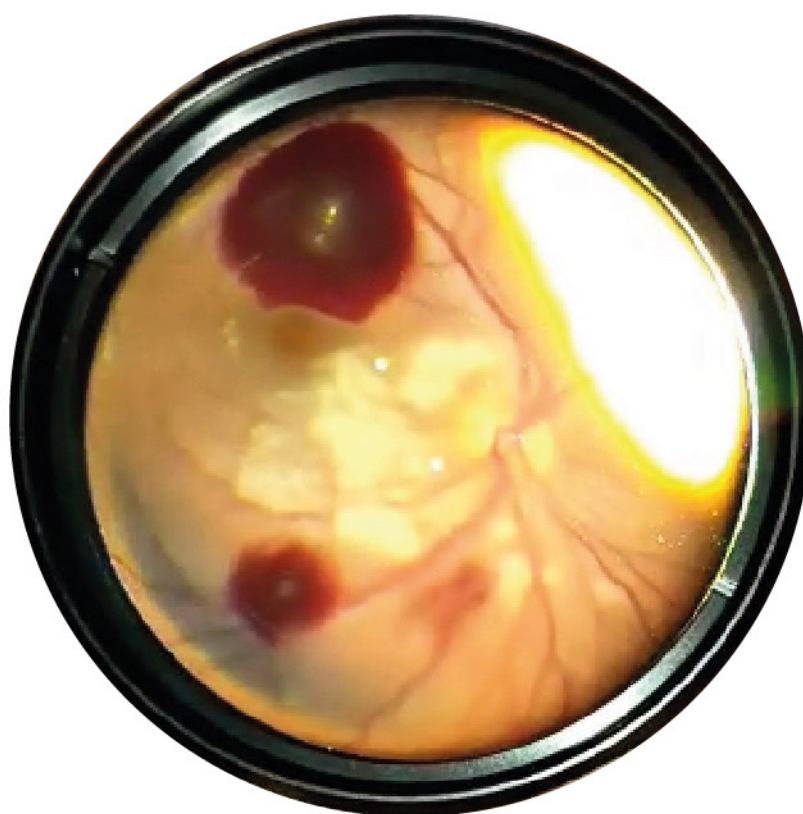


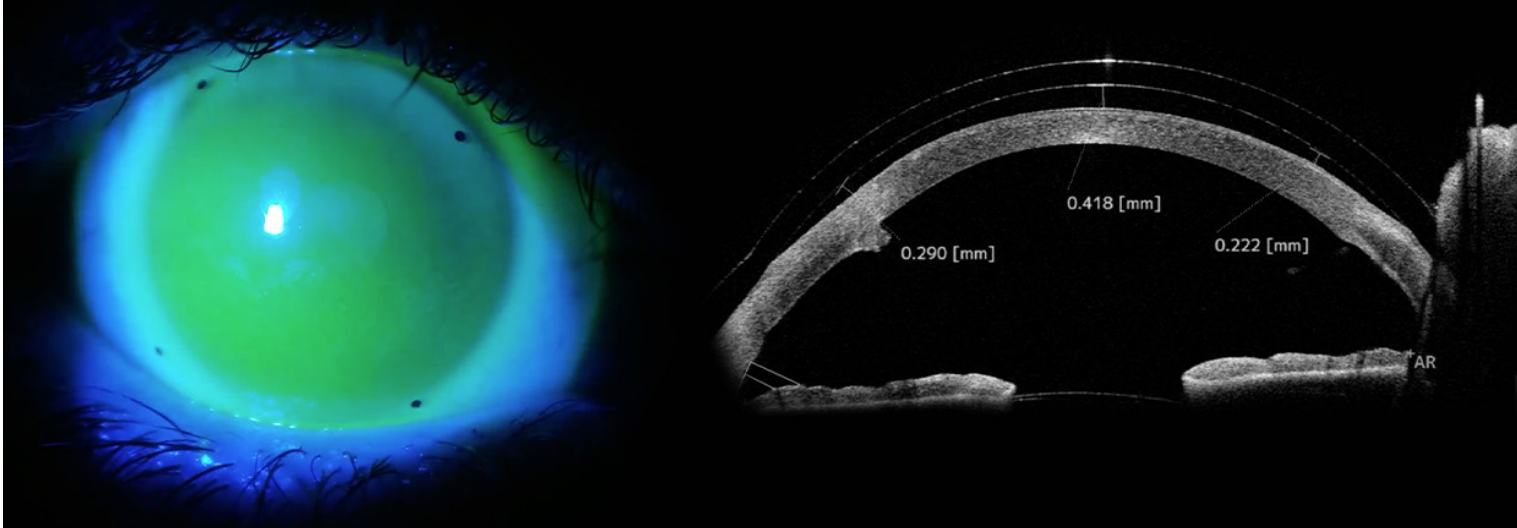
Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 24 - Diciembre, 2023



- Evaluación pre y posquirúrgica de macroadenomas selares con campo visual computado y medición del espesor macular total por tomografía de coherencia óptica
- Retinopatía de Purtscher unilateral en Bogotá, Colombia: reporte de caso
- Fenómenos vasculares en toxoplasmosis ocular
- Hemorragia supracoroidea bilateral hipertensiva. Reporte de caso
- Síndrome de Melkersson- Rosenthal: Paciente pediátrico con enfermedad resistente a terapia sistémica tratado con triamcinolona intralesional
- En búsqueda de la mejor indicación en queratitis infecciosas refractarias: queratoplastia terapéutica, recubrimiento conjuntival o ambas
- Lente intraocular de visión extendida en catarata traumática
- Catarata asociada a la Lente Intraocular Fáquica de Alta Miopía ICL
- Indeciso

¿Caso complejo?



Queratocono con lente escleral. Control con OCT Casia 2

Primero su receta, luego

PFÖRTNER

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

CASA CENTRAL · Av. Pueyrredón 1706. Buenos Aires, Argentina

☎ 011 4827-8600 | 📞 +54 9 11 5639-7969 | ✉ info@pfortner.com | 📷 @pfortner.news

www.pfortner.com

SUMARIO

1. Editorial

Palabras del Dr. Julio Fernández Mendy | Pág. 4

2. Artículo de interés

Evaluación pre y posquirúrgica de macroadenomas selares con campo visual computado y medición del espesor macular total por tomografía de coherencia óptica | Pág. 6

3. Trabajos libres

Retinopatía de Purtscher unilateral en Bogotá, Colombia: reporte de caso. | Pág. 19

Fenómenos vasculares en toxoplasmosis ocular | Pág. 24

4. Comunicación breve

Hemorragia supracoroidea bilateral hipertensiva. Reporte de caso | Pág. 31

5. Reporte de caso

Síndrome de Melkersson- Rosenthal: Paciente pediátrico con enfermedad resistente a terapia sistémica tratado con triamcinolona intralesional. Reporte de caso y revisión de la literatura | Pág. 35

6. Revisión sistemática

En búsqueda de la mejor indicación en queratitis infecciosas refractarias: queratoplastia terapéutica, recubrimiento conjuntival o ambas | Pág. 43

7. Iconografías

Lente intraocular de visión extendida en catarata traumática | Pág. 53

Catarata asociada a la Lente Intraocular Fáquica de Alta Miopía ICL | Pág. 54

Indeciso | Pág. 55

Revista Archivos Argentinos de Oftalmología. Información general

La Revista "Archivos Argentinos de Oftalmología" de la Sociedad Argentina de Oftalmología se dedica a difundir los resultados de las investigaciones y conocimientos, por medio de la publicación de artículos originales que contribuyan al estudio de la Oftalmología y disciplinas relacionadas, y a su utilización como herramienta para mejorar la calidad de vida de la población. La audiencia de la revista la conforman profesionales que comparten intereses con la oftalmología.

