas iridianos, uveítis con retinitis, mala respuesta inicial a tratamiento (corticoides), estudio inicial de todo paciente que presenta una neuritis óptica, evaluación de rutina en el Hospital San Juan de Dios³ y en pacientes con lesiones cutáneas e inflamación ocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sífilis: perspectivas terapéuticas actuales. AN.MED. INTERNA (Madrid)Vol. 19, N.º 2, pp. 89-95, 2002 Rev. Chil. Infect. 2010; 27 (6): 525-532
2. Experiencia Clínica Sífilis ocular: Presentación de diez casos y revisión de la literatura Rev. Chil. Infect. 2010; 27 (6): 525-532
3. Neuritis óptica luética en pacientes no VIH: Revisión a propósito de 2 casos HSJD Rev. Chil. Neuro-Psiquiat. 2010; 48 (1): 38-43
4. DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LA SÍFILIS *Antonio Fuertes Servicio de Microbiología. Hospital Doce de Octubre. Madrid

TIOF[®] PLUS

TIMOLOL-DORZOLAMIDA / SAVAL

▶ PROTECCIÓN COMBINADA EN LA TERAPIA DEL GLAUCOMA



Laboratorios Saval

GARANTÍA
IN✓IMA

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada
según normas Internacionales



Dosificador Drop Control
Evita pérdida de gotas
Garantiza dosis uniformes



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



Latof[®]

LATANOPROST



Primera línea en el control de la presión intraocular

Latof-T[®]

LATANOPROST TIMOLOL

Sinergia Antiglaucomatosa



Latanoprost / Timolol:

- ⓪ Primera línea de tratamiento antiglaucomatoso¹
- ⓪ El mejor tolerado entre los análogos de prostaglandinas²
- ⓪ Mayor adhesividad a la terapia³

1. Micromedex Helthcare series (on line). New York: Thomson Reuter; 2010 / 2. Br J Ophthalmol, Nov 2008 / 3. Am J Ophthalmol 2004, 137:S3-S12

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



SÍNDROME DE IRIS PLATEAU

Dra. Rocío Sánchez C.*

RESUMEN

El síndrome de iris plateau corresponde a un glaucoma por cierre angular primario, sin bloqueo pupilar, causado por una anteriorización de los cuerpos ciliares, los cuales empujan el iris periférico hacia adelante, generando una aposición irido-trabecular que obstruye el ángulo impidiendo la salida del humor acuoso por el trabéculo, con el consiguiente aumento de la presión intraocular. Se debe sospechar en todo paciente con glaucoma por cierre angular con iridotomía periférica permeable en el cual la presión intraocular no baja y el ángulo persiste cerrado a la gonioscopia, esto debido a que el mecanismo subyacente de esta patología no es un bloqueo pupilar que se soluciona al hacer una iridotomía YAG, sino una obstrucción del ángulo por contacto irido-trabecular, por lo que el tratamiento es la iridoplastia periférica que produce aplanamiento de la superficie periférica resolviendo esta aposición irido-trabecular.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma por cierre angular se produce por un obstáculo anatómico a la salida del humor acuoso por el trabéculo. Este obstáculo anatómico generalmente corresponde al iris periférico. Existen 2 categorías de cierre angular, el primario en el cual la salida del humor acuoso es impedida por un defecto anatómico únicamente, en cambio en el cierre angular secundario existe alguna alteración subyacente que secundariamente produce la alteración anatómica que cierra el ángulo¹.

Los mecanismos de cierre angular son dos, el primero, en el cual el iris es empujado desde atrás (bloqueo pupilar, desviación del humor acuoso, quistes del cuerpo ciliar, desplazamiento anterior del cristalino, desprendimientos coroideos) y el segundo, en el cual el iris es traccionado hacia adelante (contracción de membrana inflamatoria o

tejido fibrovascular, migración de endotelio corneal, invasión fibrosa, invasión epitelial, incarceration del iris en heridas traumáticas o incisiones quirúrgicas)². En esta clasificación el iris Plateau caería en la categoría de glaucoma por cierre angular primario donde el iris es empujado desde atrás y sin bloqueo pupilar¹.

HISTORIA

Históricamente se ha correlacionado la profundidad de la CA con el ancho del ángulo. En el año 1940 se comenzó a ver que existían pacientes con ángulo estrecho en ojos con CA amplia y un iris relativamente plano. Barkan encontró dicha configuración en el 20% de sus pacientes². En 1955 Higgett y Smith describieron 2 casos de glaucoma por cierre angular en pacientes jóvenes que tenían un iris plano y un ángulo estrecho secundario a una angulación abrupta de la raíz del iris

* Ex becada Servicio Oftalmología Hospital San Juan De Dios

hacia anterior³. 1958 se usó por primera vez el término iris plateau describiendo un glaucoma agudo en un paciente de 44 años con cierre angular con CA profunda, superficie iridiana plana que en la periferia se curva fuertemente produciendo ángulo estrecho. Ese mismo año se introdujo el concepto de síndrome iris plateau y configuración iris plateau. Se le llamó configuración en iris plateau a la condición pre iridotomía donde el cierre angular se confirma por gonioscopía, CA profunda e iris plano y se le llamó síndrome de iris plateau a la condición post iridotomía donde esta resuelve el bloqueo pupilar pero se confirma cierre angular por gonioscopía².

DEFINICIÓN

El síndrome iris plateau se refiere al desarrollo de un cierre angular tanto espontáneo como tras instilar gotas midriáticas en ojos con configuración plateau a pesar de la presencia de una iridotomía periférica permeable³.

FACTORES DE RIESGO

El único factor de riesgo reportado es el antecedente de glaucoma por cierre angular en algún miembro de la familia⁴.

HERENCIA

Se cree que la herencia es autosómica dominante con penetrancia incompleta. Estudios han demostrado que un 50% de los pacientes con síndrome de iris plateau tienen al menos un familiar de primer grado con configuración en iris plateau, lo que sugiere un patrón familiar⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta con mayor frecuencia a mujeres entre la tercera a la quinta década. Frecuentemente hay antecedentes de glaucoma por cierre angular en la familia⁴. En un primer estudio

se encontró un promedio de edad de 39,6 años sin predisposición por sexo. Otro estudio que evaluó la etiología del cierre angular en pacientes jóvenes encontró que el síndrome de iris plateau fue responsable de la mayor frecuencia (52,2%), siendo la mayoría mujeres (74,3%) con un promedio de edad de 34,9 años².

PATOGÉNESIS

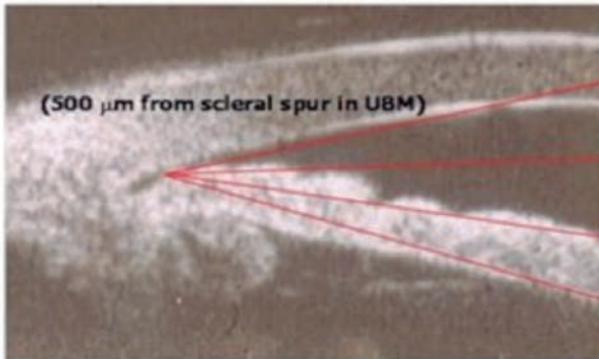
En un principio eran varias las hipótesis, Tornquist postulaba una anomalía en la estructura o posición de los cuerpos ciliares que provocaría un estrechamiento del ángulo. Chandler y Grant creían que había una rotación anterior de los procesos ciliares y Lowe creía que había una anomalía en el tamaño e inserción de la raíz del iris². Actualmente sabemos que lo que ocurre es una anteriorización de los cuerpos ciliares, la cual mantiene la raíz del iris colindante a la malla trabecular, evitando el reposicionamiento hacia posterior del iris tras una iridotomía, provocando un cierre angular sin bloqueo pupilar que ocurre espontáneamente o por dilatación pupilar, produciendo aumento de la PIO⁵. Antes también se creía que el aumento de volumen del cristalino con la edad jugaba un rol en la anteriorización de los cuerpos ciliares, sin embargo, se ha visto que tras la cirugía de catarata la aposición iridotrabecular persiste, indicando que el crecimiento del cristalino no tiene ningún rol en la patogénesis de la enfermedad⁴.

CLASIFICACIÓN

La diferencia es el nivel en que el iris entra en contacto con el trabéculo. Si el ángulo se cierra a nivel de la schwalbe o del trabéculo superior la PIO aumentará (forma completa). Si el cierre es parcial dejando la porción superior de la malla trabecular filtrando no subirá la PIO (forma parcial)⁵.

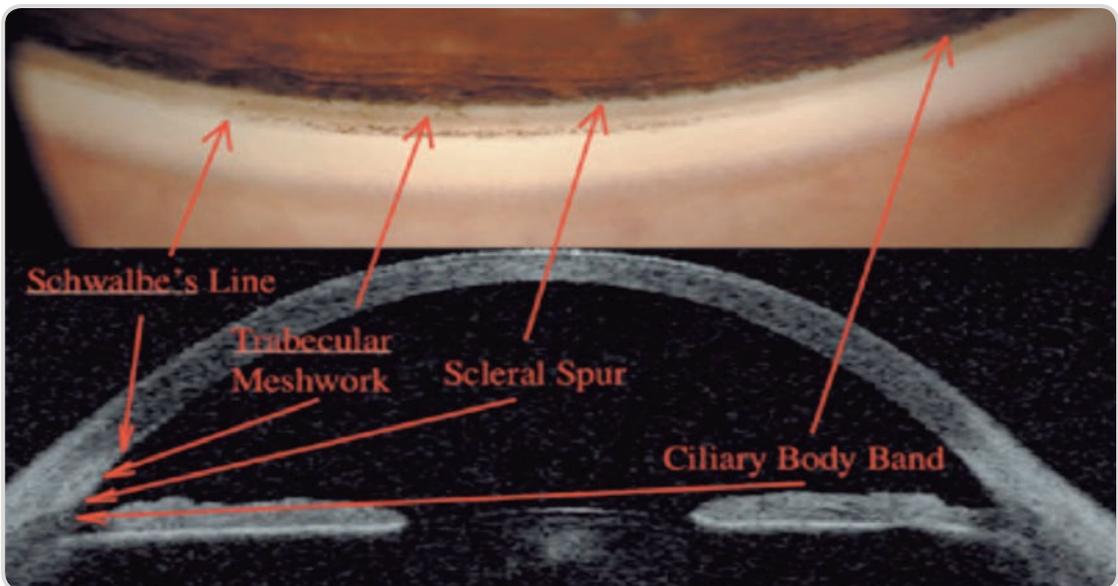
THE POSITION OF PLATEAU IRIS

ANTERIOR CHAMBER ANGLE



- Complete plateau: IOP will rise (spontaneously or after mydriasis)
- Complete plateau: IOP will rise (spontaneously or after mydriasis)
- Incomplete plateau: generally IOP will not rise
- Low plateau: IOP does not change

C: cornea; **SL:** Schwalbe's line; **NTM:** Nonpigmented trabecular meshwork; **PTM:** pigmented trabecular meshwork; **SS:** scleral spur.

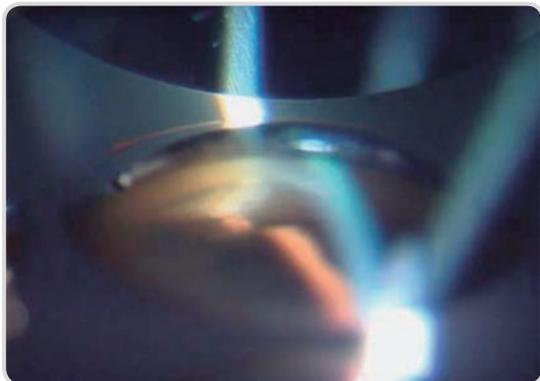


DIAGNÓSTICO

Se sospecha un iris plateau frente a un paciente que ha sufrido un glaucoma por cierre angular, al cual le hacemos una iridotomía periférica, sin embargo, el ángulo no se abre adecuadamente a la gonioscopia. Los

criterios diagnósticos son: posicionamiento irido-trabecular después de una iridotomía a la gonioscopia, signo de la doble joroba a la gonioscopia de indentación y los hallazgos a la UBM⁶. El signo de la doble joroba fue descrito por Ritch en pacientes con configuración en

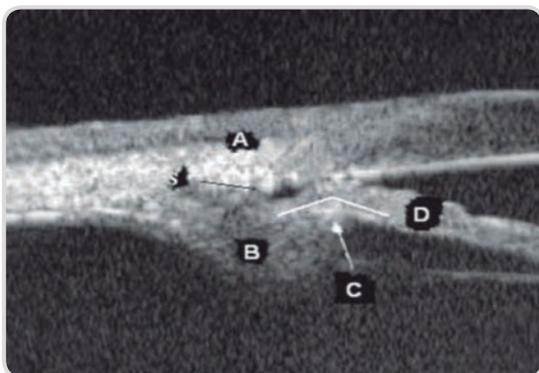
iris plateau y corresponde a un signo visible a la gonioscopia de indentación en la cual podemos observar una forma curva de la superficie iridiana⁷.



Signo de la doble joroba a la Gonioscopia de indentación

ULTRABIOMICROSCOPIA (UBM)

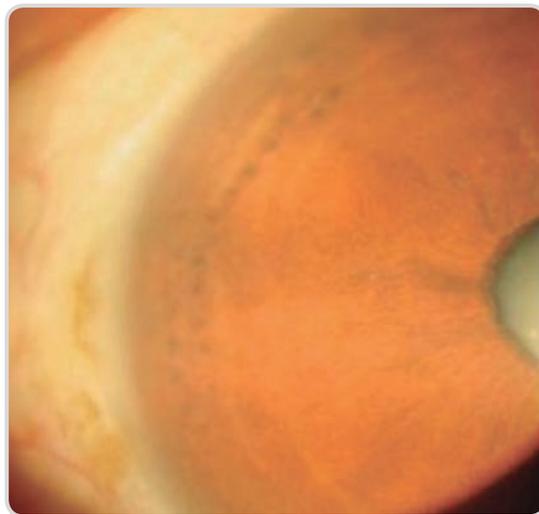
Es un examen que tiene habilidad de mostrar simultáneamente el ángulo y las estructuras oculares ubicadas por detrás del iris determinando su relación. De esta forma nos ha permitido hacer el diagnóstico definitivo de iris plateau convirtiéndose en el método de elección para el diagnóstico definitivo de esta patología⁶. En ella vemos imágenes de ángulo estrecho, perfil iridiano recto, y la anteriorización de los procesos ciliares localizados adyacentes a la porción posterior periférica del iris cerrando el surco ciliar⁸.



UBM mostrando iris Plateau

TRATAMIENTO

Consiste en la realización de una iridoplastia con laser argón, siendo una alternativa transitoria en espera del tratamiento definitivo el uso de pilocarpina². La iridoplastia laser argón ha demostrado ser efectivo y seguro ya que elimina el cierre aposicional a través de una contracción del estroma iridiano periférico, creando un espacio entre la superficie anterior del iris y la malla trabecular abriendo el ángulo. El efecto es aparentemente permanente durante los años, sin embargo, algunos pacientes necesitan re tratamiento o uso de pilocarpina⁵. Este procedimiento se realiza con un total de 20 a 24 spot en 360 grados con bajo poder (200 a 400 mw), tamaño de spot grande y larga exposición (0,1 a 0,5 seg)³. Las complicaciones de este procedimiento son opacidades de cristalino, opacidades corneales, aumento de la presión intraocular, atrofia iridiana, necrosis tisular, distorsión de la pupila, etc⁵.