La publicación se inició en el año 1925 con el nombre de "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires" y se editó hasta el 2009.

En el año 2013 la publicación cambió su nombre por el actual "Archivos Argentinos de Oftalmología", y se envía gratuitamente a todos los oftalmólogos miembros de la S.A.O. y a entidades (sociedades, universidades, clínicas, hospitales) designadas por el Comité Ejecutivo de la S.A.O. o el Consejo Editorial. También puede ser consultada en la página web de la Sociedad www.sao.org.ar

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 24 Diciembre, 2023

Director: Prof. Mg. Dr. Jorge Premoli

Editores: Dra. María José Cosentino - Dr. Daniel Domínguez - Dr. José Luna Pinto - Dra. María Fernanda Sánchez - Dra. Ana Sanseau - Dr. Patricio Schlottmann

Secretaria de redacción: Dra. Paula Serraino Barberis

Comité Editorial Nacional

Dr. Arturo Alezzandrini
Dr. Joaquín Bafalluy
Dr. Guido Bregliano
Dr. Pablo Cazón
Dr. Alejandro Coussio
Dr. Martín Charles
Dr. Leonardo D'Alessandro
Dr. Nicolás Fernández Meijide
Dr. Pablo Javier Franco
Dr. Guillermo Fridrich
Dr. Ramón Galmarini
Dra. Carolina Gentile
Dra. Rosana Gerometta
Dr. Guillermo Iribarren
Dr. Fabian Lerner
Dra. Iole Inés Cristina Mariani
Dr. Gabriel Masenga
Dr. Alejo Peyret
Dr. Fernando Prieto Diaz
Dra. Lidia Sarotto
Dr. Rafael Tissera
Dra. María Cristina Ugrin
Dr. Daniel Weil
Dr. Roberto Zaldivar

Comité Editorial Internacional

Dr. Fernando Arévalo (EE.UU.)
Dr. José Manuel Benitez del Castillo (España)
Dra. María Berrocal (Puerto Rico, EE.UU.)
Dr. Virgilio Centurión (Brasil)
Dr. Julián García Feijóo (España)
Dr. André Gomes (Brasil)
Dr. José Manuel Larrosa (España)
Dra. Karina Julian (Emiratos Árabes)
Dr. Mauricio Maia (Brasil)
Dr. Eugenio Maul (Chile)
Dr. José María Martínez de la Casa (España)
Dr. Miguel Materín (USA)
Dra. Andrea Molinari (Ecuador)
Dr. Virgilio Morales Cantón (México)
Dra. Cristina Muccioli (Brasil)
Dr. Dino Natteri (Perú)
Dr. Luis Pablo (España)
Dr. Víctor Pérez (USA)
Dr. José Antonio Roca (Perú)
Dr. Francisco Rodríguez (Colombia)
Dr. Remo Susana (Brasil)
Dr. José Luis Tovilla Canales (México)
Dra. Alejandra Valenzuela (USA)
Dr. Eduardo Viteri (Ecuador)
Dr. Lihteh Wu (Costa Rica)

Comité Ejecutivo SAO (2023-2024)

Presidente: Prof. Dr. Marcelo Zas

Vicepresidente: Prof. Mg. Dr. Jorge Premoli

Secretaria: Dra. María José Cosentino

Tesorero: Dr. Guido Bregliano

Secretario de Actas: Dr. Ariel Biain

Vocales: Dr. Gabriel Masenga, Dra. Lorena Di Nisio,

Dr. Manuel Nicoli, Dra. Susana Gamio

ISSN 2362-4736

Publicación semestral

Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad Intelectual Nro. 5208155

Marcelo T. de Alvear 2051 (C1122), CABA

Whatsapp SAO +54 9 11 2350 8605

www.sao.org.ar - info@sao.org.ar

Edición y diseño editorial: revistasoftalmo@gmail.com



Queridos Socios

Con este nuevo número de Archivos Argentinos de Oftalmología estamos concluyendo otro año de gran actividad académica en nuestra sociedad.

Ha sido un año muy productivo en propuestas y novedades, generadas por el trabajo consistente y apasionado de la actual Comisión directiva encabezada por el Dr. Marcelo Zas.

Se realizaron los Encuentros SAO Federal 2023 de la Región NEA en Misiones, de la Región NOA-Centro en Santiago del Estero y de la Región Sur, en Chubut, muy exitosos en asistencia y con un nivel científico muy alto. El 3 de octubre, celebrando el Día Mundial de la Visión (OMS) se llevó a cabo el Simposio Nacional SAO Prevención 2023, con la participación de colegas de todo el país que trabajan continuamente en prevención, donde se expusieron experiencias y se acordaron acciones efectivas en el tema.

Los clásicos ateneos interhospitalarios y la mesas redondas, que todos los meses han contado con la participación de hospitales y servicios de todo el país, presencial o vía Zoom, intercambiando experiencia y juventud, son muy fructíferos y mantienen siempre un nivel académico excelente. Desde este editorial aliento a todos los jóvenes presentadores que publiquen sus artículos en Archivos. Les pido que venzan temores o la timidez natural que implica y lo hagan. Realmente se presentan casos muy interesantes, muy bien estudiados. Estas limitaciones se superan escribiendo, reescribiendo, corrigiendo y siendo corregidos y volviendo a corregir. Esto es lo maravilloso del aprendizaje.

La SAO se ha abocado a promover actividades que contribuyan a la formación integral del médico oftalmólogo, en este camino, el nuevo Curso de Posgrado de Investigación Clínica: Buenas Prácticas Clínicas (GCP) y Gestión de un Centro de Investigación, Coordinación y Manejo de Medicación en Investigación con el objetivo de adquirir las herramientas necesarias para realizar estudios clínicos.

En este mismo sentido, luego de dos años de gestiones, se logró concretar un proyecto de complementación de la SAO con la Universidad de San Andrés, ofreciendo cursos muy interesantes, como la Diplomatura en Economía de la Salud, Finanzas para no financieros, Negocios familiares y otros más, que, indudablemente, serán de utilidad para la formación de nuestros socios.

Además de estas novedades continúan el curso de posgrado en Cirugía de Glaucoma UBA-SAO 2023 y el curso de Ecografía Ocular, virtuales ambos y con gran asistencia.

Este año, además, hemos realizado dos Consensos: uno de "Manejo Diagnóstico y Terapéutico del Ojo Seco" el 6 de octubre, dirigido por la Dra. María José Cosentino y el Dr. Patricio Grayeb, y que producirá las guías con rigurosidad de método y basado en la evidencia científica.

El segundo, el 27 de octubre, sobre la "Corrección Quirúrgica de la Presbicia y la Multifocalidad" que he tenido el honor de pensarlo, idearlo, organizarlo y dirigirlo con los Dres. Guido Bregliano y Manuel Nícoli. Contó con el apoyo de la SACRYC y de importantes empresas patrocinantes. Más de cuarenta distinguidos expertos nacionales y extranjeros, durante todo un día, aportaron su vasta experiencia en cada uno de los detalles que comprenden la problemática de la multifocalidad. Ahora estamos en el proceso de la redacción, la etapa del trabajo de edición y revisión en búsqueda de las sugerencias basadas en la mayor evidencia publicada en cada tópico, necesarias para editar las Guías, que serán publicadas en el mes de marzo de 2024. Creemos que ambas Guías van a constituir una ayuda imprescindible para la práctica diaria. Podemos agregar aquí una curiosidad que me llena de nostalgia, esta reunión presencial del Consenso, del 27 de octubre, resultó ser la última actividad académica llevada a cabo en la ahora ya histórica sede de Viamonte, nuestra casa durante más de 28 años.