Iridoplastia Argón

PSEUDO IRIS PLATEAU

Se refiere a una configuración en iris plateau debido a quistes en la raíz del iris y cuerpo ciliar que secundariamente generan configuración en iris plateau con el consiguiente cierre angular. Estos quistes

se localizan generalmente en la unión iridociliar, generalmente es un solo quiste, pero hasta en un tercio de los casos pueden ser múltiples. Cuando afectan un área mayor de 180 grados pueden desarrollar glaucoma por cierre angular⁹. El tratamiento de estos casos también consiste en la iridoplastía

YAG o realizar una iridocistotomía YAG, la cual es más efectiva que la iridoplastía, ya que al no ser un tratamiento directo sobre la pared quística no son destruidos produciendo recidiva al cabo de 6 semanas aproximadamente¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anterior Chamber Depth in Plateau Iris Syndrome and Pupillary Block as Measured by Ultrasound Biomicroscopy MARK A. MANDELL, CHARLES J. PAVLIN, MD, DANIEL J. WEISBROD, MD, AND E. RAND SIMPSON, MD AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY VOL. 136, NO. 5 NOVEMBER 2003.
2. Plateau iris . Alberto Diniz Filho¹, Sebastião Cronemberger², Rafael Vidal Mérula³, Nassim Calixto⁴. Arq Bras Oftalmol. 2008;71(5):752-8.
3. Long-term Success of Argon Laser Peripheral Iridoplasty in the Management of Plateau Iris Syndrome. Robert Ritch, MD,^{1,2} Clement C. Y. Tham, FRCS,³ Dennis S. C. Lam, FRCS, FRCOphth⁴ .Ophthalmology Volume 111, Number 1, January 2004.
4. High Prevalence of Plateau Iris Configuration in Family Members of Patients With Plateau Iris Syndrome. Jonathan R. Etter, MD,* Elizabeth L. Affel, MS, RDMS,w and Douglas J. Rhee, MD*z. J Glaucoma Volume 15, Number 5, October 2006.
5. Evaluation and management of plateau iris syndrome: case report and review . Eulogio Besada, O.D., M.S. and Sherrol Reynolds, O.D. OPTOMETRY VOLUME 76 / NUMBER 8 / JULY 2005.
6. Anterior Chamber Depth in Plateau Iris Syndrome and Pupillary Block as Measured by Ultrasound Biomicroscopy MARK A. MANDELL, CHARLES J. PAVLIN, MD, DANIEL J. WEISBROD, MD, AND E. RAND SIMPSON, MD AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY VOL. 136, NO. 5 NOVEMBER 2003.
7. Double Hump Sign in Indentation Gonioscopy is Correlated With Presence of Plateau Iris Configuration Regardless of Patent Iridotomy. Yoshiaki Kiuchi, MD,*w Takashi Kanamoto, MD,w and Takao Nakamura, MD*J Glaucoma Volume 18, Number 2, February 2009.
8. Comparison of the Prevalence of Plateau Iris Configurations Between Angle-closure Glaucoma and Open-angle Glaucoma Using Ultrasound Biomicroscopy. Hideki Mochizuki, MD, PhD, Joji Takenaka, MD, Yosuke Sugimoto, MD et al.. J Glaucoma Volume 20, Number 5, June/July 2011.
9. Iridoplastia periférica en quistes iridociliares .SPACALLÉN MC¹, LARA-MEDINA J¹, ZARCO-TEJADA JM¹, LÓPEZ-MONDÉJAR E¹, CELIS-SÁNCHEZ J¹, GONZÁLEZ-DEL-VALLE F¹ ARCH SOC ESP OFTALMOL 2009; 84: 569-572.
10. Plateau Iris in Asian Subjects With Primary Angle Closure Glaucoma Rajesh S. Kumar, MS; Visanee Tantisevi, MD; Melissa H. Wong, MRCS(Ed) et al. ARCH OPHTHALMOL/VOL 127 (NO. 10), OCT 2009.

ORBITOPATIA TIROIDEA

Dr.Milton Alvarez C.*

RESUMEN

La orbitopatía tiroidea. es una enfermedad inflamatoria orbitaria con un origen autoinmune que suele asociarse a trastornos metabólicos de la glándula tiroidea. Es más frecuente en el sexo femenino pero más severo en hombres. Su causa más frecuente es la enfermedad de Basedow Graves pero también se puede dar en otras causas de tirotoxicosis. La relación cronológica entre la orbitopatía y el hipertiroidismo clínico puede ser sincrónica o asincrónica, inclusive un 20% de los pacientes con orbitopatía puede ser Eutiroideo. La manifestación clínica del compromiso ocular y anexos es variable y va desde signos y síntomas leves hasta Exoftalmo severo con úlceras corneales y/o neuropatía óptica en los casos más severos. Se caracteriza por presentar una etapa de Inflamación activa y una Inactiva o Fibrótica, lo que es importante definir pues varía el tipo de tratamiento a seguir, para lo cual se ocupa la escala de actividad clínica(CAS). El diagnóstico es fundamentalmente clínico e idealmente precoz, pudiéndose apoyar en imágenes como la Ecografía, Tomografía Axial Computada y Resonancia Nuclear Magnética, esta última además es útil en diagnosticar precozmente fase de inactividad, importante para definir el tratamiento quirúrgico.

El Tratamiento se basa en un diagnóstico precoz y varia si se trata de fase activa o inactiva, el riesgo de complicaciones graves y del compromiso visual del paciente.

El Tratamiento de la fase activa se basa principalmente en el uso de pulsos de corticoides intravenosos. El Tratamiento quirúrgico para la etapa inactiva es de rehabilitación en forma consecutiva y secuencial, inicialmente a través de la descompresión de la orbita para aumentar el continente orbitario y aunque también puede ser de urgencia en neuropatía óptica compresiva si falla el tratamiento médico o queratopatía grave, seguida de la cirugía del estrabismo siendo ésta la complicación más frecuente y finalmente la cirugía palpebral.

Importante llevar de la mano un tratamiento psicológico por la afectación en la autoestima producida por la alteración estética que se produce.

* Becado Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

Se habla más bien de orbitopatía que de oftalmopatía pues es una enfermedad inflamatoria orbitaria con un origen autoinmune (autoantígeno común entre la glándula tiroidea (receptor TSH) y los fibroblastos preadipocíticos de la órbita) y que suele asociarse a trastornos metabólicos de la glándula tiroidea.

Ya en 1835 Graves publica tres casos de mujeres con exoftalmo y dificultades para cerrar los párpados y en 1940 Basedow insiste en la asociación entre la exoftalmia y las alteraciones tiroideas.

Es más frecuente en el sexo femenino con una relación de 9:1 pero más severo en hombres, a más edad y con antecedentes de tabaco y diabéticos.

La orbitopatía tiroidea es más frecuente en la enfermedad de Basedow Graves (25 a 50%). Pero también se puede dar en otras causas de tirotoxicosis: tiroiditis de Hashimoto, carcinoma de tiroidea, adenoma tóxico, tiroiditis subaguda.

La relación cronológica entre la orbitopatía y el hipertiroidismo clínico puede ser sincrónica en el 20% de los casos o asincrónica, ya sea previo o posterior al hipertiroidismo, lo que es más frecuente, a los 6 meses 35% de los casos; sin embargo, un 20% de los pacientes con orbitopatía puede ser Eutiroideo.¹

Se caracteriza por presentar dos etapas:

1. Inflamación activa (autoinmune autolimitada): inicia con ojo hiperémico y doloroso, suele durar entre 6 a 24 meses.
2. Inactiva o quiescente: sin inflamación pero con defectos de oculomotilidad por fibrosis.

La presentación clínica incluye:

- Alteración estética importante con afección de autoestima
- Signos clásicos de hipertiroidismo: sudoración, pérdida de peso, irritabilidad, temblor,

nerviosismo e incremento del metabolismo basal, bocio, etc.

- Manifestación clínica variable del compromiso ocular y anexos desde signos y síntomas leves hasta el típico Exoftalmo severo con úlceras corneales y/o neuropatía óptica en los casos más severos.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OFTALMOPATÍA INFILTRANTE

Se produce infiltración en la órbita de células del sistema inmune respuesta tipo II celular y humoral, de linfocitos T CD4+, macrófagos y linfocitos B, lo que produce:

- Aumento del tamaño del vientre de los músculos extraoculares debido al aumento de los Glicosaminoglicanos secretados por fibroblastos preadipocíticos estimulados por el sistema inmune, con edema y que finalmente lleva sin mediar tratamiento oportuno a la fibrosis muscular, que afecta principalmente el endomisio y secundariamente la temida miopatía restrictiva.

- Hay proliferación de la grasa orbitaria por adipogénesis desde la diferenciación de los fibroblastos preadipocíticos a adipocitos y del tejido conectivo. Edema por aumento de los glicosaminoglicanos y por infiltración linfocitaria.

- Además disminución del retorno venoso por el aumento de la presión intraorbitaria y secundariamente disminución del oxígeno disponible, lo que explicaría el efecto agravante del tabaco que también disminuiría oxígeno y a su vez la nicotina y el alquitrán transformarían fibroblastos preadipocíticos.

SIGNOS DE ACTIVIDAD

Es importante definir si la enfermedad se encuentra en etapa activa o inactiva lo que ayudará a definir el tratamiento, para lo cual se ocupa la escala de actividad clínica (CAS)¹, tabla elaborada expresamente en 1992 por

un comité de 4 sociedades científicas y que tiene en cuenta 7 parámetros:

Dolor retrobulbar espontáneo, Dolor al mover los ojos, Eritema palpebral, Inyección conjuntival, Quemosis, Engrosamiento de la carúncula y Edema o Plenitud palpebral. Se adjudica 1 punto por la existencia de cada una de estas manifestaciones clínicas y se considera que hay actividad cuando la suma es superior o igual a 4.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1.- Exoftalmo

La orbitopatía tiroidea es la causa más frecuente de exoftalmo uni y bilateral en adultos. Habitualmente se presenta como un Exoftalmo bilateral pero asimétrico y en el eje axial del globo ocular.

Debido al aumento de presión orbitaria por la infiltración del sistema inmune y los cambios que ella produce este aumento de presión cede hacia la pared no ósea y por lo tanto más débil que es la anterior formada solo por el septum y los párpados.

2.- Compromiso palpebral

Presente en el 50% de los pacientes con enfermedad de Basedow Graves, es el signo más precoz e indicador muy importante de la actividad de la enfermedad, se caracteriza por:

Retracción palpebral superior que es más frecuente que el compromiso inferior, este último producido por efecto mecánico.

Se han postulado diferentes causas que lo explicarían: hiperactividad del músculo de Muller por hiperestimulación simpática sin cambios pupilares, fibrosis de los retractores de los párpados, incremento del tono y acción del complejo muscular elevador del párpado y recto superior por fibrosis recto inferior.

Para el compromiso palpebral se ha descrito los siguientes signos:

Dalrymple: Retracción palpebral superior con exposición limbo superior y aumento hendidura interpalpebral

Von Graefe: Retraso del párpado superior al bajar la mirada

Kocher: Mirada fija y asustada

Stellwag: Parpadeo disminuido y cierre imperfecto

Mobius: Disminución del poder de convergencia

Gifford: Dificultad a la eversión del párpado superior por el edema

3.- Compromiso de la glándula lagrimal

La Infiltración de glándulas lagrimales por el sistema inmune produce destrucción de los acinos con fibrosis y disminución de la secreción lagrimal, engrosamiento de las glándulas lagrimales. Al examen la glándula aparece móvil, de consistencia firme y no dolorosa a la presión.

4.- Compromiso de la superficie ocular

La exoftalmia, la disminución del parpadeo espontáneo, la retracción palpebral, la quemosis, el lagoftalmo y la disminución de lágrimas producen una exposición aumentada de la superficie ocular y que puede dañar de forma leve e inicial como epitelopatía puntiforme en la hemicórnea inferior hasta progresar a una queratopatía por exposición severa con úlcera y perforación. La queratopatía por exposición severa es uno de los motivos, junto a la neuropatía óptica por compresión, para realizar una descompresión quirúrgica de urgencia, ya que corre grave peligro la integridad visual del paciente.

5.- Neuropatía óptica

Es una complicación grave de la orbitopatía tiroidea, es la primera causa de ceguera secundaria a oftalmopatía distiroidea, afortunadamente infrecuente alrededor del 5%

de los casos, dos tercios afecta unilateralmente y es más frecuente en mayores de 50 años de sexo masculino, fumador y diabético.

Se produce por una compresión directa del nervio óptico o de sus vasos en el vértice orbitario y no guarda relación estrecha con el grado de exoftalmo.

Produce una alteración central del campo visual(escotoma central o paracentral y alteración percepción rojo verde).

Al examen de fondo de ojo la papila puede estar edematosa, hiperémica o ligeramente isquémica.

6.- Miopatía restrictiva.

El 30 a 50% presentan algún grado de oftalmoplejía en la orbitopatía tiroídea

La motilidad ocular esta afectada en la fase activa por edema e infiltración celular orbitaria y por fibrosis residual en la fase restrictiva o inactiva. Afectación de la elevación de la mirada por restricción fibrosa del recto inferior lo que causa diplopia, defecto en al abducción por fibrosis del recto medial e inicialmente incapacidad de mantener lectura por tiempo prolongado.

7.- Hipertensión ocular

La causa de la elevación de la presión intraocular es por aumento de presión en la órbita y la congestión del retorno venoso en la misma, además de la miopatía restrictiva la cual se puede medir en el Test de Braley, que si se da aumento de más de 4 mmHg en la PIO ante la mirada a superior el resultado da como positivo para una restricción asociada a enfermedad tiroidea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico e idealmente precoz, en lo que ayuda la historia, el examen físico general y oftalmológico. Se solicitan además exámenes de pruebas

tiroideas y técnicas de imagen, como:

- Ecografía.

Ayuda en el descarte rápido del diagnóstico diferencial (miositis, tumor, etc).

Muestra engrosamiento del músculo en su vientre mientras la inserción aparece normal, signo ecográfico importante en el diagnóstico. En el modo A se observan ecos de reflectividad baja, que indican inflamación en el músculo, que es un signo de actividad. En la fase inactiva aparecen ecos de media-alta reflectividad en el vientre muscular con una estructura irregular del músculo. Se puede apreciar el incremento del volumen de grasa en la cavidad orbitaria.

Mc Nutt y cols. han establecido el diámetro a partir del cual deben ser considerados patológicos cada uno de los músculos rectos²:

5,2 mm para el medio

5,1 mm para el lateral

4,8 mm para el superior

4,4 mm para el inferior

También se considera patológica una diferencia superior a 0,5 mm en el diámetro del mismo músculo en cada órbita

- Tomografía Axial Computada.

Se solicita si se sospecha de neuroptía óptica isquémica compresiva o previa a cirugía descompresiva para evaluar el detalle óseo y de los senos paranasales, imágenes de gran valor para la realización de los procedimientos quirúrgicos de descompresión, o si hay alteracion en la oculomotilidad y exoftalmo atípicos.

Nos muestra el Exoftalmo bilateral asimétrico, aumento volumen del vientre muscular extraoculares (recto inferior y medio más frecuentes comprometidos) con inserción tendinosa normal, aumento de la grasa orbitaria y de la glándula lagrimal ,en fases

tardías engrosamiento del nervio óptico y rectificación del nervio óptico, compresión del nervio óptico a nivel del vértice orbitario por el engrosamiento muscular. Encontraban un 50% a 95% de bilateralidad en pacientes con clínica unilateral.

La Resonancia Nuclear Magnética aporta información similar al TAC pero además es útil en diagnosticar precozmente fase de inactividad o de fibrosis, importante para definir el tratamiento quirúrgico.

- Campo Visual

Se debe solicitar ante sospecha de neuropatía óptica y además es útil en el seguimiento después de iniciado el tratamiento. Muestra un escotoma central o paracentral.

- Diagnóstico diferencial

Es más importante de realizar en la fase activa y diferenciar de: miositis de músculos extraorbitarios, escleritis grave, celulitis orbitaria, invasión tumoral de la órbita por linfoma, rhabdomioma, metástasis, tumores glándula lagrimal, alteraciones vasculares de la órbita (várices, fístula arteriovenosa), traumatismo y cuerpo extraño (hematoma intraorbitario)

TRATAMIENTO

Se basa principalmente en un diagnóstico precoz y varía si se trata de fase activa o inactiva, el riesgo de complicaciones graves, de su grado de afectación y del compromiso visual del paciente.

A todos se les indica suspender tabaco³ por más riesgo de Enfermedad de Basedow graves, menor respuesta al tratamiento y mayor recidiva y de orbitopatía tiroidea con mayor severidad, menor respuesta al tratamiento con corticoides, radioterapia y con radioyodo además de mayor tiempo de duración del cuadro.

Tratamiento casos leves

Si queratopatía leve bastaría con lubricantes oculares y oclusión ocular, gafas oscuras por la fotofobia.

Si diplopia leve usar lentes prismáticos u oclusión ocular intermitente.

Reposo semisentado para el manejo del edema palpebral y periorbitario.

Tratamiento fase activa

Principalmente el tratamiento se basa en el uso de corticoides a dosis mayores para conseguir efectos antiinflamatorios e inmunosupresores para interferir en la función de los linfocitos T y B, a la vez de reducir los neutrófilos, macrófagos y monocitos, inhibir las citoquinas como mediadoras y actuar también sobre los fibroblastos disminuyendo la síntesis y la secreción de Glicosaminoglicanos.

Además se debe buscar el control de hipertiroidismo con antitiroideos como el Propiltiuracilo, radio yodo e incluso la tiroidectomía.

El beneficio de los pulsos intravenosos de cortisona⁴ es porque se ha demostrado un efecto de linfoctólisis además del efecto de supresión de la actividad inflamatoria, se evita el efecto colateral del uso de corticoides por largo tiempo (hirsutismo, HTA, aumento de peso, úlcera péptica, descalcificación, diabetes, cataratas, enfermedad de Cushing, etc.)

Los pacientes suelen necesitar menos de tres pulsos i.v. de tratamiento, pero se pueden repetir incluso hasta 6 veces.

La desventaja es que se debe realizar Hospitalizado para el control de los parámetros sistémicos como glicemia, tensión arterial, electrolitos y la realización de un electrocardiograma.

La presencia de neuropatía óptica y/o úlcera corneal con riesgo perforación es indicativa de una rápida intervención terapéutica que

incluye la descompresión quirúrgica del tercio posterior de la órbita (apex).

- Uso de inmunosupresores

Se puede usar la Ciclosporina en dosis de 3-5mg/kg/día cuya acción está dirigida sobre los linfocitos T, presenta una leve menor efectividad para tratar fase activa que corticoides pero menos efectos adversos. Si tratamiento combinados se logra mayor efectividad pero más efectos adversos (HTA , hirsutismo, etc.)

- Radioterapia

Se busca la destrucción de la población de linfocitos T e inactivar o destruir las células locales presentadoras de antígenos, y a su vez reducir el componente inflamatorio de la orbitopatía pero no directamente el exoftalmo. Tratamiento más útil en las formas severas de orbitopatía tiroídea.

- Complicaciones

Retinopatía por radiación, cataratas y riesgo de carcinogénesis a largo plazo por lo que se recomienda usar en mayores de 35 años. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes diabéticos e hipertensos descompensados, por lo que en ellos estaría contraindicada.

La Radioterapia se puede asociar a corticoides en los casos de oftalmopatía severa y aislada.

La Radioterapia se administra mediante aceleradores lineales de supervoltaje, y la dosis más empleada es de 20 Gy, repartidos en 5 sesiones diarias de 2 Gy por semana durante 2 semanas.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

a.- Plasmaféresis: Como último recurso y se basa en el retiro de circulación de inmunoglobulinas y complejos inmunes.

b.- Inmunoglobulinas intravenosas: terapia de alto costo y riesgos desconocidos aún.

Tratamiento quirúrgico de rehabilitación consecutiva y secuencial

Inicialmente a través de la descompresión de la orbita se logra aumentar el continente orbitario y corregir el exoftalmo en fase inactiva, además de reducir el edema de la congestión venosa, y también de urgencia en neuropatía óptica compresiva si falla el tratamiento médico o queratopatía grave.

Se puede realizar por vía lateral, transfrontal, y/o transantral (a través del seno maxilar) y se puede utilizar la técnica de descompresión de las paredes orbitarias de una pared(lateral), dos paredes (antral-etmoidal más eliminar grasa orbitaria, que es la técnica más utilizada y consiste en retirar parte del suelo orbitario y parte posterior de la pared medial más eliminar grasa orbitaria con igual efectividad a retirar tres paredes y con menos complicaciones), de tres paredes (pared medial, lateral e inferior) y cuatro paredes (pared medial, lateral, inferior y porción del esfenoides).

Esta cirugía se puede realizar por vía endoscópica, lo que conllevaría menos complicaciones postquirúrgicas, las cuales pueden ser: causar o empeorar alteración oculomotora, anestesia del nervio infraorbitario, obstrucción naso-lacrimal, riesgo de pérdida de visión por isquemia (importante valorar la pupila durante la cirugía), hematoma post operatorio, pérdida de líquido cefalorraquídeo por fístula LCR, neumo-órbita e infecciones.

- Cirugía del estrabismo

Siempre posterior a la cirugía descompresiva de la órbita. El Estrabismo es la secuela más frecuente de la orbitopatía tiroídea.

Se intenta la corrección de las posiciones con mayor repercusión funcional visual en la vida del paciente (Posición primaria de mirada y posición de lectura) solo se debe realizar en fase de Inactividad y estabilidad por más de 6 meses(RNM diagnostica fase de fibrosis e inactividad precozmente)

- Cirugía palpebral

Siempre posterior a la cirugía de estrabismo y como último paso en el tratamiento de rehabilitación. Se indica en :

- Retracción palpebral y queratopatía por exposición

- Estética

- Posterior a demás cirugías

Tipos de cirugía palpebral

-Tarsorrafia lateral

- Müllerotomía

- Injerto palpebral superior

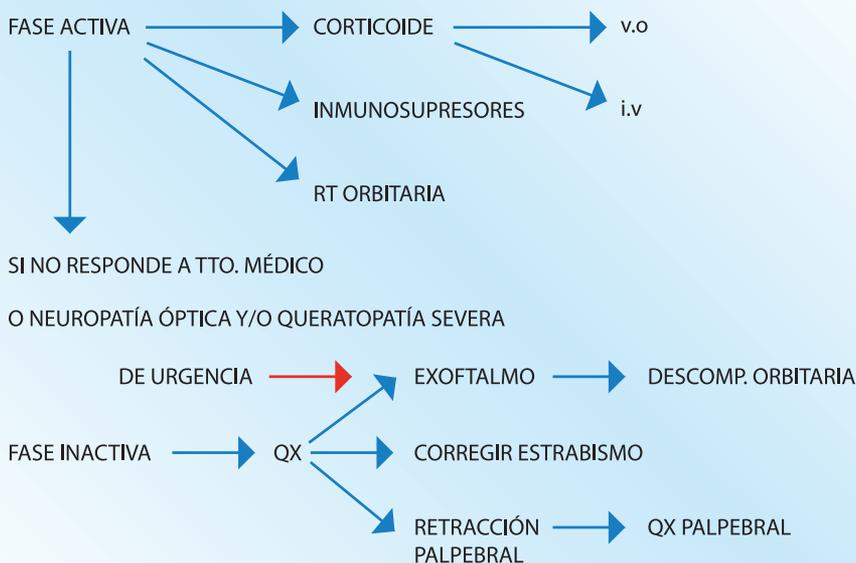
- Desinserción de los retractores palpebrales inferiores

- Toxina botulínica palpebral superior

- Blefaroplastia

Tratamiento Psicológico

TRATAMIENTO DE LA ORBITOPATÍA TIROÍDEA SEGÚN ESTADÍO CLÍNICO



Esquema de tratamiento de la Orbitopatía tiroídea.

BIBLIOGRAFÍA

1. The treatment of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. Am J Ophthalmol 1996; 121: 200-206. Bartley GB, Fatourehchi V, Kadmas EF, Jacobsen SJ, Ilstrup DM, Garrity JA et al.
2. Treatment of graves' ophthalmopathy; Endocrinol Nutr.2006; 53(9):550-58
3. Thyroid orbitopathy (pathogenesis, diagnosis and treatment) ASEO 2003; 78: 407-432
4. Risk factors associated with the severity of thyroid-associated orbitopathy in korean patients korean J.ophthalmol 2010;24(5):267-273
5. Thyroid orbitopathy (pathogenesis, diagnosis and treatment) arch soc esp oftalmol 2003; 78: 407-432.

SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA Y GLAUCOMA PIGMENTARIO

Ricardo Veas C.*

RESUMEN

El síndrome de dispersión pigmentaria es una causa de glaucoma secundario de ángulo abierto que se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes y miopes. Se caracteriza por defectos de la transiluminación iridiana, huso de Krukemberg y pigmentación trabecular. La dispersión del pigmento se produce por el roce entre el abombamiento posterior del iris y las fibras zonulares que puede derivar en falla del flujo de salida del humor acuoso y glaucoma. No se ha demostrado el beneficio que se le atribuía a la iridotomía periférica en el tratamiento y prevención de la progresión de GP.

Palabras clave: Síndrome de dispersión pigmentaria, glaucoma pigmentario, huso de Krukemberg.

No olvidar el impacto en la autoestima por alteración estética por lo que es importante llevar de la mano un tratamiento psicológico.

HISTORIA

Hacia finales del s XIX Krukemberg describe la disposición vertical de pigmento en endotelio corneal. Ya en 1901 Von Hippel nota que la acumulación de pigmento en el trabéculo bloquea el drenaje de humor acuoso (HA) con el consecuente aumento de la presión intraocular (PIO).¹

Los avances más importantes en el tema los realizó Sugar quien describe los primeros 2 casos de glaucoma pigmentario (GP) en 1949 y en 1966 publica una revisión de 25 años con las características de 147 casos de GP.²

Campbell en 1979 propone una nueva teoría que explica la patogénesis del GP que sigue vigente hasta la actualidad y será expuesta a continuación.

DEFINICIONES

Debemos notar las diferencias entre los distintos estadios del mismo proceso patológico.

- Síndrome de dispersión pigmentaria (SDP): Condición caracterizada por la dispersión de pigmento iridiano en el ojo. Usualmente bilateral.

- Hipertensión ocular pigmentaria: SDP asociada a elevación de PIO, sin daño glaucomatoso.

- Glaucoma pigmentario: Neuropatía óptica glaucomatosa asociada a SDP.

CUADRO CLÍNICO

Clásicamente se describen 3 condiciones principales que se asocian a SDP.³

1. Huso de Krukemberg: Corresponde a depósito de pigmento iridiano en el endotelio corneal que típicamente adopta una forma de huso debido a las corrientes de convección del humor acuoso. (Fig. 1). Este huso no está siempre presente en el SDP y no es patognomónico de esta entidad.

2. Defectos de transiluminación iridiana: Presentes en la mayoría de los casos (86%) y localizados en la media periferia iridiana.

3. Aumento de pigmentación trabecular.

* Becado Sevicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

Compromete los 360° del trabéculo aunque con mayor intensidad en el trabéculo inferior. (Fig. 2).

Existen además otras condiciones en el ojo que se asocian a SDP, pudiendo no siempre estar presentes como pleomorfismo y polimegatismo celular en el endotelio, cámara anterior (CA) amplia (> 3,5 mm), pigmento circulante en CA, abombamiento posterior de iris medio-periférico, heterocromía y anisocoria en casos asimétricos y depósitos de pigmento en cápsula de cristalino (Línea de Scheie). Esto último constituye el único signo patognomónico de SDP.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

El GP se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes (30-50 años) y miopes. El 78-93% de los casos es en hombres a diferencia del SDP que tiene similar distribución entre géneros.⁵

Los pacientes con SDP son en su mayoría asintomáticos (90%) aunque algunos refieren cefalea, visión borrosa y halos en relación a actividad física.

El GP es un tipo de glaucoma con presión alta. La PIO media al momento del diagnóstico es de 29 mmHg y en un 25% de los casos la PIO es mayor de 31 mmHg. Los defectos en campos visuales son frecuentes, con un 28-44% de progresión a 10 años de seguimiento. El examen de papila no presenta mayores diferencias con el glaucoma primario de ángulo abierto. Existe además una estrecha relación entre la severidad de GP y el grado de dispersión pigmentaria.⁶

DIGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El SDP puede confundirse con otras patologías con las que comparte algunas de las características al examen ocular. El principal diagnóstico diferencial es el síndrome de pseudo exfoliación donde también se

presentan defectos de transiluminación iridiana y aumento del pigmento trabecular, pero en éste los defectos de transiluminación son en la zona peri pupilar y la pigmentación del trabéculo es en parches. La uveítis herpética cursa con aumento de la PIO, presenta defectos de transiluminación localizados y las células en el humor acuoso pueden confundirse con pigmento libre.

Otras condiciones que pueden presentar algunos de estos signos son la cirugía y trauma ocular, tumores del iris, midriasis y diabetes.

FISIOPATOLOGIA

Mecanismo de elevación de la PIO

El depósito de pigmento en la malla trabecular bloquea el flujo de salida del humor acuoso. Las células endoteliales del trabeculo realizan fagocitosis del pigmento con resultado de muerte celular y falla en la arquitectura trabecular.

Mecanismo de dispersión pigmentaria

Campbell realizó observaciones sobre el número y disposición de defectos de transiluminación que lo llevaron a concluir que en el SDP se produce un abombamiento posterior del iris que resulta en fricción entre el epitelio pigmentario iridiano y los haces zonulares con la consecuente liberación de pigmento al humor acuoso.⁷ Este mecanismo propuesto se denomina bloqueo pupilar reverso y se explica porque el contacto entre el iris y el cristalino actúa como una válvula dejando pasar el humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior y no en sentido contrario. Finalmente es este aumento relativo de la PIO en la cámara anterior que mantiene el abombamiento posterior del iris y la dispersión de pigmento. (Fig. 3).

EVOLUCIÓN

El SDP es un continuo con el GP, sin embargo no todos los pacientes con SDP terminan

con daño glaucomatoso en el nervio óptico.

En general, el 10% de los pacientes con SDP desarrolla un GP a los 5 años de seguimiento, y un 15% a los 10 años, sin embargo el factor de riesgo más importante es la PIO al momento del diagnóstico llegando a un 40% de GP en 10 años en pacientes con SDP y PIO inicial mayor de 21 mmHg.⁸

Existen otros factores de riesgo asociado a la progresión de SDP en GP como historia familiar de glaucoma (26-48%), sexo masculino, miopía (38 – 100%), magnitud del huso de Krukemberg, midriasis, ejercicio (induce liberación de pigmento), acomodación (aumenta el abombamiento posterior del iris) y el parpadeo.

El GP tiene tendencia a regresar en edad avanzada, fenómeno que se conoce como fase de burn out. En esta situación se produce disminución de dispersión pigmentaria, normalización de PIO y una reducción de pigmentación trabecular. El mecanismo propuesto por Campbell para explicarlo es el crecimiento del largo axial del cristalino con la edad que elimina el contacto del iris con los haces zonulares y la dispersión de pigmento.⁷

TRATAMIENTO

El tratamiento del GP debe ser individualizado para cada paciente según el estado de actividad de la dispersión pigmentaria y el daño del nervio óptico. En la terapia médica se cuenta con las mismas herramientas que en el glaucoma primario de ángulo abierto con efectos comparables en la reducción de la PIO. Especialmente en este tipo de glaucoma la pilocarpina tiene un rol importante ya que baja la PIO, revierte abombamiento posterior y produce miosis. La hiperpigmentación secundaria al uso de análogos de prostaglandinas afectan

los melanocitos estromales del iris, no al epitelio pigmentario por lo que no empeora la dispersión de pigmento.

La trabeculoplastia láser es particularmente efectiva en GP ya que existe una mayor absorción de energía en trabéculo pigmentado y la expansión de espacios intertrabeculares induce un aumento en el número o de la función de las células. El éxito de trabeculoplastia disminuye con la edad, llegando a un 45% a 6 años de seguimiento. La trabeculoplastia selectiva causa menos daño a la malla trabecular con resultados finales comparables.⁹

Según el mecanismo propuesto por Campbell, la iridotomía láser sería una excelente alternativa de tratamiento ya que iguala presión entre cámaras, libera bloqueo pupilar reverso y revierte abombamiento posterior del iris.

Algunos estudios recientes concluyen que si bien logra una disminución significativa de la PIO (2 mmHg), los efectos sólo son útiles en etapas activas de dispersión pigmentaria (pacientes jóvenes), no tiene efecto en daño trabecular permanente o glaucoma progresivo, y no contribuye a la mejoría de otros parámetros como agudeza visual, progresión del daño del campo visual y alteraciones en el nervio óptico.¹⁰

Se ha comprobado que tampoco tiene un rol en evitar la progresión del SDP a GP, ya que en el único estudio prospectivo randomizado no existen diferencias significativas entre progresión de defectos de CV o tiempo de inicio de tratamiento antiglaucomatoso entre tratados con iridotomía y controles.¹¹

Aún en la actualidad la cirugía filtrante (trabeculectomía) es el tratamiento más efectivo para GP. Se propone que la iridectomía sola previene la progresión de GP ya que reduce el abombamiento posterior del iris. Debido a que se realiza en pacientes jóvenes existe una mayor tasa de fracaso respecto de otros tipos

de glaucoma debido a fibrosis de la burbuja de filtración. Además debe ser diferida debido a la posibilidad del fenómeno de burn-out con normalización espontánea de la PIO.⁴

FIGURAS



Fig 1. Huso de Krukemberg

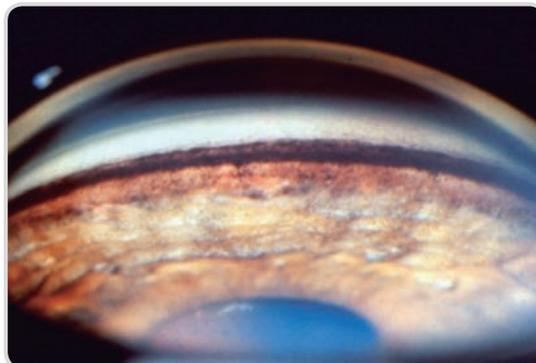


Fig 2. Pigmento trabecular inferior



Fig 3. Imagen de Ultrabiomicroscopía que muestra abombamiento iridiano posterior en bloqueo pupilar reverso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Hippel E. Zur pathologischen anatomie des glaucoma. Arch Ophthalmol 1901; 52: 498.
2. Sugar HS. Pigmentary glaucoma: a 25-year review. Am J Ophthalmol 1966; 62: 499–507.
3. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. Sowka J. Optometry. 2004 Feb;75(2):115-22
4. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma--a major review. Niyadurupola N, Broadway DC. Clin Experiment Ophthalmol. 2008 Dec;36(9):868-82.
5. Farrar SM, Shields MB. Current concepts in pigmentary glaucoma. Surv Ophthalmol 1993; 37: 233–52.
6. Migliazzo CV, Shaffer RN, Nykin R, Magee S. Long-term analysis of pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. Ophthalmology 1986; 93: 1528–36.
7. Campbell DG, Schertzer RM. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 1995; 6: 96–101.
8. What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? Siddiqui Y, Ten Hulzen RD, Cameron JD, Hodge DO, Johnson DH. Am J Ophthalmol. 2003 Jun;135(6):794-9.
9. Ritch R, Liebmann J, Robin A et al. Argon laser trabeculoplasty in pigmentary glaucoma. Ophthalmology 1993; 100: 909–13.
10. The influence of peripheral iridotomy on the intraocular pressure course in patients with pigmentary glaucoma. Reistad CE, Shields MB, Campbell DG, Ritch R, Wang JC, Wand M; American Glaucoma Society Pigmentary Glaucoma Iridotomy Study Group. J Glaucoma. 2005 Aug;14(4):255-9.
11. YAG laser peripheral iridotomy for the prevention of pigment dispersion glaucoma a prospective, randomized, controlled trial. Scott A, Kotecha A, Bunce C, Balidis M, Garway-Heath DF, Miller MH, Wormald R. Ophthalmology. 2011 Mar;118(3):468-73.