En 2024 comenzaremos a reunirnos en la nueva CASA SAO de Marcelo T. de Alvear 2051, las tareas de la restauración ya se encuentran avanzadas y probablemente en la segunda mitad del año próximo podamos habitar la nueva sede.



Por un 2024 más venturoso para todos, un saludo cordial.

Dr. Julio Fernández Mendy

Past President SAO

Resultados perfectos.

Aclara más rápido,
oscurece más rápido.

ZEISS

Seeing beyond

Lucas Wilson,
profesional del parkour y atleta
freerunning, usando ZEISS
PhotoFusion X Grey en estado
transparente



NUEVOS **ZEISS PhotoFusion X**

Lentes fotocromáticos perfeccionados.

- Máximo nivel de oscuridad al aire libre
- Hasta 2.5x veces más rápidos de aclarar**
- Máxima protección contra la luz azul y protección UV completa - en exterior e interior.

www.zeiss.com.ar/vision-care

*Comparados con la generación anterior de ZEISS PhotoFusion. **Comparados con la última generación de una conocida marca fotocromática.

Evaluación pre y posquirúrgica de macroadenomas selares con campo visual computado y medición del espesor macular total por tomografía de coherencia óptica

Autores:

Dres. Nashiro Lell¹, Moira Altszul¹, Camila Challiol¹, Pablo Ajler²

Hospital Italiano de Buenos Aires - Instituto Universitario del Hospital Italiano

1 - Servicio de Oftalmología, sección Neuro-Oftalmología; 2 - Servicio de Neuro-Cirugía

Contacto: moira.altszul@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 18/12/2023

Aceptado: 19/12/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 6-18



Resumen

Introducción

Es habitual que la primera manifestación visual de los macroadenomas hipofisarios sea un defecto del campo visual computado (CVC), asimismo son

previos los cambios del disco óptico y tejido circundante.

La compresión quiasmática de larga data pueden presentar degeneración de las células ganglionares retinales. La tomografía de coherencia óptica (OCT) puede identificar la disminución en la capa

de fibras nerviosas peripapilares y de células ganglionares.

Objetivo

Describir el espesor macular total medido mediante OCT y la desviación media (DM) del CVC pre y posoperatorios, en pacientes con indicación de cirugía descompresiva de macroadenoma hipofisario.

Métodos

Serie de casos prospectiva de pacientes con indicación quirúrgica por macroadenomas hipofisarios con compresión de la vía visual. Se evaluó OCT pre y posquirúrgica [espesor macular total, dividido en cuatro áreas (temporal superior, temporal inferior, nasal superior y nasal inferior) y DM de los cuadrantes correspondientes en el CVC].

Resultados

Se incluyeron 22 ojos de 11 pacientes. Mediana de seguimiento: 9 meses. Seis pacientes mostraron empeoramiento en el CVC por cuadrantes, con disminución de los espesores promedios maculares en sus cuadrantes anatómicamente correspondientes por OCT.

Conclusión

Todos los pacientes presentaron espesor macular normal previo y posterior a la cirugía medido por OCT. En todos los pacientes que mostraron un empeoramiento postoperatorio en el CVC por cuadrantes, se encontró una disminución del espesor macular de los cuadrantes anatómicamente correspondientes. El campo visual computado continúa siendo el estudio de elección en la evaluación de la recuperación visual en pacientes con macroadenomas hipofisarios tras la cirugía descompresiva.

Palabras clave

Campimetría, tomografía de coherencia óptica, adenomas hipofisarios, endoscopia transnasal.

Abstract

Introduction

It is common for the first visual manifestation of pituitary macroadenomas to be a computed visual field (CVC) defect; changes in the optic disc and surrounding tissue are also prior.

Long-standing chiasmatic compression may present degeneration of retinal ganglion cells. Optical coherence tomography (OCT) can identify decreases in the peripapillary nerve fiber and ganglion cell layer.

Objective

To describe the total macular thickness measured by OCT and the mean deviation (MD) of the pre- and postoperative CVC in patients with indication for decompressive surgery for pituitary macroadenoma.

Methods

Prospective case series of patients with surgical indication for pituitary macroadenomas with compression of the visual pathway. Pre- and post-surgical OCT [total macular thickness, divided into four areas (superior temporal, inferior temporal, superior nasal, and inferior nasal) and DM of the corresponding quadrants in the CVC] were evaluated.

Results

22 eyes of 11 patients were included. Median follow-up: 9 months. Six patients showed worsening in CVC by quadrants, with a decrease in the average macular thicknesses in their anatomically corresponding quadrants by OCT.

Conclusion

All patients had normal macular thickness before and after surgery measured by OCT. In all patients who showed postoperative worsening in CVC by quadrants, a decrease in macular thickness of the anatomically corresponding quadrants was found. The computed visual field continues to be the study of choice in the evaluation of visual recovery

in patients with pituitary macroadenomas after decompressive surgery.

Key words

Visual perimetry, optical coherence tomography, pituitary adenomas, transnasal endoscopy.

Introducción

Los tumores hipofisarios comprenden un 10 a 15% de las patologías tumorales encefálicas diagnosticadas (1). Se caracterizan por un amplio espectro en la forma de presentación con la propiedad de impactar en estructuras adyacentes, tales como la compresión de los pares craneales dentro del seno cavernoso, siendo el quiasma óptico la estructura mayormente comprometida dentro de las vías visuales, además de la frecuente manifestación a través de síndromes endocrinológicos.

La afección de la vía óptica se traduce en alteraciones del campo visual (CV) y, con menor frecuencia, disminución de la agudeza visual (AV). El abordaje de esta patología puede ser a través de manejo médico, resección quirúrgica o radioterapia adyuvante, entre otros. El diagnóstico precoz y una conducta médica adecuada determinan el pronóstico visual y vital del paciente (2). Uno de los objetivos que se busca alcanzar con la descompresión de la vía óptica mediante la intervención quirúrgica de estas lesiones consiste en evitar la progresión de los daños estructurales de la vía visual y permitir la restitución de los daños funcionales, siendo el grado de recuperación posoperatorio difícil de determinar y variable entre los pacientes (3).

La mejoría de la visión en pacientes tratados por adenoma de hipófisis es variable. El estado del campo visual previo, edad del paciente, palidez del nervio óptico, duración de la sintomatología previa a la cirugía, características endocrinológicas del tumor y potenciales visuales evocados son factores que se utilizan para una aproximación a la predicción de resultados visuales, aun así, no se encuentra un factor predictivo que con exactitud determine el desenlace visual (4),(5). Se han realizado estudios utilizando como herramienta la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), midiendo la capa de fibras nerviosas peripapilares (CFNP),

donde una disminución en el espesor de CFNP se correlacionaría con una pobre recuperación visual posterior a la resección de tumores selares (4),(6),(8). Es habitual que la primera manifestación de un tumor selar sea un defecto del campo visual, asimismo los cambios del disco óptico y tejido circundante son previos a los defectos reflejados en el CV (4),(6).

La mayoría de los adenomas hipofisarios son clínicamente inactivos. Cuando se encuentra un defecto en el campo visual, estudios recomiendan la tomografía de coherencia óptica como una herramienta más para la evaluación de la recuperación visual potencial luego de la cirugía descompresiva (8),(9). Los pacientes que presentan una compresión quiasmática de larga data pueden presentar degeneración de las células ganglionares retinales. La OCT puede identificar la disminución en la capa de fibras nerviosas peripapilares y de células ganglionares (10).

Resultante de la anatomía de las vías ópticas, es la hemirretina nasal el origen de las fibras de las vías visuales que se decusan a nivel del quiasma. Son estas fibras las que generalmente se comprimen por los tumores de hipófisis, en aproximadamente el 80% de los casos. Se encuentra un pequeño porcentaje donde no son estas fibras las que están comprimidas. Con la herramienta del OCT Spectralis(R), la estructura más accesible para caracterizar el espesor de la hemirretina nasal es el espesor macular total medido con el mapa "Posterior Pole". El nervio óptico recibe aferencias de distintos sectores de la retina y por lo tanto no sería una estructura idónea para caracterizar la pérdida específica de las fibras nasales. Los pacientes con estos tumores presentan una pérdida de células ganglionares preferencialmente en la hemirretina nasal, respetando característicamente la línea media vertical macular, que se corresponde anatómicamente con los defectos temporales del campo visual. Esto le otorgaría sentido a la medición en conjunto con las células ganglionares ya que se estaría midiendo el mismo origen de las fibras (11). Dado que la mejoría en cada ojo está vinculada fundamentalmente con la descompresión a nivel del quiasma, particularmente donde se localiza la hemidecusación de los axones de las células ganglionares de la hemirretina nasal, los ojos derecho e izquierdo deben evaluarse por separado.

Hasta la fecha, no existe ningún marcador o estudio que pueda predecir la recuperación visual en pacientes que presentan daño en el CV secun-

dario a adenoma de hipófisis. Sabemos que para la recuperación de la función visual del CV se postulan tres estadios: recuperación rápida temprana (hasta 1 semana después de la cirugía), fase de recuperación lenta temprana (1 a 4 meses postoperatorios) y fase tardía (de 6 meses a 3 años) (12). Partiendo de esta base ya demostrada con campos visuales, nuestro propósito es describir los espesores maculares totales medidos con OCT y campos visuales computados, previos y posteriores a la cirugía descompresiva de macroadenoma de hipófisis.

Objetivo

Describir el espesor macular total medido mediante OCT y la desviación media (DM) del campo visual computado (CVC) pre y posoperatorios, en pacientes con indicación de cirugía descompresiva de macroadenoma hipofisario.

Materiales y métodos

Diseño del estudio

Serie de casos prospectiva de pacientes con indicación quirúrgica por macroadenomas hipofisarios con compresión de la vía visual. Se evaluó la OCT y el CVC pre y posquirúrgicos.

Ámbito

Servicios de Oftalmología y Neurocirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA), Argentina.

Período

Desde octubre de 2016 hasta diciembre de 2019.

Población de referencia

Pacientes del Hospital Italiano de Buenos Aires con diagnóstico de macroadenoma de hipófisis con compresión de la vía visual que fueron sometidos a tratamiento neuroquirúrgico.

Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión

Pacientes con macroadenoma de hipófisis con indicación quirúrgica por compresión de la vía óptica documentada por Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y alteración en el CVC.

Criterios de exclusión

1. Negativa a participar o al proceso del consentimiento informado
2. Tratamiento previo del adenoma sellar
3. Miopía mayor a -6.00 dioptrías (la miopía mayor a -6.00 dioptrías genera posibles alteraciones en la medición del espesor macular)
4. Patología macular
5. Patologías previas del nervio óptico
6. Enfermedades oculares inflamatorias
7. Opacidad de medios que impida correcta medición con OCT
8. CVC no confiable [factor de fiabilidad (RF) >15%]
9. Ausencia a controles pre o posoperatorios
10. Complicaciones intra o posoperatorias (por ejemplo, hematomas en el lecho quirúrgico)

Intervención

Se evaluó la OCT pre y posquirúrgica de los pacientes con indicación de cirugía de adenoma de hipófisis. La cirugía elegida fue por vía transnasal endoscópica en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se midió espesor macular total, dividido en cuatro áreas [temporal superior (TS), temporal inferior (TI), nasal superior (NS) y nasal inferior (NI)] y la DM de los cuadrantes anatómicamente correspondientes en el campo visual computado. Además, se registraron los datos de los pacientes como edad, sexo y agudeza visual previa y posterior a la intervención quirúrgica. (Anexo: Variables recolectadas).

Todos los pacientes fueron sometidos entre 3-6 semanas antes de la cirugía a una evaluación of-

talmológica completa incluyendo test de agudeza visual de Snellen, CVC y el espesor macular total en el OCT.

Se realizaron las OCT con un equipo SPECTRALIS® OCT2 (Eye Tracking Laser Tomography) versión de Software 6.0.9, y los mapas de espesores retinianos maculares en forma de colores. Para los CVC se utilizó un perímetro Octopus 300, siendo el área de exploración de 24 grados centrales (que abarca el 80% del campo visual). Se tomó en cuenta para el análisis de los pacientes el defecto medio (DM), que es la media aritmética de las diferencias de las sensibilidades de cada punto con respecto al valor normal para una persona de la misma edad (sensibilidad media corregida por la edad), lo que permite comparaciones entre grupos de edades distintos. Los estudios posoperatorios de OCT y CVC se realizaron antes del año luego de la cirugía en todos los pacientes.

Muestreo - Detección de casos

Se realizó un muestreo consecutivo prospectivo de todos los casos de adenoma de hipófisis con indicación quirúrgica que concurrieron al Servicio de Oftalmología desde octubre de 2016 hasta noviembre de 2019. La sección Neuro-Oftalmología del Servicio de Oftalmología del HIBA cuenta con un registro interno de los mencionados tumores, compuesto por 27 pacientes diagnosticados, de los cuales 25 fueron operados de cirugía de adenoma de hipófisis; de este grupo se incluyeron para este trabajo 11 pacientes (Fig. 1). A partir de estos casos se revisaron los estudios en Neuro-Oftalmología previos y posteriores a la cirugía de adenoma de hipófisis. Se evaluaron las variables mencionadas con anterioridad a partir de los datos obtenidos en la historia clínica electrónica.

Análisis estadístico

Se estudió de cada ojo el espesor macular completo en micrones, así como también el obtenido de las divisiones topográficas en 4 cuadrantes del espesor macular medido por OCT en micrones (temporal superior, temporal inferior, nasal superior, nasal inferior). Con respecto a la campimetría computarizada se utilizaron los valores del defecto

medio de todo el campo visual medido en decibeles (dB), así como también por cuadrante (temporal superior, temporal inferior, nasal superior, nasal inferior), considerándose como normal los valores entre -2 y 2 decibeles (dB). Se realizó una comparación entre las desviaciones entre la visita previa y la posterior a la cirugía de adenoma de hipófisis, determinando la diferencia en cada cuadrante de ambos estudios. La agudeza visual evaluada con el cartel de optotipos de Snellen se expresó con la escala decimal. Todos los datos obtenidos de las exploraciones diagnósticas (agudeza visual, CVC y tomografía de coherencia óptica) se expresaron a través de la media o mediana y desvío estándar (DE) o rango intercuartil (RIC) según distribución.

Consideraciones éticas

La conducción de esta investigación se desarrolló cumpliendo los principios éticos acorde a las normas regulatorias de la investigación en salud humana a nivel nacional e internacional, en concordancia con la resolución del Ministerio de Salud de la Nación Nro. 1480/2011, la disposición 6677/2010 de la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica de Argentina, la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y todas sus enmiendas, y respetando las Normas de Buenas Prácticas Clínicas ICH E6.