SUBLUXACIONES Y DESPLAZAMIENTOS DE LENTES INTRAOCULARES FÁQUICOS

Rolf Raimann S.*

RESUMEN

La corrección de altas ametropías ha generado interés desde hace ya muchos años. Ya a mediados del siglo XIX se comenzó a realizar cirugías de extracción de cristalino en altos miopes, las que posteriormente fueron desechadas por su alta tasa de complicaciones. Luego a mediados del siglo XX, Barraquer, Strampelli y y Choice comienzan a idear los primeros lentes intraoculares fáquicos, pero recién a fines de los ochenta y principios de los noventa se comenzó a masificar su uso. Algunos lentes han caído en desuso por generar graves complicaciones y otros han persistido en el tiempo, demostrando seguridad y predictibilidad. La aparición de nuevos diseños y el perfeccionamiento de los lentes ya existentes, ha facilitado la cirugía y mejorado la seguridad. Con el tiempo se ha cambiado de materiales rígidos a plegables y algunos de los modelos actuales ya no requieren iridotomías. Todo lo anterior ha gatillado un incremento en su uso en la corrección de altas y moderadas ametropías.

Las complicaciones, inicialmente muy graves han disminuido drásticamente y los pacientes cada vez más exigentes desean resultados óptimos y tienen poca tolerancia a un resultado refractivo indeseado. La estabilidad del lente y su capacidad de mantenerse en una posición adecuada, ha demostrado ser fundamental en lograr no sólo seguridad en el tiempo, sino también un óptimo resultado refractivo. En el presente artículo se revisa la literatura referente a rotación y desplazamientos de los principales modelos de lentes fáquicos actualmente en uso y se presentan algunos casos clínicos locales.

CLASIFICACIÓN

Los lentes fáquicos pueden ser clasificados según su ubicación en lentes de cámara posterior y de cámara anterior, estos últimos a su vez se pueden dividir en lentes de fijación iridiana y lentes de apoyo angular.

Lentes de cámara posterior:

Sus inicios están marcados por el lente de Fyodorov desarrollado a mediados de los 80 y posteriormente por el Phakic Refractive Lens (PRL), ambos cayeron en desuso por

sus complicaciones. Además de una alta tasa de generación de cataratas, existen reportes de lentes PRL luxados a la cavidad vítrea¹.

Sin embargo en 1993 se comenzó a implantar con buenos resultados el lente ICL, derivado del modelo desarrollado por Fyodorov, el cual en su versión V4c, se sigue implantando actualmente.

En cuanto a la estabilidad, el lente ICL ha demostrado mantenerse en posición estable en la mayoría de los casos. Esta ha mejorado también en el tiempo en la medida en que

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

han aparecido nuevos modelos y se han perfeccionado los algoritmos de cálculo de tamaño del lente en función de las mediciones de blanco – blanco. En 1998 Zaldivar describe un 2,4% de decentramientos, con un 1,6% de desplazamientos > a 1 mm. En cuanto a la estabilidad rotacional, hay estudios que describen porcentajes variables de rotación del lente que van de 0 a un 26% (considerando rotaciones >5°) ^{2,3,4}

A continuación se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 25 años.

Consulta por cirugía refractiva con una refracción preoperatoria de OD -7.0 = -1,50 x 0° OI -7.0 = -2,50 x 5°.

Se implantó LIO ICL tórico V4c ODI sin incidentes. Su agudeza visual postoperatoria sin corrección a la semana era OD 1.0 OI 1.0

con un vault de 390 um en el ojo derecho.

A las 2 semanas postop. refiere baja de AV OD a 0,8 parcial. El examen muestra rotación del lente en casi 45°.

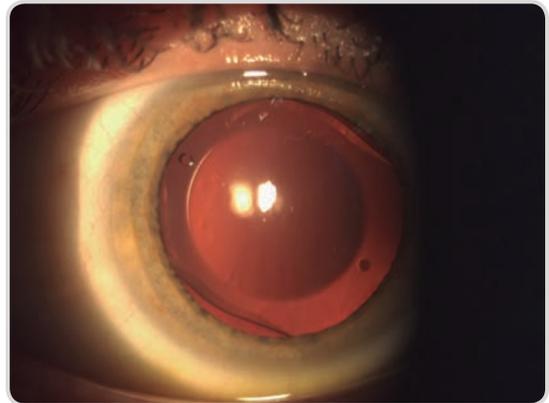


Figura 1. Lente desplazado en casi 45° (posición original a 0°)

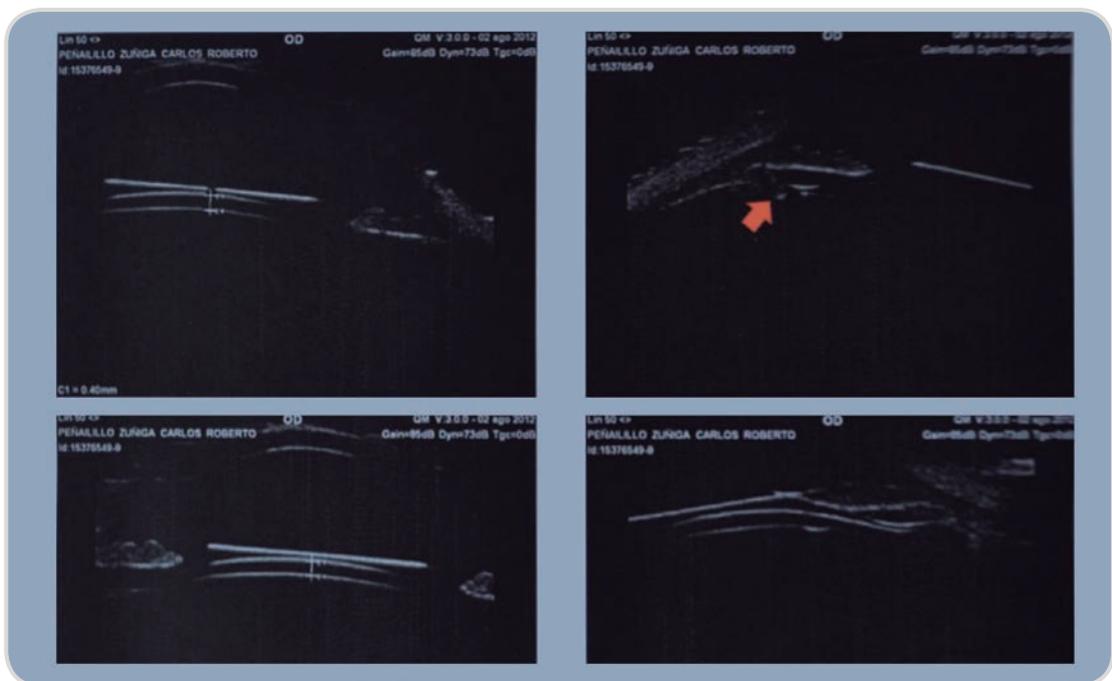


Figura 2. UBM que muestra una de las hápticas no totalmente apoyada en el surco, lo que podría ser la causa de la rotación.

El lente fue reposicionado sin incidentes en pabellón y se ha mantenido estable con un seguimiento de 2 meses a la fecha.

Lentes de cámara anterior con fijación iridiana:

En 1977 Worst desarrolla un lente de fijación iridiana para corrección de afaquia que inicialmente llevó su nombre. Posteriormente en 1986 Worst y Fechner modifican el lente a una forma bicóncava para corrección de miopía y en 1991 se cambia a un modelo convexo-cóncavo, similar al implantado actualmente. En 1998 el nombre es cambiado a Artisan y en el 2002 se cambia nuevamente a Vervise.

En cuanto a la estabilidad, estos lentes muestran excelente estabilidad con porcentajes de desplazamientos que van de un 0 a un 3%. El estudio de la FDA (2005) reporta un 2,1% de fijación defectuosa y un 0,8% de desplazamientos. Obviamente por el sistema de fijación de estos lentes, prácticamente no presentan rotación axial.

El 2009 Doors reporta un 2,4% de desplazamientos leves en 368 ojos implantados. La causa de estos desplazamientos fue secundaria a atrofia iridiana en la zona de enclavación generando un descentramiento del lente de 0,28 mm lo que no fue clínicamente relevante en ninguno de los casos⁵.

Lentes de cámara anterior con fijación angular:

Han existido numerosos modelos de lentes de apoyo angular desde la aparición del

lente de Baikoff, sin embargo han dejado de ser utilizados por sus complicaciones. Recientemente se ha desarrollado un nuevo modelo de lente de apoyo angular, el lente Cachet de Alcon, que a diferencia de sus antecesores, está fabricado con un material más flexible que sería menos traumático para las estructuras del ángulo. Sus resultados iniciales son prometedores, aunque deberán evaluarse sus resultados a largo plazo en cuanto a su seguridad y las tasas de pérdida de células endoteliales. En cuanto a su estabilidad, hay un estudio que reporta un 28,9% de rotación mayor a 15°⁶, lo que explica que este lente aún no cuente con un modelo tórico.

DESPLAZAMIENTOS TRAUMÁTICOS

Existen numerosos reportes de casos de lentes luxados secundarios a traumatismos, tanto de cámara posterior como de cámara anterior con fijación iridiana. Independientemente del modelo, todos los casos coinciden en un buen resultado al reposicionar el nuevamente el lente^{7,8,9}.

En el caso de lentes ICL, lo que se describe con mayor frecuencia es la captura de lente en la pupila, mientras que en los lentes Vervise, la pérdida de fijación de una de las hápticas puede llevar a edema focal de la córnea, el cual se revierte una vez reposicionado el lente.

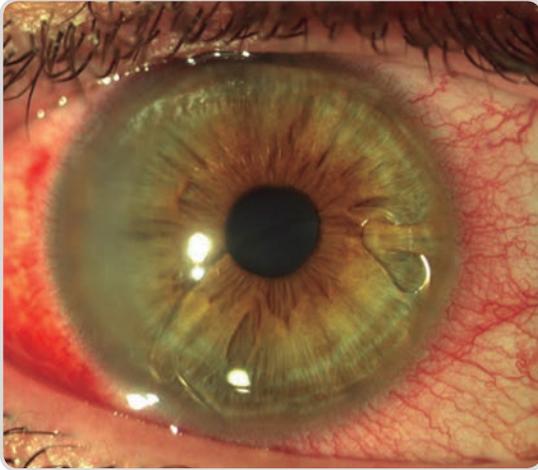


Figura 3. Lente Artisan Luxado. Cortesía del Dr. Arturo Grau.

De Sanctis estudió con recuento de células endoteliales un caso de lente Vervyside luxado, que fue reposicionado. A cuatro años de seguimiento, la pérdida endotelial fue comparable a la de un lente con implantación normal sin traumatismo¹⁰.

CONCLUSIÓN

Los lentes intraoculares fáquicos en general presentan buenos resultados en cuanto a estabilidad, e incluso en casos de desplazamientos traumáticos la pronta reposición del lente evita complicaciones de importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eleftheriadis H, Amoros S, Bilbao R, Teijeiro MA. Spontaneous dislocation of a phakic refractive lens into the vitreous cavity. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Sep;30(9):2013-6.
2. Baumeister M, Bühren J, Kohnen T. Position of angle-supported, iris-fixated, and ciliary sulcus-implanted myopic phakic intraocular lenses evaluated by Scheimpflug photography. *Am J Ophthalmol.* 2004 Nov;138(5):723-31.
3. Julián García-Feijoó, MD, PhD, Iñigo Jiménez Alfaro, MD, PhD, Ricardo Cuiña-Sardiña, MD, Carmen Méndez-Hernandez, MD, José Manuel Benítez Del Castillo, MD, PhD, Julián García-Sánchez, MD, PhD. Ultrasound Biomicroscopy Examination of Posterior Chamber Phakic Intraocular Lens Position. *Ophthalmology* 2003;110:163-172
4. Postoperative astigmatism and axis stability after implantation of the STAAR Toric Implantable Collamer Lens. *J Refract Surg.* 2009 May;25(5):403-9.
5. MURIËL DOORS, FRED A. EGGINK, CARROLL A. B. WEBERS, AND RUDY M. M. A. NUIJTS Late-Onset Decentration of Iris-Fixated Phakic Intraocular Lenses: A Case Series. *Am J Ophthalmol* 2009;147:997-1003
6. Kohnen T, Knorz MC, Cochener B, Gerl RH, Arn_e J-L, Colin J, Ali_o JL, Bellucci R, Marinho A. AcrySof phakic angle-supported intraocular lens for the correction of moderate-to-high myopia: one year results of a multicenter European study. *Ophthalmology* 2009; 116:1314-1321.
7. Yn KHSong JS, Moon HS, Sh. Pupillary capture of implantable contact lens after blunt trauma. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:1831-1833.
8. Schmitz JW, McEwan GC, Hofmeister EM. Delayed presentation of traumatic dislocation of a Visian Implantable Collamer Lens. *J Refract Surg.* 2012 May;28(5):365-7.
9. Ioannidis A, Nartey I, Little BC. Traumatic dislocation and successful re-enclavation of an Artisan phakic IOL with analysis of the endothelium. *J Refract Surg.* 2006 Jan-Feb;22(1):102-3.
10. de Sanctis U, Mutani B, Grignolo FM. Long-term endothelial cell loss after traumatic dislocation and repositioning of Artisan phakic IOL. *J Refract Surg.* 2008 May;24(5):546-8.

Oftol[®]

LOTEPREDNOL ETABONATO 0,2 %

Oftol[®] Forte

LOTEPREDNOL ETABONATO 0,5 %

• Un corticoide
confiable



Laboratorios Saval

GARANTIA
IN[✓]IMA

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada
según normas Internacionales



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico
en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



Ciprodex®

CIPROFLOXACINO - DEXAMETASONA

UN PRODUCTO DE INVESTIGACIÓN **SAVAL**^{1,2}

Único disponible en suspensión y unguento oftálmico

Laboratorios Saval



GARANTÍA
IN✓IMA

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada
según normas Internacionales



1.- Arch Ch Oft 1995, 52(2):147-152. | 2.- Arch Ch Oft 2007, 64(1,2):89-95

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



UNIDAD DE SEDACIÓN EN OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Rojas T.*, Ossandon D.** , Bravo P.***

RESUMEN

La exploración ocular y un examen clínico detallados, son la clave para llegar a un diagnóstico correcto en oftalmología, lo que en oftalmopediatría puede constituir gran un desafío. La edad de los pacientes y la nula cooperación obligan al clínico a realizarlas en su mayoría bajo sedación en pabellón, significando grandes costos en tiempo y otros recursos.

Para solucionar este problema en el Hospital San Juan de Dios se desarrolló una unidad de sedación profunda con colaboración de la UCI pediátrica y el Servicio de Oncología infantil.

En el presente trabajo se muestran los resultados obtenidos del funcionamiento de la unidad durante los meses de Mayo del 2010 y Junio del 2011.