Se presentó el protocolo de investigación en el Comité de Protocolos de Investigación del Hospital Italiano, con la correspondiente aprobación bajo la numeración #5385, se realizó el registro posterior en el Registro Centralizado de Proyectos de Investigación de la Dirección General de Docencia e Investigación del Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

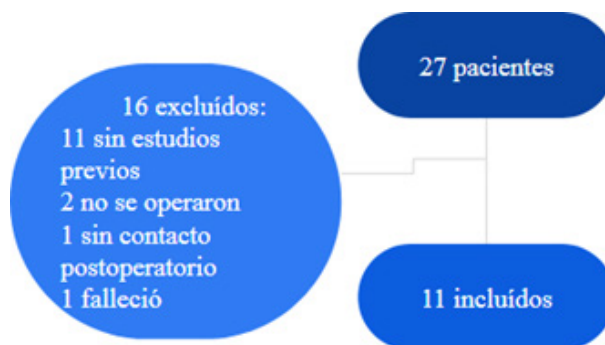


Fig. 1: Flujo de pacientes potencialmente incluíbles.

Se utilizó como base secundaria la historia clínica electrónica institucional del Hospital Italiano de Buenos Aires, en el cual los pacientes, en todos los casos al momento de empadronarse, han firmado de forma voluntaria y certificada el consentimiento informado para la utilización de sus datos. Todos los datos del estudio fueron tratados con máxima confidencialidad de manera anónima, con acceso restringido solo para el personal autorizado a los fines del estudio de acuerdo con la normativa legal vigente Ley Nacional de Protección de Datos Personales 25.326/2000 (Ley de Habeas data) y la Ley 26. 529/2009.

Se respetó la autonomía y la confidencialidad del participante. La identidad de los datos personales fue mantenida bajo absoluta confidencialidad y anonimato, solo tuvieron acceso a ellos los investigadores involucrados y el Comité de Ética evaluador.

Dado que se trató de un estudio observacional prospectivo sin modificar la práctica habitual, se solicitó a los pacientes su consentimiento informado de forma oral para la inclusión al estudio. Los datos previos al inicio del protocolo se recolectaron de la historia clínica electrónica sin necesidad de recitar a los pacientes.

Resultados

Se incluyeron en este estudio 11 pacientes siendo un total de 22 ojos (Fig. 1), de los cuales 6 fueron

hombres (54,54%). Se registró una mediana de edad de 61 años (RIC 36-70) (Tabla 1). La mediana de seguimiento de los pacientes fue de 9 meses (RIC 5-14).

Todos los pacientes fueron intervenidos por cirugía endoscópica transnasal transesfenoidal para la resección de los adenomas hipofisarios. La resección completa o subtotal fue confirmada por RMN posoperatoria. Los pacientes no presentaron complicaciones posquirúrgicas en el tiempo de seguimiento.

La AV media preoperatoria, medida por cartel de Snellen, en ojos derechos fue de 0.9 (DE: 0.21), en ojos izquierdos fue de 0.9 (DE: 0.24), y la media posoperatoria en ojos derechos fue de 0.9 (DE: 0.06) y en ojos izquierdos 0.9 (DE: 0.04). El 90% de los pacientes presentó una estabilidad (8 pacientes) o inclusive mejoría (2 pacientes) de la AV, y dos pacientes presentaron un empeoramiento, un paciente disminuyó 0.2 y otro 0.1, en ambos permaneciendo estable el ojo contralateral.

Fueron analizados los CVC y las OCT posoperatorios que se realizaron más alejados a la cirugía, de los cuales un paciente los realizó a los 11 meses, uno a los 7 meses, dos a los 6, uno a los 4, uno a los 3, uno a los 2 y cuatro al mes posoperatorio.

En el análisis de los CVC de cada paciente por cuadrantes se encontró lo siguiente: 5 pacientes presentaron un empeoramiento global del CVC, 1 paciente permaneció igual (CVC previo a la cirugía sin defectos) y 5 pacientes mejoraron el CVC.

Paciente	Sexo	Edad	AV previa OD	AV post OD	AV previa OI	AV post OI
1	F	36	0.3	1.0	0.2	1.0
2	M	66	1.0	1.0	0.7	0.9
3	F	73	1.0	1.0	1.0	1.0
4	F	46	1.0	1.0	1.0	1.0
5	M	78	1.0	0.8	1.0	1.0
6	F	61	1.0	1.0	1.0	1.0
7	M	70	1.0	1.0	1.0	1.0
8	M	61	1.0	1.0	1.0	0.9
9	M	35	1.0	1.0	1.0	1.0
10	M	41	1.0	1.0	1.0	1.0
11	F	31	1.0	1.0	1.0	1.0

Tabla 1. Datos de pacientes incluidos. AV: agudeza visual.

Respecto de la hemirretina nasal, solo 3 pacientes empeoraron el CVC, el resto se mantuvo o presentó una mejoría.

Todos los pacientes presentaron un espesor macular total normal medido por OCT en comparación con los valores población normal de referencia (Tablas 3 y 4) (7),(13),(14).

Seis pacientes mostraron un empeoramiento en el CVC por cuadrantes. En todos ellos disminuyó el espesor macular total de los cuadrantes anatómicamente correspondientes (Tablas 2 y 4). En los pacientes con mejoría o estabilidad del CVC, el espesor macular no presentó cambios asociados, ya que se encontró un espesor similar, mayor o menor, con distintos resultados a los reflejados en el CVC.

Paciente	Espesor macular previo-post OD	Espesor macular previo-post OI	Espesor macular previo-post TS OD	Espesor macular previo-post TS OI	Espesor macular previo-post TI OD	Espesor macular previo-post TI OI	Espesor macular previo-post NS OD	Espesor macular previo-post NS OI	Espesor macular previo-post NI OD	Espesor macular previo-post NI OI
1	10 ^{SV}	11 ^{SV}	7,22 ^P	6,19 ^P	13,35 ^{SV}	1,57 ^{SV}	-58,93 ^{SV}	17,63 ^{SV}	13,07 ^{SV}	15,19 ^{SV}
2	4 ^M	5 ^M	3 ^M	4 ^M	3 ^M	4 ^M	4 ^M	6 ^M	4 ^M	5 ^M
3	2 ^{SV}	1 ^M	69,1 ^{SV}	1,1 ^M	-14,8 ^{SV}	1 ^M	2,3 ^{SV}	1 ^M	-4,3 ^{SV}	-0,8 ^M
4	10 ^M	3 ^P	5,43 ^M	0,82 ^M	7,24 ^M	0,3 ^P	11,22 ^M	4 ^M	18,28 ^M	6,97 ^M
5	0 ^M	0 ^M	0,9 ^M	5,8 ^M	-0,5 ^M	-0,3 ^M	0,1 ^M	0,6 ^M	19,1 ^M	1,5 ^M
6	3 ^P	3 ^M	4,2 ^M	-3 ^M	5,9 ^M	3 ^M	1,7 ^M	1,4 ^M	0,75 ^P	2,7 ^M
7	5 ^M	5 ^P	5,6 ^M	5 ^P	4,4 ^M	5 ^P	13,9 ^M	4,8 ^P	4,5 ^M	3,8 ^P
8	6 ^P	-2 ^M	5,32 ^P	-12,13 ^M	5 ^{SV}	-2,09 ^M	5,5 ^P	1,63 ^M	6,37 ^P	6,82 ^M
9	2 ^P	0 ^{SV}	11,93 ^{SV}	9,79 ^{SV}	7,71 ^P	-62,13 ^{SV}	-9,1 ^{SV}	-2,69 ^{SV}	44,63 ^{SV}	1,19 ^{SV}
10	-6 ^M	-5 ^M	-3,1 ^{SV}	-0,9 ^{SV}	-4,3 ^M	-6,3 ^M	-7	-2,4	-0,7 ^M	-6,3 ^M
11	5 ^{SV}	1 ^{SV}	5,6 ^{SV}	1,3 ^{SV}	4,5 ^{SV}	39,2 ^{SV}	4,5 ^{SV}	2,4 ^{SV}	4,6 ^{SV}	-16 ^{SV}

Tabla 2. Diferencia global y por cada cuadrante de capa de fibras nerviosas (CFN) maculares en micrones.