ANTECEDENTES

Los pacientes pediátricos usualmente son sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos de corta duración para el manejo o estudio de patologías como tumores oculares, glaucoma congénito, obstrucción del conducto nasolagrimal, cataratas, etc. Por su edad estos pacientes no son capaces de cooperar durante los procedimientos. Tradicionalmente estos pacientes son llevados a pabellón bajo anestesia general lo que significa mayores tiempos de recuperación y mayor preocupación para la familia y el cirujano. El uso de sedación fuera de pabellón ha crecido en la última década dado el aumento de la demanda de procedimientos oftalmológicos, sumado al desarrollo y seguridad de nuevos fármacos que permiten sedaciones seguras y más controladas

Objetivo: Mostrar la experiencia inicial de la sedación profunda necesaria para la realización de examen ocular realizada

fuera del pabellón quirúrgico y por médico intensivista pediátrico, en el Hospital San Juan de Dios

Materiales y métodos: Estudio descriptivo analítico de corte transversal. Se realizaron 25 procedimientos entre Mayo de 2010 y Junio de 2011. Pacientes N:14 , sexo masculino 57%, edad 6.2 años (rango 7 m - 15 años). Se enrolaron todos los pacientes sometidos a sedación profunda, a quienes se le realizó Examen Ocular Bajo Sedación (EOBS), utilizando técnicas de depresión escleral para examen de periferia retinal y toma de imágenes con equipo RETCAM.

La sedación se realizó en una sala de procedimiento, acondicionada con monitorización básica y equipo para manejo de vía aérea, ubicada en Unidad de Oncología.

La técnica de sedación estuvo a cargo del pediatra intensivista en todos los casos. Todos los pacientes tenían ayuno necesario

* Becado Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

** Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

*** Servicio de UCI pediátrica, Hospital San Juan de Dios.

según normativa sociedad americana de anestesiología, consentimiento informado firmado, recibieron oxígeno 2 litros por minuto por naricera, fueron monitorizados

durante el procedimiento y al término. Se excluyeron pacientes con ASA II y más, o algún antecedente de alergia a drogas y/o complicación severa en sedación previa.

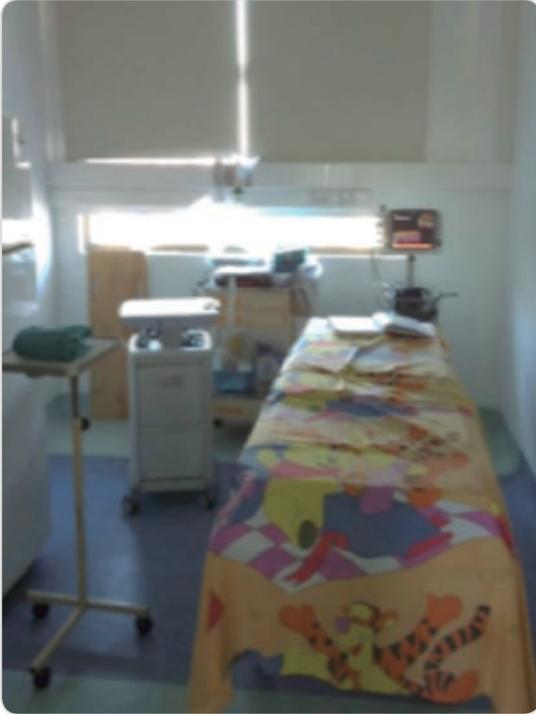
FARMACOS	Nº	DOSIS TOTAL
Propofol	2	25%
Midazolam-Ketamina	4	16%
Propofol-Morfina	2	14%
Propofol-Ketamina	7	12%
Midaz-Propofol-Ketamina	8	5%
Midaz-Propofol-Morfina	2	4%
TOTAL	25	

RESULTADOS

Se completaron con éxito 25 procedimientos de sedación que incluyeron 25 exámenes de fondo de ojo con depresión escleral y toma de imágenes retinales mediante RETCAM para el seguimiento de pacientes con Retinoblastoma. No se reportaron complicaciones mayores. 2 pacientes presentaron espasmo laríngeo moderado y 1 paciente hipotensión transitoria. Ningún caso requirió intubación de vía aérea. En todos los procedimientos se logró un nivel de sedación suficiente para completar un examen satisfactorio incluyendo la toma de imágenes.

CONCLUSIÓN

El uso de una sala de sedación en Oftalmología Pediátrica es un elemento de enorme utilidad para la realización de procedimientos diagnósticos oculares. En el caso del Retinoblastoma, es una excelente alternativa para los exámenes de etapificación y seguimiento. Su uso permite descongestionar el pabellón y priorizar su uso en casos terapéuticos más complejos. Su uso se puede extender a otras patologías como glaucoma y retina pediátrica que requieren exámenes bajo anestesia frecuentes.



Sala de sedación con monitorización y carro de vía aérea.



Oftalmoscopia indirecta con depresión escleral bajo sedación.



Imagen mediante uso de RETCAM bajo sedación en pacientes con Retinoblastoma

FACOEMULSIFICACIÓN Y SU ASOCIACIÓN AL GROSOR DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS PERIPAPILARES, HOSPITAL MILITAR 2010-2011

Nancy Avilés y Felipe Rojas
Profesores Guía: Dr. Sergio Acevedo
TM Daniela Rojas
Tutor Estadístico: Waldo Aranda

RESUMEN

La alteración en la transparencia de los medios ópticos oculares puede modificar la medición del grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares. Distintos equipos oftalmológicos permiten medir este grosor, uno de ellos es la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), que ha mostrado una evolución en precisión, resolución y consistencia de sus mediciones, al pasar de la tecnología Dominio-Temporal a la de Dominio-Espectral (OCT-SD).

El objetivo de esta investigación fue evaluar mediante OCT-SD si existe asociación entre el grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares y el tipo y densidad de catarata. La existencia de tal asociación cobra importancia en el seguimiento de pacientes con patologías concomitantes, donde la catarata puede subestimar el grosor de la capa de fibras nerviosas.

Palabras Claves: Catarata, OCT Cirrus-HD, OCT-SD, capa de fibras nerviosas peripapilares, facoemulsificación.

INTRODUCCIÓN

En Oftalmología, éste avance tecnológico se ha materializado en la aparición de una serie de equipos médicos, entre ellos, la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), una herramienta que evalúa morfológica y cuantitativamente en sus dos versiones, time y spectral domain, la retina, el nervio óptico, la córnea y el ángulo iridocorneal.

A nivel del nervio óptico (NO), OCT puede estudiar el grosor de la capa de fibras nerviosas (CFN), formada por el conjunto de axones de las células ganglionares retinianas.

Bengtsson, Andersson y Heijil, señalan que

tanto OCT-Time Domain (OCT-TD) como OCT-Spectral Domain, permite realizar screenings en etapas tempranas de glaucoma con una sensibilidad del 100%, especificidad del 96% y un valor predictivo positivo del 64%.

Kok et al., Wu et al., Es así como existe evidencia de que ante la presencia de una opacidad en el cristalino, la tecnología OCT-TD obtiene una imagen de baja calidad y una CFN más delgada, pero tras la extracción de la catarata, el grosor de la CFN aumenta, dada la mejora en la señal del ojo pseudofáquico.

Por otra parte, diversos estudios han

demostrado que las tecnologías OCT-TD y OCT-SD no son directamente comparables, de modo que los resultados aplicables para un equipo no son necesariamente válidos para las nuevas tecnologías como OCT-SD. En este contexto, se planteó la necesidad de estudiar la existencia de una relación entre la presencia de cataratas y el grosor de la CFN peripapilares medida con esta nueva tecnología disponible, Cirrus HD-OCT.

MARCO TEÓRICO

Fisiología y Fisiopatología del Cristalino

El cristalino es el lente intraocular fisiológico, ubicado por detrás del iris y delante del humor vítreo en el segmento anterior del globo ocular.

Está compuesto de un polo anterior, un ecuador y un polo posterior. Destacan además tres zonas anatómicas principales, el núcleo, la corteza y la cápsula.

El cristalino está formado también por células alargadas (fibras), que se originan por la diferenciación celular desde el epitelio. Las células que ya cumplieron su ciclo se desplazarán hacia el núcleo y perderán sus organelos, favoreciendo la absorción de agua y la transparencia del cristalino.

La corteza presenta una mayor concentración de agua que el núcleo, lo que se relaciona con la característica alteración de la hidratación celular en las cataratas corticales¹. Una alteración a este nivel podría explicar la aparición de una catarata cortical, pero aún no está completamente demostrado. Por el contrario, el Na⁺ es ingresado al cristalino por su cara posterior mediante la gradiente de concentración y luego es intercambiado por K⁺ de forma activa por el epitelio anterior. Este ión presenta una mayor concentración al interior del cristalino y las membranas son prácticamente impermeables a él, transportándose activamente mediante bomba Ca²⁺-ATPasa. Una alteración de su homeostasis producirá una alteración metabólica, donde el aumento de su concentración provoca una disminución del metabolismo de la glucosa, formando

agregaciones de proteínas de alto peso molecular y la activación de proteasas. Por otra parte, la modificación química y la actividad proteolítica de las cristalinas (proteínas del lente) generan agregados proteínicos de alto peso molecular.

Catarata: Definición, signos y síntomas

La Catarata es una patología con presentación generalmente bilateral y asimétrica, siendo su principal síntoma la disminución de la agudeza visual². Múltiples estudios en pacientes con cataratas han sido publicados, tanto en Chile como en el mundo.

Acosta R. et al.¹⁰, indican que: “el paulatino aumento de la esperanza de vida ha provocado un aumento sustancial de la prevalencia de cataratas que afecta a una proporción creciente de la población”. Lamoureux EL et al., aplicó un cuestionario clínico a pacientes con presencia significativa de catarata.

La catarata afecta la visión de manera variable y gradual, pasando de disminuciones leves (AV = 0,3-0,05 en el 2,4% de los pacientes afectados) a una pérdida total de la visión en el 0,6% de ellos (AV = 0,05 a NPL)¹³. En Chile, según la guía clínica del manejo de las cataratas GES “se realizará la cirugía cuando la agudeza visual sea igual o inferior a 0,3 con corrección óptica”³.

LOCS III: Sistema de clasificación de la catarata, ejecución, clasificación

Este sistema clasifica las cataratas por densidad y ubicación, comparando la visualización del paciente a la lámpara de hendidura con retroiluminación con un set de fotografías estandarizadas.

Este sistema, presenta algunas reglas generales para la definición del estadio de la catarata.

Todos los tipos de cataratas se encuentran dentro de intervalos en una escala limitada. No hay un grado 0.

Se determinará a qué intervalo pertenece la imagen y la severidad de la opacidad considerando que esta debe ser mayor a la imagen del nivel inferior y menor o igual a la del próximo nivel⁴

Brunescencia o Color Nuclear (NC)

Opacidad Cortical (C)

Opacidad subcapsular posterior (P)

La clasificación final se configura con cuatro valores numéricos para los cuatro parámetros establecidos, NO, NC, C y P.

Tratamiento quirúrgico de la catarata: Opciones y etapas de la cirugía

Como tratamiento para la extracción de catarata, existen tres tipos de técnicas quirúrgicas: la extracción extracapsular, intracapsular y la facoemulsificación⁵.

La extracción intracapsular consiste en la extracción total del cristalino incluyendo sus cápsulas, mediante una sonda de crio. Para ello, se genera una incisión corneo-escleral de una longitud de 160-180° (incisión mayor que para la técnica extracapsular) y se extrae el lente completo para una posterior implantación del LIO, que puede ser de cámara anterior o suturado a iris o esclera. Dado que este procedimiento requiere de una gran incisión, presenta una mayor tasa de potenciales complicaciones⁶.

Ambas técnicas tienen en la actualidad un uso limitado, reservándose solo para situaciones especiales (luxación de cristalino, núcleos muy duros con córneas inestables) o de facoemulsificaciones complicadas en el intraoperatorio.

La facoemulsificación, técnica predominante en la actualidad, implica emulsionar el cristalino mediante el uso de un ultrasonido de una frecuencia de 40.000 Hz. Para poder realizar la extracción del mismo, este debe ser fragmentado, lo cual facilita la aspiración de las masas. Con esta técnica quirúrgica y el desarrollo de lentes intraoculares plegables, las incisiones son cada vez más pequeñas, con lo que se reducen considerablemente las complicaciones de la operación asociadas a incisiones más grandes⁷.

Hidrodissección, consiste en la inyección suave de solución salina balanceada, que permite separar y soltar el cristalino de la cápsula posterior y anterior remanente.

Finalmente se realiza la inserción del Lente Intraocular.

Lentes Intraoculares (LIOs)

Existen diferentes tipos de LIOs de acuerdo a su material, funcionamiento y ubicación ocular. Para la facoemulsificación, se utilizan los implantados idealmente en saco, dentro de los cuales se encuentran:

LIOs monofocales: en general los LIOs actuales son plegables, la mayoría de acrílico. Las ópticas pueden ser geométricamente desde planas a convexas o biconvexas. Otro lente utilizado fue el AcrySof Toric IOL, lente acrílico hidrofóbico, biconvexo tórico, corrige adicionalmente el astigmatismo. Modelo SN60T8 y SN60T9, constante A de 118,4, disponible entre las +6 a +30 Dioptrías de poder esférico y un cilindro de 3,5 a 4,0 Dioptrías respectivamente.

LIOs multifocales: Fueron creados para corregir los problemas refractivos de visión para lejos y para cerca, disminuyendo la dependencia a lentes al aire. Algunos de LIO aceptados por la FDA son: ReZoom (2ª generación), distribuye la luz en 5 zonas ópticas, para visiones extremas e intermedias en anillos concéntricos y AcrySof IQ ReSTOR (Figura 3). AcrySof Multipiece – Expand, añade +1 Dioptría de poder, es un lente de acrílico, multipieza, de constante 118,9; se encuentra disponible desde -5 a +5 Dioptrías.

OCT: Definición, características, diferencias entre OCT-TD y OCT-SD

OCT adquiere imágenes mediante el principio físico de interferometría de baja coherencia donde una fuente de luz proveniente de un diodo, emite un haz superluminiscente de 840 nm en el tomógrafo de Dominio Espectral en comparación con el haz de luz cercano al espectro electromagnético de la luz infrarroja, de 820 nm en el de Dominio Temporal. El sensor del equipo capta esta variación y compara la trayectoria del haz de luz conocida por el sistema respecto del haz proveniente del tejido, lo que genera interferencia. Ésta se traduce en una imagen captada por un espectrómetro en OCT-SD,

calculado mediante la fórmula transformada de Fourier 1 entregando información volumétrica, mientras que en OCT-TD es captada por un fotodetector de dominio Temporal, donde ambos interpretan esta variación en una escala de pseudocolores, entregando magnitudes cuali-cuantitativas de las distintas profundidades de las estructuras oculares.

Por otra parte el OCT-SD obtiene 18.000 a 27.000 escaneos axiales por segundo, haciendo un examen más rápido que el OCT- TD y permitiendo obtener imágenes tridimensionales volumétricas, dadas su mayor resolución y menor interpolación de datos⁸.

1 Transformada de Fourier: Toda función periódica puede ser expresada como una suma trigonométrica de senos y cosenos del mismo periodo.

Kim JS y Colsix, indican que OCT de dominio de Fourier, es una nueva tecnología, que supera varios problemas relacionados con los sistemas convencionales anteriores de los OCT con tecnología denominada de dominio temporal (OCT-TD), los cuales poseen una velocidad de adquisición de imágenes más limitada. Por otra parte, es posible adquirir imágenes con mayor velocidad disminuyendo el tiempo de examen y de exposición del paciente, elementos que en conjunto logran una mayor resolución de las imágenes obtenidas, dada por la mayor cantidad de haces captados en un menor tiempo (esto también minimiza el movimiento ocular durante la adquisición del examen).

Distintos autores mencionan la correlación casi histológica de la imagen de OCT con las estructuras del fondo de ojo, cada vez más evidente con la mejor resolución de los equipos¹⁰.

La precisión en la medición del grosor de la CFN ha sido estudiada por varios autores, quienes han evidenciado para la tecnología TD, variabilidad asociada a diferencias en el estado refractivo del ojo, edad, opacidad de medios y tamaño pupilar, además de las diferencias operador dependiente⁵.

Budenz et al.¹¹, estudiaron diferencias en las mediciones de la CFN debidas a la longitud axial en ojos amétropes. Estas diferencias fueron significativas en longitudes axiales mayores (Miopes), donde hallaron una disminución de la CFN, en que al aumentar la longitud axial del ojo en 1 mm, hay una disminución significativa de la CFN equivalente a 2.2 micrones.

Basados en esta información y pese a que OCT tiene la capacidad de compensar el error refractivo del paciente, mediante un enfoque optimizado y manual, mejorando la visualización del objeto de fijación y la imagen del fondo de ojo, miopías mayores a -6 D se consideraron como un criterio de exclusión para la investigación.

Este estudio se basó en las mediciones de la CFNR papilares, mediante OCT-SD, en pacientes diagnosticados de catarata. La catarata, como ha sido documentado para OCT-TD puede producir imágenes de baja calidad que impidan la correcta medición de la capa de fibras nerviosas, generando un adelgazamiento de dicha capa²⁵.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿La medición del grosor de la Capa de Fibras Nerviosas de la Retina Peripapilar aumentará o disminuirá tras la facoemulsificación? ¿Estará asociado dicho grosor a la densidad y tipo de catarata?

Hipótesis

Hipótesis Nula: La medición del grosor de la Capa de Fibras nerviosas papilares no varía tras la cirugía de cataratas.

Hipótesis alternativa: La medición del grosor de la Capa de Fibras Nerviosas papilares aumenta tras la cirugía de cataratas.

Hipótesis 2: De encontrarse un aumento en la medición del grosor de la Capa de Fibras Nerviosas papilares post facoemulsificación, éste se debe a la densidad de la catarata y a aumento de la intensidad de la señal post facoemulsificación.

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar la relación entre la medición del grosor de la Capa de Fibras Nerviosas Peripapilares con la presencia y grado de catarata y su variación después de la extracción quirúrgica de cataratas, en pacientes sin otras patologías oculares, en el Hospital Militar de Santiago de Chile.

Tipo de Estudio y Diseño

Estudio de muestras relacionadas, donde cada paciente fue su propio control.

Población y Muestra

La muestra del estudio se conformó por 69 pacientes (74 ojo). El tamaño de la muestra mínima fue replicado del estudio de Pareja-Esteban J., Teus-Guezaña Ma, Drake-Casanova; P. y Dapena-Sevilla I32, donde la muestra analizada corresponde a 74 Ojos de 74 pacientes.

Esto permitió realizar un estudio exploratorio en el Hospital Militar de Santiago. Se realizó una búsqueda sistemática de papers y libros en las bases de datos Pubmed, Scielo Chile.

Las palabras claves para la búsqueda fueron: "Optical Coherence Tomography", "OCT Cirrus", "Spectral Domain OCT", "SD-OCT", "FD-OCT", "retinal nerve fiber layer", "cataract", "phacoemulsification", "signal strength OCT", "OCT image quality", "Grosor de Capa de Fibras Nerviosas de la Retina", "Cataratas", "Cataratas y OCT", "Clasificación Cataratas", "LOCS III", "Epidemiología Cataratas", "Facoemulsificación".

Estos artículos fueron ordenados de acuerdo al tema de desarrollo encontrándose así de cataratas: descripción, epidemiología, clasificación, cirugía (Facoemulsificación), lentes intraoculares; OCT: descripción, tipos.

Pacientes que no presentaron contraindicación ocular o sistémica para ser sometidos a Facoemulsificación.

Pacientes en que fue factible realizar el examen de OCT con la colaboración mínima que requirió el examen por parte del paciente.

Criterios de Exclusión

Otra opacidad de medio ya sea de la Córnea (Leucoma), del Humor acuoso o Vítreo. Imposibilidad de realizar el examen de OCT de manera individual o seriada para la comparación pre-post quirúrgica (mala cooperación, mala o nula fijación, nistagmus manifiesto o latente, etc)

Edema macular cístico post facoemulsificación (Irvine-Gass)

Altos miopes (>-6 Dioptrías).

No autorización del paciente para participar en el estudio.

MÉTODO

Para la extracción de la catarata se usó la técnica de Facoemulsificación con anestesia Peribulbar y se implantó un LIO en saco, modelo Acrysof IQ (SN60WF),

AcrySof IQ ReSTOR (SN6AD1, SN6AD3), AcrySof Multipiece – Expand (MN60MA). Acrysof IQ Toric (SN60T8, SN6079).

Protocolo Examen

El paciente se posicionó frente al equipo, apoyando mentón y frente.

Protocolo de Adquisición

Se realizó una Tomografía Óptica con el protocolo Optic Disc Cube 200x200 y el Protocolo Macular Cube 512x128.

Dadas las características del equipo, el examen se realizó con la pupila fisiológica del paciente (sin dilatación medicamentosa).

Variables

Variable dependiente

Grosor de la Capa de Fibras Nerviosas peripapilares pre y postoperatorio

Variación pre-postoperatoria en el grosor de la capa de fibras nerviosas

Calidad de la Señal de OCT (SS) pre y postoperatoria

Variación pre-postoperatoria en la calidad de la señal de OCT

Variables independientes:

Densidad y ubicación de la Catarata.

Co-variables:

Edad

Sexo

Operacionalización de variables consideradas en el estudio

Se cuantificará en escala numérica continua en medidas de micras.

Calidad de la señal OCT (SS): Indicador de Intensidad de señal (Signal Strength o SS), mide la cantidad de luz reflejada por la retina, esta oscila entre 0 y 10, siendo 10 la intensidad de señal máxima. Se cuantificó en escala numérica Ordinal según criterio de medición de LOCSIII.

Edad: La edad de los pacientes fue cronológica, considerada como variable continua y estratificando por grupo de edad cada 20 años.

Sexo: variable dicotómica; el sexo femenino tomará el valor 0 y el masculino el valor 1.

Análisis de Datos

Los datos se analizaron descriptivamente para la variable sexo y ojo operado, con tablas de distribución de frecuencias LOCS III y subclasificaciones, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables edad y grosor de la CFNP promedio y por cuadrantes (Promedios, Medianas, Desviación estándar).

La base de datos fue protegida en base a la codificación de los casos, asegurando el anonimato de los pacientes. Además se presentó el proyecto al comité de ética del Hospital Militar de Santiago con su posterior aprobación (Diciembre 2010), con anterioridad al trabajo de campo.

El participante firmó la aprobación de un consentimiento informado (Anexo 1).

RESULTADOS

22 fueron excluidos de acuerdo a los criterios previamente fijados: 2 pacientes

con Retinopatía Diabética, 2 Altos miopes, 1 paciente con Leucoma, 3 Cataratas Blancas, 3 pacientes en que no se obtiene OCT pre-intervención (NO6NC6C5P5; NO5NC5C2P3; NO5NC5C3P4), 2 Edemas Maculares pre-intervención, 4 EMQ de Irvine-Gass, 3 pacientes que no se presentaron a la evaluación post-intervención y 2 que suspendieron su cirugía.

La muestra final quedó conformada por 74 ojos (32 derechos y 42 izquierdos) correspondiente a 69 pacientes (43 mujeres y 26 hombres). La edad promedio fue de 70,65 años [34-94] ($DE \pm 13.358$). La muestra presentó cuatro subgrupos. Los resultados mostraron un aumento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de la calidad promedio de la señal post facoemulsificación en todas las cataratas. Las cataratas corticales presentaron un aumento significativo en los subgrupos C2 y $C \geq 3$ y lo mismo ocurrió en los sujetos con catarata subscapular posterior (P2 y $P \geq 3$).

Segmentado por sexo, la diferencia de la calidad de la señal pre o post operatoria no presentó diferencias.

Grosos de la CFNP

Los grosos de la CFNP presentaron un aumento estadísticamente significativo, tanto en el grosor promedio del reborde, como en todos sus cuadrantes (inferior, superior, nasal y temporal, ISNT) tras la extracción quirúrgica no complicada de la catarata.

Segmentada la muestra por ubicación y densidad, en el grupo de catarata nuclear, se observó el mismo comportamiento, sin embargo, hay significancia estadística para todos los cuadrantes a partir de la segunda densidad (NO2NC2), no así para el promedio global, cuyo aumento es significativo en todos los subgrupos. El cuadrante inferior presentó significancia estadística a partir de la menor densidad (subgrupo 1) (tabla 3.4).

Clasificando sólo por densidad, la menor diferencia pre y post operatoria de la CFNP se dio en el cuadrante temporal de menor densidad (NO1NC1C1P1) sin significancia estadística y la mayor diferencia la presentó la mayor densidad ($NO \geq 4C \geq 4P \geq 4$) en

el cuadrante inferior, estadísticamente significativa. Se evidenció correlación directa estadísticamente significativa entre la diferencia pre y postoperatoria del grosor promedio de la CFNP y la diferencia pre-postoperatoria en la calidad de la señal en todas las cataratas de la muestra.

Existió una correlación inversa estadísticamente significativa entre la calidad de la señal preoperatoria y la diferencia del promedio del grosor postoperatorio para la muestra total de cataratas [$r=-0,596$ ($<0,001$)]. El cuadrante Nasal no presentó significancia estadística [$r=0,228$ ($p=0,050$)].

Existió además correlación directa significativa entre la diferencia de la calidad de la señal y la edad de la muestra [$r=0,254$ ($0,035$)]. Los cuadrantes y el promedio de la CFNP en relación a la edad, no presenta correlación significativa. La opacificación cortical para todas sus clasificaciones presentó correlaciones inversas significativas. Las opacificaciones subcapsulares posteriores también presentaron correlaciones inversas estadísticamente significativas en todas sus clasificaciones. La opacidad cortical presentó correlación significativa en todos los subgrupos ($p<0,05$). La opacificación subcapsular posterior presentó correlación estadísticamente significativa en los subgrupos P1 ($p<0,05$), P \geq 3 ($p<0,05$).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, la calidad de la señal mostró el comportamiento esperado, aumentando significativamente tras la facoemulsificación, o dicho de otra manera, la opacificación cristalínea disminuye la calidad de la señal obtenida con Cirrus OCT. Resulta interesante considerar que para los ojos con opacidad nuclear, la diferencia en señal solo es estadísticamente significativa en los subgrupos con catarata más densa (a partir de NO3NC3), a diferencia de lo que ocurre en las cataratas corticales y subcapsular posterior, donde el cambio es significativo a partir de la segunda graduación (C2 y P2). Kok² et al.

Este aumento en el grosor se puede atribuir

en gran medida a la extracción quirúrgica no complicada de la catarata, como en el estudio de Mohamed El-Ashry, et al⁴, donde señalan a las opacidades del cristalino como principal responsable de la disminución de los grosores retinales y lo mismo ocurre con la calidad de la señal obtenidas con OCT-TD, presentando diferencias significativas en ambas variables después de un mes de post operatorio.

Se requieren futuros estudios para dilucidar los determinantes de estas variaciones en el grosor. Una explicación para la diferencia en el cambio de grosor entre distintos tipos de Catarata es propuesta por Van Velthoven et al³⁴ en su trabajo "Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness", donde señalan que la magnitud de la variación del grosor de la CFN retinal dependerá del tipo y grado de catarata, dado que las cataratas nucleares sólo absorben luz infrarroja, produciendo una menor dispersión del espectro luminoso, un menor artefacto en la imagen OCT y por lo tanto una menor influencia en las mediciones de los grosores retinales. En cambio las cataratas corticales afectarían la calidad de la imagen solo si se encuentran en el eje visual y las cataratas posteriores (P) provocarían una distorsión permanente de la luz. Es decir, un paciente con catarata y patología de nervio óptico como glaucoma, con disminución de reborde hacia inferior medida por Cirrus OCT, debería interpretarse como subestimada por este equipo mientras la catarata no sea extraída.

Al analizar las cataratas según densidad, los cambios son estadísticamente significativos al evaluar el grosor promedio de la CFNP desde el segundo nivel y al evaluar por cuadrantes, se afectan significativamente los cuatro (superior, inferior, temporal y nasal) a partir del tercero. Esto se corresponde con los resultados de la calidad de la señal, señalando la importancia de esta sobre las mediciones.

La diferencia pre-postoperatoria del promedio de la CFNP y la diferencia de la calidad de la señal pre-post facoemulsificación, presentan

una relación fuerte y positiva que confirma el rol que juega la opacidad de medios en la afectación de ambas variables, donde la catarata se perfila como una causa de mediciones de grosor de CFNP menores a los valores reales del paciente.

Finalmente, sobre el análisis correlacional se demostró una considerable asociación entre las variaciones de la señal y el grosor medido pre y postoperatorio.

Consideramos también relevante la correlación inversa y fuerte entre la calidad de la señal preoperatoria y la diferencia del promedio del grosor de la CFNP, pues entrega al clínico una orientación al momento de interpretar el OCT de papila, en términos de que a menor señal pre-facoemulsificación, mayor debiera considerar él la subestimación del grosor de la CFNP, lo que puede jugar un rol en el manejo terapéutico de pacientes glaucomatosos.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio confirman que existe un aumento significativo del grosor de la CFNP luego de la realización de la cirugía de extracción de Cataratas (Facoemulsificación).

La disminución preoperatoria en la medición del grosor de la CFNP está asociada a la

presencia de la catarata y la magnitud de la variación puede ser modulada tanto por la ubicación como por la densidad de la opacidad del cristalino. La calidad de la señal se ve afectada por la densidad de la opacidad (mayor densidad, mayor disminución de SS) así como por la ubicación de ésta, siendo especialmente disminuido su valor en las cataratas corticales.

La correlación existente entre la calidad de la señal y el grosor de la CNFP, nos permite estimar los grosores de la CFNP reales del paciente, incluso si este presenta una opacidad de medio, considerando que diferentes valores de SS producen variaciones en la medición.

Un indicador clínico importante a considerar al realizar un OCT-SD de papila es la calidad de la señal preoperatoria, ya que a menores valores de SS, mayores son las diferencias en el grosor de la CFNP postoperatorios.

A pesar de la realización de este estudio con la nueva tecnología OCT-SD, la mayoría de los resultados son consecuentes con los de los estudios previos utilizando OCT-TD. Asimismo, sería interesante evaluar el rol que puede haberles a los distintos lentes intraoculares (mono y multifocales) en las variaciones pre y post-facoemulsificación en la calidad de la señal y en la variación del grosor de la CFNP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bengtsson B. y cols. 2010 Oct "Performance of time-domain and spectral-domain Optical Coherence Tomography for glaucoma screening". Acta Oftalmológica [Revista en Internet]. [Citado 2010 Oct 24]; DOI: 10.1111/j.1755-3768.2010.01977.x. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1755-3768.2010.01977.x/full>
2. Kok P. y cols. 2009 Feb "A model for the effect of disturbances in the optical media on the OCT image quality". Invest Ophthalmol Vis Sci [Revista en internet]; [citado 2010 Oct]. 50(2):787-92, Disponible en: <http://www.iovs.org/content/50/2/787.full>
3. WuZ, MD y cols. 2007 Ago "Factors Associated with Variability in Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measurements Obtained by Optical Coherence Tomography". Ophthalmology. [Revista en internet]; [citado 2010 Oct] Volume 114, Issue 8, Pages 1505-1512. Disponible en: <http://www.opthalmologyjournaloftheaa.com/article/PIIS0161642006016009/abstract>.
4. El-Ashry M y cols. 2006 May "The effect of phacoemulsification cataract surgery on the measurement of retinal nerve fiber layer thickness using optical coherence tomography". Curr Eye Res.; 31(5):409-13. PubMed PMID: 16714232. Disponible en: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/0271368060064688261>
5. O'Rese J. y cols. 2009 Jul "Comparison of Retinal