Los valores positivos indican una disminución en el espesor macular. Los valores negativos indican aumento relativo del espesor macular.

SV (color negro): sin variación en cuadrante de CVC correspondiente al área de OCT pre versus posoperatorio.

P (color rojo): empeoramiento del CVC.

M (color verde): mejoría del CVC.

	Espesor macular total OD	Espesor macular total OI	Espesor macular TS OD	Espesor macular TS OI	Espesor macular TI OD	Espesor macular TI OI	Es-pesor macular NS OD	Es-pesor macular NS OI	Espesor macular NI OD	Espesor macular NI OI
Pre	276,4	274,6	266,9	266,1	265,6	262,7	291,6	288,6	286,3	284,6
Post	273,8	274,3	263,1	266,7	263	262,8	285,4	286,2	277,3	282,4
Control	300,5	299,9	305,32	283,055	282,97	275,49	309,67	314,95	312,07	316,02

Tabla 3. Media de espesor total y por cuadrantes de CFN maculares en micrones de pacientes que *mejoraron* el CVC posoperatorio respectivamente. La última fila corresponde a los valores normales que se utilizaron como control.

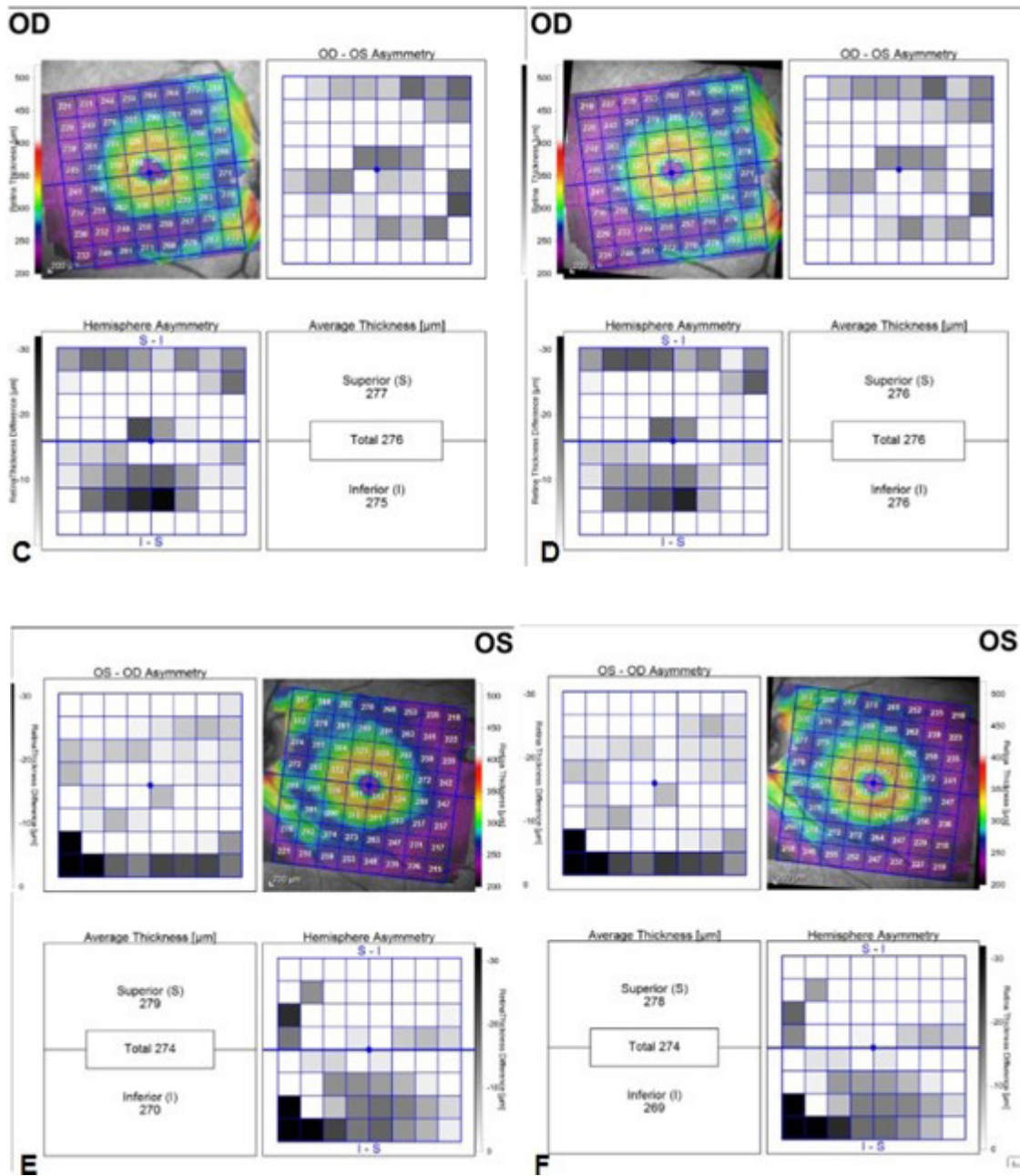
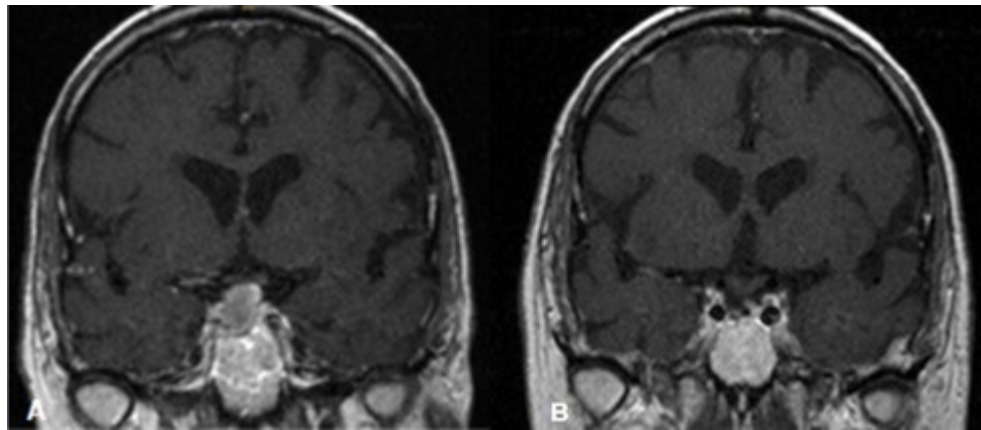


Figura 2: continúa en siguiente página

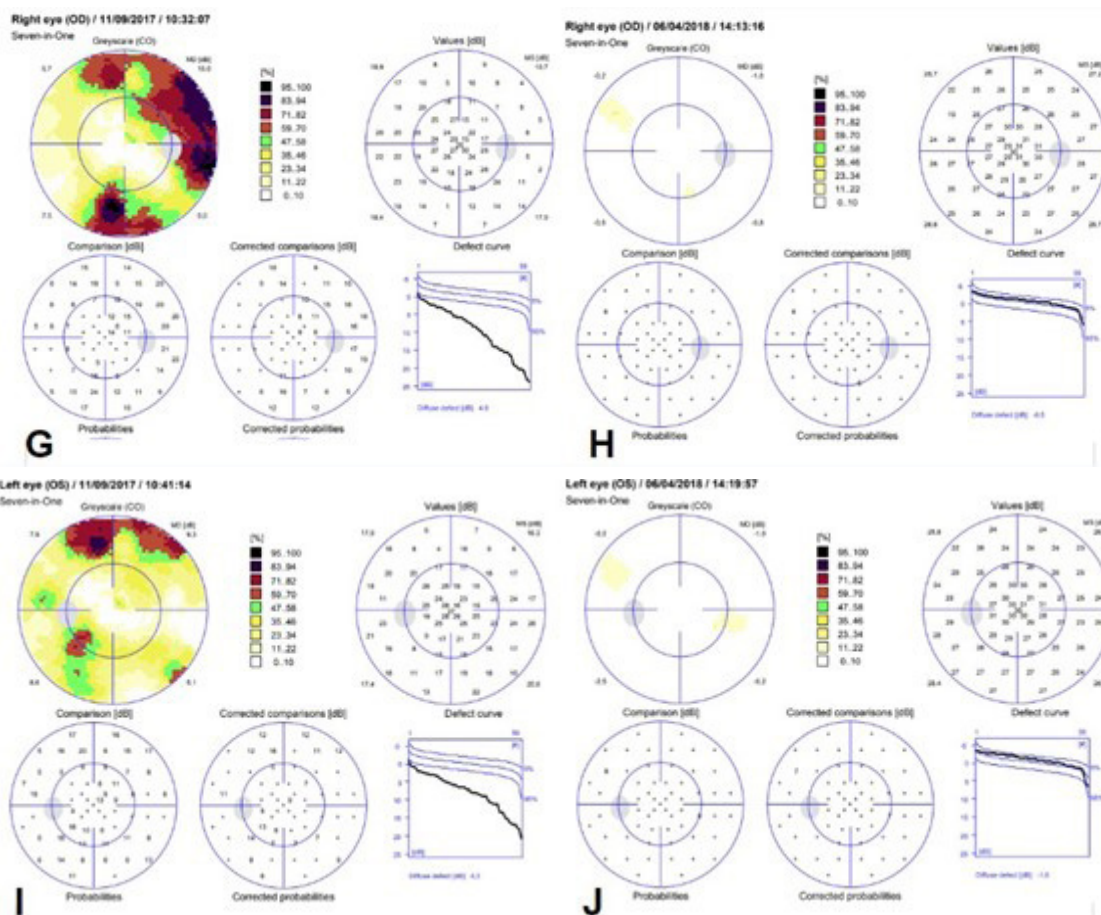


Figura 2 (continuación): Caso representativo de mejoría de CVC, paciente número 5, estudios preoperatorios y 7 meses posteriores a cirugía descompresiva. A: RMN previa a cirugía descompresiva. B: RMN posoperatoria. C: OCT OD preoperatoria. D: OCT OD posoperatoria. E: OCT OI preoperatoria. F: OCT OI posoperatoria. G: CVC OD preoperatorio. H: CVC OD posoperatorio. I: CVC OI preoperatorio. J: CVC OI posoperatorio.

	Espe- sor macular total OD	Espe- sor macular total OI	Espe- sor macular TS OD	Espe- sor macular TS OI	Espe- sor ma- cular TI OD	Espe- sor macular TI OI	Espe- sor macular NS OD	Espe- sor macular NS OI	Espe- sor ma- cular NI OD	Espe- sor ma- cular NI OI
Pre	275,3	285,5	282	280,5	275	274,7	276,8	299,6	284,5	298,8
Post	271,6	281,5	275,73	274,9	267,3	272	271,3	294,8	281	295
Control	300,5	299,9	305,32	283,055	282,97	275,49	309,67	314,95	312,07	316,02

Tabla 4. Media de espesor total y por cuadrantes de CFN maculares en micrones de pacientes que empeoraron el CVC posoperatorio respectivamente. La última fila corresponde a los valores posnormales que se utilizaron como control.

Se encontraron diferencias en los hallazgos de un ojo comparado con el ojo contralateral de los pacientes. Cinco pacientes presentaron mejoría monocular del CVC, mientras que en el otro ojo se encontró un empeoramiento.

En el análisis de las RMN, 10 pacientes evidenciaron restos de adenoma posoperatorio. Un solo paciente, el número 5 del protocolo, no mostró restos del tumor en el lecho quirúrgico. Este paciente fue el que presentó la mejoría más marcada en

los CVC posquirúrgicos, comparada con el resto. Destacando el caso en particular, el paciente número 5 presentaba defectos profundos en el CVC preoperatorio, los cuales desaparecieron casi por completo en el posoperatorio. El espesor macular tuvo poca variación en el posoperatorio respecto del preoperatorio con casi nula disminución en micras (Fig. 2).

Discusión

La cirugía descompresiva por macroadenoma selar es considerada un procedimiento seguro y efectivo. La decisión de elegir este tratamiento debe estar basada en el balance de riesgos y beneficios. Actualmente se busca obtener un manejo seguro, eficiente y costo-efectivo de la enfermedad. La cirugía debería ser considerada en pacientes que presentan un alto riesgo de pérdida visual, ya sea de agudeza o campo visual. La posibilidad de encontrar un predictor de la recuperación visual posoperatoria sería una herramienta fundamental para el manejo de la patología, siendo así posible estimar el momento indicado del tratamiento quirúrgico y ofrecer un correcto asesoramiento a los pacientes (15).

Uno de los desafíos que presenta esta patología es que con el crecimiento mayor a 10 mm y la compresión de la vía visual, la pérdida visual es insidiosa y muchos pacientes no son conscientes de estos déficits hasta que la función visual central es afectada. Pacientes con agudeza visual medida por cartel de Snellen de 1.0 pueden presentar defectos severos en el CVC. La función visual puede ser restaurada por la descompresión del quiasma óptico por manejo médico o quirúrgico. Sin embargo, la determinación del momento óptimo del tratamiento todavía no es clara. Se han propuesto varios factores para evaluar los resultados visuales posoperatorios como el crecimiento y tamaño tumoral, la severidad de la compresión quiasmática, el espesor de la capa de fibras nerviosas retinales y la duración de la disfunción visual, entre otros (16),(6).

En la literatura actual se encuentran numerosos trabajos que describen la utilidad del CVC para la detección prequirúrgica de alteraciones en la función visual y el seguimiento posoperatorio en la cirugía descompresiva del macroadenoma hipofisario. También se han encontrado trabajos

que mencionan el uso de la OCT con este objetivo, sin embargo, se centran principalmente en el análisis de la capa de fibras nerviosas peripapilares. La tomografía de coherencia óptica es un estudio de imagen oftalmológico relativamente nuevo, basado en la interferometría óptica, de uso rutinario y no invasivo, con una resolución axial $<5 \mu\text{m}$, logrando imágenes transversales en vivo de la retina y de la capa de fibras nerviosas retinales peripapilares, permitiendo evaluar, de esta manera, todos los axones de células ganglionares de la retina que se proyectan al cerebro. El análisis de la CFN peripapilar es menos sensible que el CVC para el diagnóstico de quiasmopatías compresivas, debido a que muchos pacientes con alteraciones incompletas bitemporales en el CVC presentan una medición de la CFN peripapilar normal, inclusive hasta estadios tardíos de la enfermedad (9),(17).

Dentro de la mácula, la hemirretina nasal forma imágenes de los objetos del hemicampo visual temporal, proyectando los impulsos a través de los axones de las células ganglionares, por lo que resulta más representativo la determinación del espesor macular en los pacientes en cuestión. Los avances de la tecnología y el software de la OCT hacen posible la obtención de mediciones de la mácula incluso divididas por cuadrantes. Se ha descrito que el estudio del espesor macular tendría mayor sensibilidad para detectar algún defecto que todavía no sería evidente en el CVC. Además, el CVC es un examen subjetivo, requiere cierta función visual y cognitiva (según edad, estructura psicológica, capacidad de comprensión de instrucciones, voluntad de colaboración e incluso coeficiente intelectual) que depende del paciente para medir el defecto visual. Por otra parte, la OCT es un examen objetivo que mide directamente la estructura de la retina y por lo tanto la extensión de la muerte de las células ganglionares, lo cual se correlacionaría con la función retinal (4),(6),(11),(9),(8). Ante un empeoramiento en el CVC, la OCT macular sería una herramienta útil para determinar una correlación anatómica con el defecto perimétrico hallado. Por otra parte, en aquellos sujetos con empeoramiento del CVC causados por déficits visuales por otras etiologías o en simuladores, la ausencia de progresión en OCT permitiría establecer el diagnóstico diferencial. Por último, en aquellos con imposibilidad de realizar el CVC, la OCT permitiría establecer el seguimiento y la detección de daño de las vías visuales.