BIBLIOGRAFÍA

- Nerve Fiber Layer Measurements Using Time Domain and Spectral Domain Optical Coherent Tomography". *Ophthalmology* [Revista en internet]; [citado 2010 Sept] Vol. 116, Issue 7, Pages 1271-1277, DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.12.032) Disponible en: [http://www.ophtalmologyjournaloftheaao.com/article/S0161-6420\(08\)01302-X/abstract](http://www.ophtalmologyjournaloftheaao.com/article/S0161-6420(08)01302-X/abstract).
6. Jaime Alemañy Martorell, Rosendo Villar Valdés, 2003 "Libro de Oftalmología", Editorial EcMed, La Habana [libro en internet]; [Citado 2010 Oct]. Capítulo 2, Embriología, Anatomía y Fisiología del aparato de la visión, Pag: 9-24. Disponible en: <http://www.elamchile.cl/documentos/libros/Oftalmologia.pdf>
 7. Skuta L. y cols. 2009 "Basic and clinical science course. Singapore", American Academy of ophthalmology; Lens and Cataract; Section 11 [revista en internet]; [Citado 2010 Oct] Pagina 20.
 8. Joaquín Fernández Pérez y cols. "Oftalmología en Atención Primaria" Editorial Alcalá. [Citado 2010 Oct], Capítulo Anatomía y fisiología del aparato ocular, Patologías del cristalino. Páginas 11-45. 225-237. Disponible en: http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar_1_8_44_APR_19.pdf
 9. Spector A. y cols. 1995 Sept "Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action". *FASEB J*[Review en internet], [Citado 2010 Oct]; 9(12) Páginas:1173-82. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/767251062>
 10. Skuta L., Cantor L., Weiss J. 2009 "Basic and clinical science course.Singapore", American Academy of ophthalmology; Lens and Cataract; Section 11 [revista en internet]. [Citado 2010 Oct] Pagina 20. (Modificado con autorización de Paterson CA, Delamere NA. The Lens. Adler)
 11. Acosta R., y cols. 2006 Sep "Revisión sistemática de estudios poblacionales de prevalencia de catarata". *ArchSocEspOftalmol* [revista en la Internet]; [citado 2010 Jun 06] 81(9): 509-516. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912006000900005&lng=es. doi: 10.4321/S0365-66912006000900005.
 12. Ministerio de Salud Chile. "Resultados I Encuesta de Salud, Chile 2003". Disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf>
 13. Cabezas-León M. y cols. 2008 Abr "Impacto de la cirugía de catarata: agudeza visual y calidad de vida". *ArchSocEspOftalmol* [revista en Internet]; [citado 2010 Out 24]; 83(4): 237248. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912008000400006&lng=pt. doi: 10.4321/S0365-66912008000400006.
 14. Lamoureux EL y cols. 2007 Ago "Impact of cataract surgery on quality of life in patients with early age-related macular degeneration". *Optom Vis Sci.* [revista en internet]; [citado 2010 Noviembre] 84(8):683-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17700333>
 15. Limburg Hans, y cols. 2009 May "Cataract in Latin America: findings from nine recent surveys". *RevPanam Salud Publica* [revista en internet]; [citado 2010 Oct]; 25(5): 449-455.63. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102049892009000500011&lng=en. doi: 10.1590/S1020-49892009000500011.
 16. Ministerio de Salud, 2005 "Guía Clínica Tratamiento Quirúrgico de Cataratas 1st Ed. Santiago": Minsal.
 17. American Academy of Ophthalmology 2005 Sep "Cataract in the Adult Eye", [Revista en Internet]; [citado Oct 2010]. Páginas 3-6. Disponible en: http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/PPP_Content.aspx?cid=a80a87ce-9042-4677-85d74b876deed276
 18. Jong y cols. 2004 "Prevalence of cataract and pseudophakia/ aphakia among adults in the United States". [Revista en Internet]; [citado Oct 2010]. *Archives of ophthalmology*, Vol. 122, p.487-494. Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/reprint/122/4/487.pdf>
 19. Leo T. Chylack y cols. 1993 "Longitudinal Study of Cataract Study Group The Lens Opacities Classification System III". *ArchOphthalmol.* [Revista en internet]; [citado 2010 Jun] 111(6):831-836. Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/reprint/111/6/831>
 20. Urrutia I, y cols. 2010 "Opacidad del cristalino de acuerdo al sistema LOCS III en una muestra hospitalaria mexicana". *Revista HospJuaMex* [revista en internet]; [citado 2010 Oct] 77 (1): 43-49. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=62638&id_seccion=508&id_ejemplar=6298&id_revista=2664
 21. Grande Baos Cy cols. "Indicaciones de la extracción extracapsular en la era faco"2004 [En línea] ARCH. SOC. CANAR. OFTAL. N° 15 Art. ORIGINAL [citado 2010 Sep], Disponible en: <http://www.oftalmo.com/sco/revista-15/15sco06.htm>
 22. Juan Raúl Hernández Silva y cols. 2006 Ene "Técnica de extracción extracapsular del cristalino por túnel córneo-escleral en el Instituto Cubano de Oftalmología

- "Ramón Pando Ferrer". Rev Cubana Oftalmol [revista en Internet]; [citado 2010 Sep]; Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_1_06/oft09106.htm.
23. José Gómez-Márquez y cols. 2010 Servicio de Oftalmología del Hospital General, "La operación de la catarata", Rev. Medica Hondureña [Revista en internet]. [citado 2010 Oct], Disponible en: www.bvs.hn/RMH/pdf/1948/pdf/A18-6-1948-5.pdf
 24. Alió JL, y cols. 2010 Ene "Corneal Optical Quality Following Sub 1.8 mm Micro-Incision Cataract Surgery vs. 2.2 mm Mini-Incision Coaxial Phacoemulsification". Middle East Afr J Ophthalmol. [revista en internet]; [citado 2010 Oct]; 17(1):94-9. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20543945>.
 25. Manual del Usuario de Cirrus HD-OCT Español, Modelo 4000, 2009
 26. Manual del Usuario de Stratus OCT, Español, Modelo 3000, 2004. 65
 27. B. Sánchez-Dalmau y cols. 2010 "Comparación de tres instrumentos de tomografía de coherencia óptica, un time-domain y dos Fourier-domain, en la estimación del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina". ArchSocEspOftalmol. [Revista en Internet]; [citado 2010, Octubre] ; Vol.85 Núm. 05 Disponible en: http://www.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13156161&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=296&ty=105&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=296v85n05a13156161pdf001.pdf
 28. Kim JS y cols. 2009 Sep "Retinal nerve fiber layer thickness measurement comparability between time domain optical coherence tomography (OCT) and spectral domain OCT". Invest Ophthalmol Vis Sci. [Revista en internet]; [Citado 2010 Oct] 51(2):896-902. Disponible en pubmed.
 29. Subei AM, y cols. 2009 Nov "Optical coherence tomography: another useful tool in a neuro-ophthalmologist's armamentarium". Curr Opin Ophthalmol. [Revista en internet]; [citado 2010 Agosto] 20(6):462-6. PubMed PMID: 19696668. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19696668>
 30. Budenz DL y cols. 2007 Ene "Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT". Ophthalmology. [revista en internet]; [citado en Sep 2010] 114(6):1046-52. . Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1721018166>
 31. Rauscher FM y cols. 2009 May "Myopia affects retinal nerve fiber layer measurements as determined by optical coherence tomography". [revista en internet]; [citado 2010 Sep] 18(7):501-5. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19745664>
 32. Pareja-Esteban J y cols. "Cambios en el espesor de la capa de fibras nerviosas tras cirugía de cataratas medidos con OCT: Un estudio piloto". [revista en internet]. [Citado 2010 Oct 24]; 84(6): 305-309. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036566912009000600006&lng=e. doi: 10.4321/S0365-66912009000600006
 33. Cheung CY y cols. 2008 Ago "Relationship between retinal nerve fiber layer measurement and signal strength in optical coherence tomography". Ophthalmology. [revista en internet]; [citado 2010 Sep] 115(8):1347-51, 1351.e1-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18294689>
 34. Van Velthoven ME y cols. 2006 Oct "Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness". Br J Ophthalmol. [revista en internet]; [citado 2010 Oct] 90(10):1259-62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16980644>
 35. LAURA RUEDA C.1, 2010 "Ética de Investigación con seres humanos: Desarrollo Histórico". [Clase expositiva].
 36. Declaración de Helsinki, 2002 [disponible en pdf] 67
 37. Dae Woong Lee, Joon Mo Kim, Ki Ho Park, Chul Young Choi, Jung Gon Cho. 2010 Effect of Media Opacity on Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measurements by Optical Coherence Tomography. [Revista en internet]; [citado Oct 2010] Journal of Ophthalmic & Vision Research, Vol 5, No 3. Disponible en: <http://www.jovr.ir/index.php/jovr/article/viewFile/182/197>
 38. Tappeiner C, Barthelmes D, Abegg MH, Wolf S, Fleischhauer JC. 2008 Impact of optic media opacities and image compression on quantitative analysis of optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci.;49(4):1609-14. PubMed PMID: 18385081.
 39. Rosa C. Piulats Egea (1997) Enfermedades del cristalino Lección 16 CLÍNICA DE LA CATARATA [Revista en internet] [citado Julio 2011] Universidad de Barcelona. Disponible en <http://www.ub.edu/oftalmo/clases/lec16/clicat.htm>
 40. Tte. Cor. Maricela Cisneros Cué, 1 Dr. Julio Rodríguez Gómez, 2 My. Matilde Estrada Suárez 3 y Cap. Abel 2000 EXAMEN NEUROLÓGICO DEL ADULTO MAYOR RESUNTAMENTE SALUDABLE [Revista en internet]; [citado Julio 2011] Rev Cubana Med Milit 2000;29(1):52-6 Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol29_1_00/mil09100.pdf 68

CASO CLÍNICO. COROIDEREMIA. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Dr. René Moya B. ^{*,**}

RESUMEN

Caso Clínico: Hombre 44 años sin antecedentes mórbidos de importancia con historia familiar de un tío por parte materna afectado por una condición similar que consulta por nictalopía, pérdida progresiva del campo visual de larga data, asociado a disminución de visión central reciente. Evaluación clínica, pedigrí, junto con exámenes complementarios fueron sugerentes del diagnóstico de coroideremia (CHR). Estudio molecular confirmó mutación en el gen Rab escort protein 1, REP1 (c.698->g, p.S233X).

Discusión: Se discuten algunas características de esta condición que la hacen interesante como modelo de objeto de terapia génica, así como nueva evidencia que demostraría que el daño primario se produciría a nivel de fotorreceptores, cambiando la creencia común de que el evento primario es en la coriocapilaris.

Palabras clave: coroideremia, CHR; Rab escort protein 1, REP1; epitelio pigmentario retinal, EPR; fotorreceptores, FR; spectral domain, SD; optic coherence tomography, OCT; outer retinal tubulations, ORT; Ojo derecho, OD; Ojo izquierdo, OI

INTRODUCCIÓN

Coroideremia es una distrofia corioretinal rara, con una prevalencia de 1 en 50.000, progresiva, y cuya herencia es ligada al cromosoma X, afectando por lo tanto exclusivamente a pacientes de sexo masculino.

Típicamente los síntomas progresan desde ceguera nocturna a compromiso del campo visual periférico con preservación de

visión central hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Pacientes mujeres pueden ser portadoras o carriers, expresándose clínicamente con leves cambios pigmentarios retinales periféricos.^{5,6,7}

Clínicamente se presenta como áreas de atrofia del EPR y coroides.^{1,2}

El diagnóstico puede ser realizado clínicamente en base al examen de fondo de ojo y una

* Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago, Chile

** Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago, Chile

historia familiar detallada acorde con tipo de herencia ligada a X.

Histológicamente el daño se localiza a nivel del EPR, coroides y fotorreceptores.³

El gen CHM (Xq21.2)³ es responsable de la coroideremia. Sintetiza una proteína llamada REP1 localizada en los segmentos internos de los bastones⁴, que funciona como proteína chaperona facilitando el transporte a través de la membrana lipídica de los fotorreceptores (FR), por tanto la falta de REP1 es la causa de esta enfermedad degenerativa.^{8,9,13}

CASO CLÍNICO

Hombre de 44 años, caucásico que refiere historia de nictalopía desde aproximadamente los 15 años y que últimamente ha comenzado a golpearse la cabeza contra objetos cercanos. La pérdida del campo visual ha sido más evidente en los últimos 10 años aunque al preguntarle dirigidamente refiere haber tenido fracturas nasales jugando futbol ya que no veía a los rivales cuando se aproximaban. No refiere otros antecedentes mórbidos de importancia salvo que un tío materno presento un cuadro similar (fig. 1)

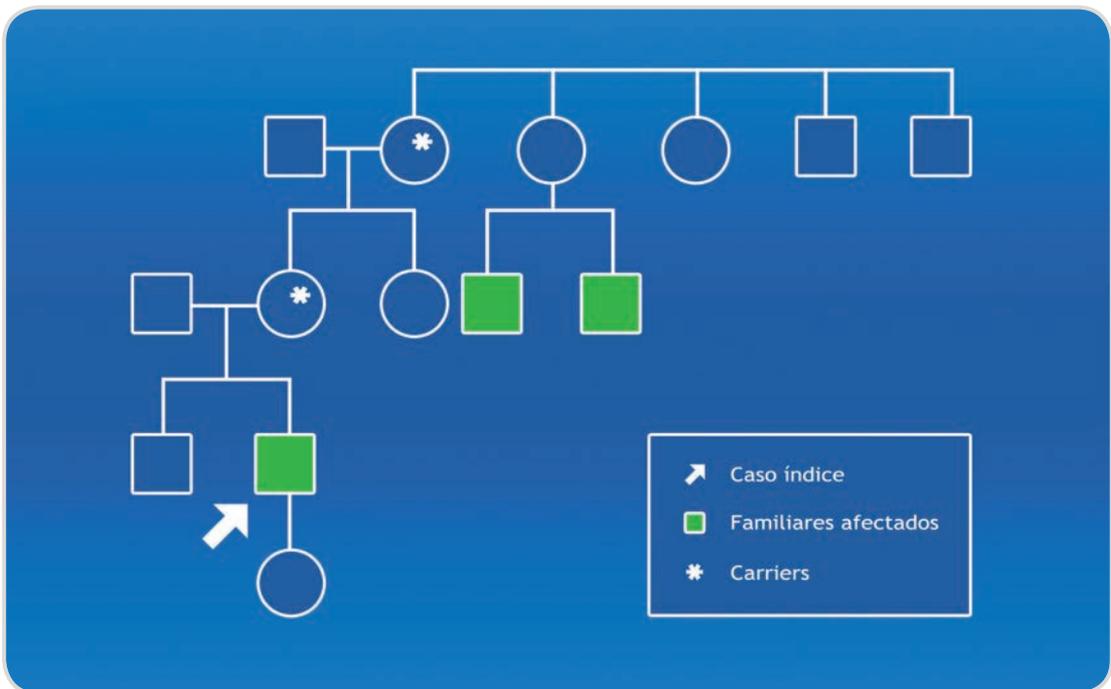


Fig. 1.- Pedigrí Familiar

Sus agudezas visuales eran 20/30 y 20/120 en ojo derecho e izquierdo respectivamente. Presiones intraoculares y examen de segmento anterior fue normal en ambos ojos. El examen del segmento posterior reveló vasos de calibre normal y nervios ópticos que

parecen normales, hay extensas áreas de atrofia corioretiniana con pequeña isla de retina central (fig. 2 y 3), algo mayor en ojo derecho, lo que queda de manifiesto en la autofluorescencia retinal (fig. 4 y 5).

Interesantemente el spectral domain (SD) OCT macular demuestra presencia de línea de unión de segmentos internos y externos de los FR (IS/OS) a nivel central, ausencia de los mismos a nivel mas periférico y presencia de tubulaciones de retina externa (ORT por sus siglas en Ingles), que se presume corresponderían a FR que han degenerado y adoptado una forma tubular (fig. 6 y 7).

El estudio molecular confirmó la mutación en el gen REP1, específicamente c.698c->g, p.S233X.

El paciente presenta los signos típicos de la enfermedad a la oftalmoscopia. Lamentablemente su campo visual periférico se encuentra muy reducido con visión tubular. Se discute el estado actual de la ciencia en este raro desorden, las posibilidades de reclutamiento en el trial de reemplazo genético actualmente en marcha advirtiéndosele que no existen tratamientos demostrados para esta condición en la actualidad.

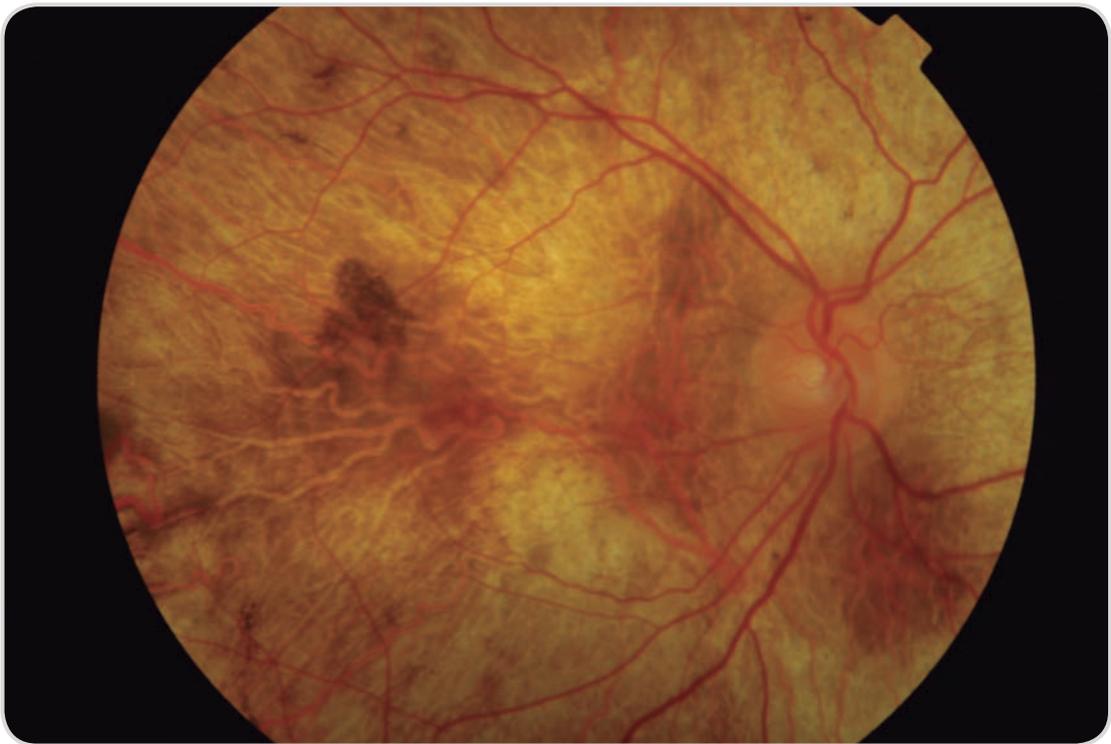


Fig. 2.- Fondo de ojo derecho en CHR con preservación de calibre vascular. Nervio óptico de aspecto normal. Extensas áreas de atrofia corioretinal. Pequeña isla residual de retina central.

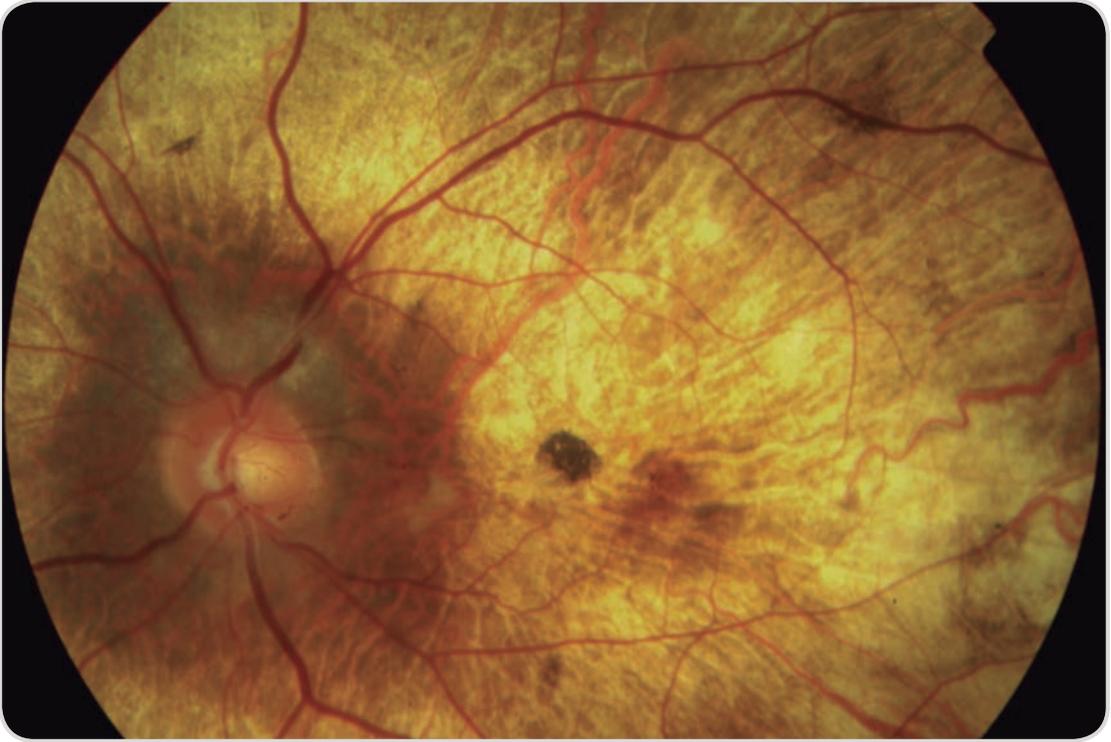


Fig. 3.- Fondo de ojo izquierdo con mínima isla de retina central.

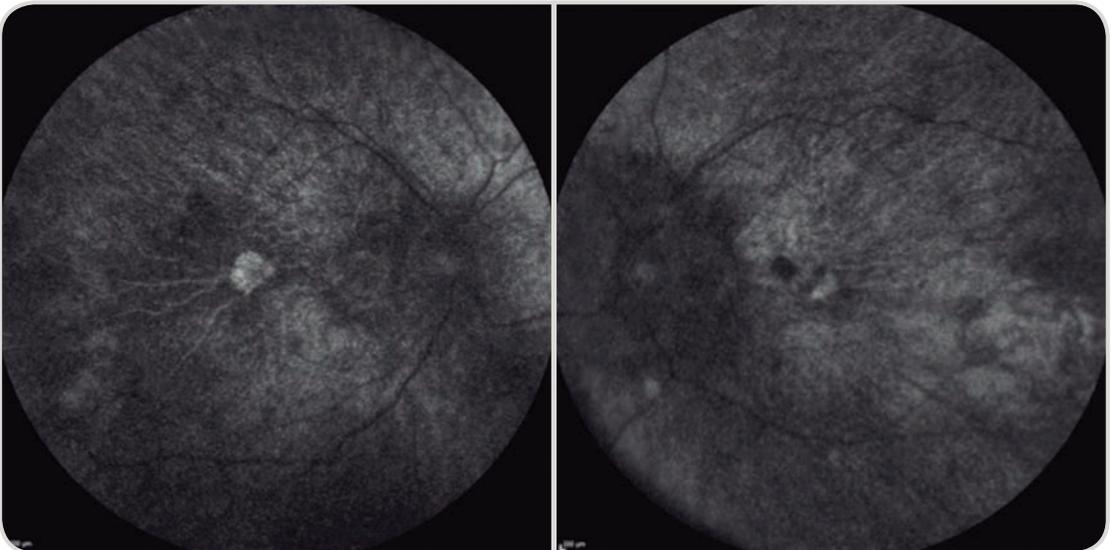


Fig. 4 y 5.- Autofluorescencia 55 grados que demuestra pequeña área de EPR y retina a nivel central, mayor en ojo derecho.

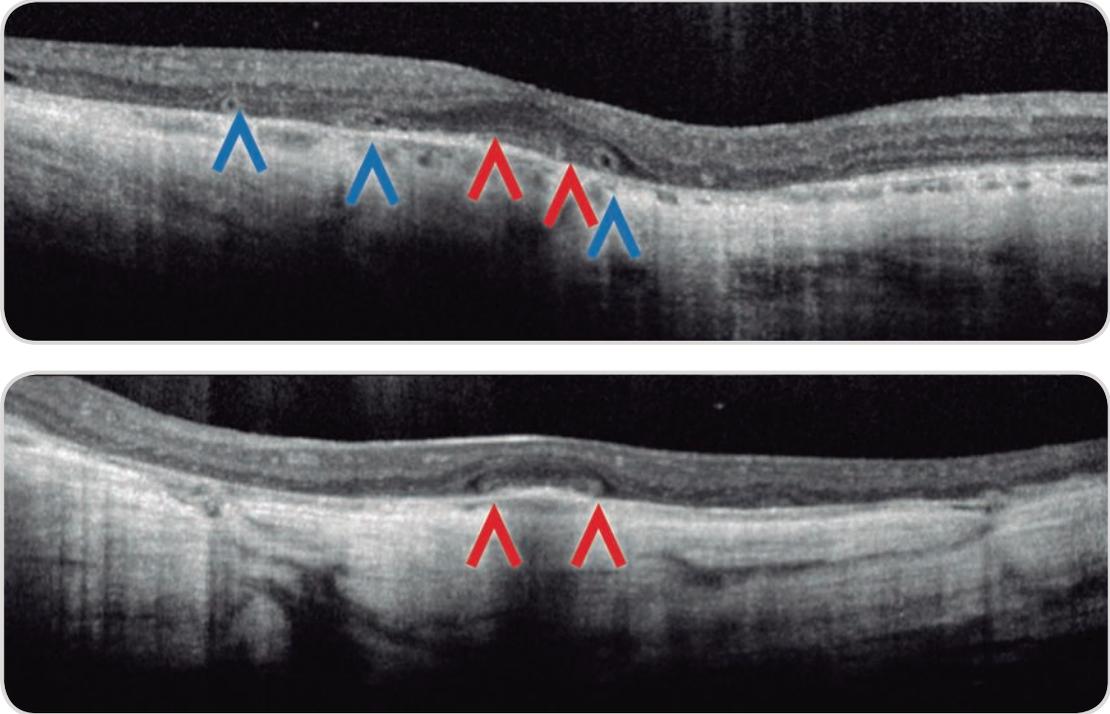


Fig. 6 y 7.- SD OCT OD y OI. ORT marcadas con ▲; Unión de segmentos internos y externos de fotoreceptores (IS/OS) marcada con ▲.

DISCUSIÓN

Típicamente se consideraba que en CHR la degeneración de la coriocapilaris era el efecto primario y que secundariamente se producía daño a nivel del epitelio pigmentario retinal (EPR), sin embargo existe nueva evidencia gracias a un modelo de rata transgénica con coroideremia knocked out REP 1 que el evento primario ocurriría a nivel de los FR.^{10,11}

La coroideremia ofrece una serie de características que la distinguen para ser objeto de estudio en terapia génica, a saber: El gen CHR es pequeño y su proteína REP1 se expresa únicamente en FR y EPR, por lo que puede ser fácilmente accesible mediante un vector adenoviral a través de una inyección subretinal. La seguridad de esta técnica ha sido demostrada en tres estudios clínicos usando vectores adenovirales subretinales en amaurosis congénita de Leber.¹²

Al ser una distrofia lentamente progresiva con un número elevado de fotoreceptores viables al momento del diagnóstico, otorga una ventana de oportunidad de intervención, a diferencia por ejemplo de la amaurosis congénita de Leber en que la intervención debe realizarse en forma temprana.

Actualmente se realiza un estudio clínico fase 1 de terapia génica para coroideremia cuyo objetivo es evaluar la seguridad de un vector adenoviral subretinal que incluya un fragmento de ADN humano que codifique la proteína REP1 y así reducir la velocidad de progresión de la enfermedad. Hay 12 pacientes reclutados que serán seguidos por un periodo de dos años.

Es un estudio relevante ya que por primera vez los FR son el objetivo del tratamiento. Los tres ensayos clínicos previos apuntaron a enfermedades cuyo daño primario era

el EPR.¹² Si bien CHR es una entidad rara, las implicancias en el tratamiento de otras enfermedades más comunes como retinitis pigmentosa (1 en 3 mil pacientes) o incluso DMRE (1 en 4 pacientes sobre 75 años) son enormes.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seabra MC, Mules EH, Hume AN. Rab GTPases, intracellular traffic and disease. *Trends Mol Med.* 2002;8(1):23-30.
2. MacDonald IM, Russell L, Chan CC. Choroideremia: new findings from ocular pathology and review of recent literature. *Surv Ophthalmol.* 2009;54(3):401-407.
3. van Bokhoven H, Schwartz M, Andre´asson S, et al. Mutation spectrum in the CHM gene of Danish and Swedish choroideremia patients. *Hum Mol Genet.* 1994;3(7):1047-1051.
4. Syed N, Smith JE, John SK, Seabra MC, Aguirre GD, Milam AH. Evaluation of retinal photoreceptors and pigment epithelium in a female carrier of choroideremia. *Ophthalmology.* 2001;108(4):711-720.
5. Potter MJ, Wong E, Szabo SM, McTaggart KE. Clinical findings in a carrier of a new mutation in the choroideremia gene. *Ophthalmology.* 2004;111(10):1905-1909.
6. Renner AB, Fiebig BS, Cropp E, Weber BH, Kellner U. Progression of retinal pigment epithelial alterations during long-term follow-up in female carriers of choroideremia and report of a novel CHM mutation. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(7):907-912.
7. Renner AB, Kellner U, Cropp E, et al. Choroideremia: variability of clinical and electrophysiological characteristics and first report of a negative electroretinogram. *Ophthalmology.* 2006;113(11):2066-2073, e1-e10.
8. Pereira-Leal JB, Hume AN, Seabra MC. Prenylation of Rab GTPases: molecular mechanisms and involvement in genetic disease. *FEBS Lett.* 2001;498(2-3):197-200.
9. Alory C, Balch WE. Organization of the Rab-GDI/CHM superfamily: the functional basis for choroideremia disease. *Traffic.* 2001;2(8):532-543.
10. Sergeev YV, Smaoui N, Sui R, et al. The functional effect of pathogenic mutations in Rab escort protein 1. *Mutat Res.* 2009;665(1-2):44-50.
11. van den Hurk JA, Hendriks W, van de Pol DJ, et al. Mouse choroideremia gene mutation causes photoreceptor cell degeneration and is not transmitted through the female germline. *Hum Mol Genet.* 1997;6(6):851-858.
12. Bainbridge J, Smith A, Barker S, Robbie S, et al. Effect of Gene Therapy on Visual Function in Leber´s Congenital Amaurosis. *N Engl J Med* 2008; 358:2231-2239.
13. van den Hurk JA, Schwartz M, van Bokhoven H, et al. Molecular basis of choroideremia (CHM): mutations involving the Rab escort protein-1 (REP-1) gene. *Hum Mutat.* 1997;9(2):110-117

Autor para correspondencia,
Correo electrónico: rmoyab@yahoo.com

MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS

La esquina del clínico

¿Es siempre necesaria una cirugía de glaucoma asociada a facoemulsificación para obtener una baja sostenida de presión intraocular?

Becado: tenemos en espera un paciente con una catarata con indicación de cirugía que además posee una elevación discreta de la presión intraocular con una paquimetría normal y con un campo no interpretable por la mala visión del paciente, la papila no se observa excavada y la gonioscopia muestra un ángulo abierto.

Staff: una facoemulsificación induce cambios en la cámara anterior y el flujo del humor acuoso que ha sido motivo de estudio desde hace años, incluso antes de la aparición de la faco se observaron...

Becado: yo entiendo esos cambios en pacientes con cámara estrecha donde obviamente la cirugía producirá una profundización de la cámara y una eliminación de incluso episodios intermitentes de bloqueo.

Staff: claramente pacientes con cámara estrecha son un extremo del péndulo donde la objetivación de cambios post operatorios es evidente al examen de biomicroscopia y por tanto en ellos el efecto de la operación indiscutiblemente lleva a considerar su aplicación dentro del armamentario terapéutico de pacientes con cámara estrecha y glaucoma, sin requerir en muchos casos de un procedimiento asociado de trabeculectomía.

Becado: sin embargo el caso en cuestión posee una cámara profunda.

Staff: como te decía desde los trabajos de Matsumura quien el año 1996 demostró que la cirugía de catarata producía una disminución de presión intraocular sostenido en el tiempo pero con una elevada variación de un paciente a otro, es decir con una predictibilidad baja lo cual indicaba que si bien el efecto se producía había otras variables que también estaban presentes.

Becado: esa disminución de cuanto era realmente.

Staff: la disminución de acuerdo a varios autores es de 1 a 5 mm Hg con seguimientos de 1 a 5 años, en cirugía de facoemulsificación de cornea clara no complicados.

Becado: esos valores son realmente relevantes.

Staff: si consideras de acuerdo a los Trials de glaucoma que una disminución de 1 mm Hg determina un 10 % de reducción de la progresión del daño, si son relevantes.

Becado: que otras variables son importantes.

Staff: algunos han descrito como factores importantes en el efecto obtenido la presión preoperatoria, la profundidad de la cámara anterior, la presencia de ceniza de Vogt, etc., sin embargo ello aun no logra una respuesta definitiva.

Becado: difícil ya que hay que aislar cada factor para lograr una estimación real de su participación en los resultados.

Staff: qué te dice entonces toda esta conversación.

Becado: voy a considerar realizar una cirugía de catarata con implante de lente intraocular al saco sin realizar un procedimiento de glaucoma asociado y controlar, además creo haber sentido que en esto hay una posibilidad de realizar un estudio que aporte a responder algunas dudas.

Staff: esa es la idea de interactuar, responder dudas o despertar interés por resolver problemas o crear nuevos conocimientos

DR. JAVIER CORVALAN RINSCHÉ

NICO DROPS®

NAFAZOLINA HCL - HIPROMELOSA - DEXTRAN

Desconggestiona
Preserva
Lubrica



Laboratorios Saval



GARANTÍA
INVIMA

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada según normas Internacionales

Da en el **BLANCO** del ojo

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



NUEVO

Oftafilm®

HIALURONATO DE SODIO 0,4%

Lágrimas viscosas

Lubricante ocular
biológicamente activo



Laboratorios Saval

GARANTÍA
IN✓**IMA**

Nueva Planta Saval

Tecnología de Punta Certificada
según normas Internacionales

- Favorece la **recuperación del epitelio corneal**¹
- Reduce significativamente **los signos y síntomas del ojo seco**²
- Posee propiedades **antioxidantes y citoprotectoras**^{3,4}
- Formulado con una **osmolaridad ajustada a la lágrima**⁵



OFTAFILM®
HIALURONATO DE SODIO 0,4%
Presentación: envase sellado con 10 ml y sistema Drop Control, que evita la pérdida de gotas y asegura una dosis uniforme



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.
Material exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

1. Br J Oph 2008;92:108-111 | 2. J Ocul Pharm Ther 2004;20(6):548-553 | 3. Cornea 1992;11(4):288-293 | 4. Acta Oph 1989;67:181-183 | 5. Data on File Saval

Unidad | **Oftalmología**

■ www.saval.cl

Fabricado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



X6326