En el presente estudio se decidió realizar el análisis del espesor total macular y por cuadrantes, a diferencia de otros publicados donde se utilizó la capa ganglionar (9), (8),(18),(8). El equipo elegido, OCT Spectralis Software 6.0.9, realiza la medición total del espesor macular con mapas topográficos de espesores retinianos en colores. Los pacientes no presentaban otras patologías maculares, retinales o cerebrales que justifiquen un aumento o disminución del espesor, por lo que se infiere que cualquier modificación en la medición, además de las variaciones mínimas intrínsecas del estudio, es el resultado de la compresión de la vía visual por el adenoma selar, comprobada por resonancia magnética nuclear.

Los pacientes observados tuvieron diversos resultados respecto de la mejoría o empeoramiento del CVC y su correlación con el espesor macular en la OCT. El principal hallazgo fue que todos los pacientes que aumentaron el defecto posoperatorio del CVC disminuyeron el espesor macular de los correspondientes cuadrantes anatómicos, comparado con los resultados preoperatorios. En aquellos pacientes que no empeoraron el CVC, hubo variabilidad en los resultados con respecto al espesor macular.

Fueron analizados los exámenes complementarios más alejados de la cirugía debido a que son los que demuestran cambios más aproximados al resultado definitivo, ya sea una secuela o recuperación visual. Kerrison et al. han descrito tres estadios de recuperación del campo visual: fase temprana rápida (hasta 1 semana de posoperatorio) donde se podría llegar a la normalización del CVC en algunos individuos; fase temprana lenta (1 mes a 4 meses) la cual representa la mejoría más notable; fase tardía (6 meses a 3 años) con una mejoría leve que parecería no ser significativa en la mayoría de los casos estudiados (10). Basado en esto, si se analizan los CVC a partir del mes y hasta los 4 meses aproximadamente, estos estudios representarían la fase de cambios más definitivos, acercándose al pronóstico visual final. Si se encuentra una restitución ad integrum, no sería necesario analizar estudios posteriores. En cambio, si los estudios presentaron variaciones inconsistentes o empeoramiento en el posoperatorio inmediato, se debe esperar las fases temprana lenta o tardía para valorar el resultado final, ya sea demostrando la secuela definitiva o la recuperación. Este punto es importante debido a que con un seguimiento

de larga data se podrían obtener resultados más contundentes.

Dos pacientes presentaron únicamente empeoramiento del campo visual respecto del preoperatorio (pacientes 1 y 9). Estos pacientes tuvieron un seguimiento posoperatorio de 6 y 11 meses respectivamente, donde fueron analizados principalmente los últimos estudios realizados. El período de análisis fue dentro de la etapa tardía propuesta por Kerrison et al., por lo que se infiere que no habría cambios mayores posoperatorios, con lo cual los resultados serían los más cercanos a los definitivos.

Considerando los pacientes que presentaron mejoría del CVC en algunos cuadrantes y además empeoramiento del CVC en otros (con su respectiva correlación con la disminución del espesor macular correspondiente), vemos que el tiempo de seguimiento fue menor (de 1 a 4 meses). Si se basa en el mismo principio, estos pacientes todavía pueden presentar ciertas variaciones en los estudios a posteriori, con lo cual se podrían encontrar cambios más marcados en el OCT. Varios estudios demuestran que el 95% de los pacientes presentan una recuperación progresiva del CVC. En aquellos que fue el caso contrario, se debía principalmente al grado de déficit visual preoperatorio, lo que enfatiza la necesidad de una intervención temprana en estos pacientes (6),(16).

En el análisis de la morfología de los CVC, si bien la mayoría de los defectos campimétricos en los síndromes quiasmáticos es hemianopsia bitemporal, en algunos pacientes encontramos hemianopsia homónima o escotoma de la unión. Esto es dependiente de la anatomía del quiasma y de la relación del tumor con el quiasma (19).

Respecto de la agudeza visual, la mayoría de los sujetos presentaron valores normales, sin cambios significativos en el posoperatorio respecto al preoperatorio. Esto demuestra que se necesitan otros estudios complementarios para determinar el daño de la vía visual.

Los campos visuales analizados, en su mayoría, presentaron una mejoría posterior a la cirugía. Analizando los pacientes que presentaron un empeoramiento en el CVC, se encontró, en todos, una disminución del espesor macular de los cuadrantes correspondientes medidos por OCT.

Limitaciones de este estudio

El Hospital Italiano de Buenos Aires y los servicios de Neurocirugía y Oftalmología son centros de derivación de todo el país, por lo que numerosos pacientes oriundos de otras regiones concurren para diagnóstico y tratamiento y luego retornan a su origen. Esto dificulta el seguimiento, ya que muchos pacientes realizan los controles en otros lugares, perdiéndose esos datos.

Para incrementar el número de casos se decidió realizar una revisión de historias clínicas anteriores. Se encontró que no todos los pacientes fueron estudiados con los métodos específicos, siendo así que ciertos CVC y OCT fueron realizados con otros equipos de tecnologías distintas a las elegidas en el trabajo. Por este motivo, los datos de esos pacientes no pudieron ser incluidos.

Los tiempos de seguimiento de los pacientes fueron arbitrados a las citas programadas en los Servicios de Neurocirugía y Oftalmología en conjunto con la disponibilidad y voluntad de los pacientes de concurrir a ellas. Debido a las características de este estudio como observacional y descriptivo, no se pudo realizar un orden estricto de los controles de los casos, por lo que, al momento de elegir los estudios a analizar, se utilizaron los más lejanos a la cirugía descompresiva, de todas maneras, se presenta una gran variabilidad en los tiempos de control.

Un factor a tener en cuenta es el equipo elegido para realizar las OCT. Con el Spectralis Software 6.0.9 se realizó una medición del espesor total macular, y no específicamente de la capa de células ganglionares. Esta capa fue la seleccionada en los análisis de otros trabajos (9),(8),(18). Existe la posibilidad de que al realizar una medición más general del espesor, por propiedades intrínsecas del examen complementario, se pierdan pequeños detalles en las variaciones, las cuales no pudieron ser valoradas en nuestro estudio. Por lo analizado en la literatura, sería ideal medir el 100% de las células ganglionares cuyos axones estén comprimidos para determinar el daño estructural total y de esta forma establecer de manera fidedigna la correlación anatómica (estructura dañada) con el déficit funcional (área del campo visual dañado). El OCT macular permite evaluar una porción de las células ganglionares nasales, que son las que ingresan por el sector temporal al nervio óptico. No se evalúan las fibras nasales que ingresan por el sector nasal del nervio óptico, con este

objetivo se debería complementar estudiando con OCT la capa de fibras nerviosas peripapilares y medir el área 1 del mapa, que representa al sector nasal de las fibras nasales. Sin embargo, existe la posibilidad de que persista alguna fibra del sector temporal a la fóvea, correspondiente a las células ganglionares nasales, sin medir.

A su vez, al inferir a través del estudio detallado del espesor macular la muerte de células ganglionares y la función retinal, se calcula el daño visual. Sin embargo, la disfunción visual puede aparecer en ausencia temprana de daño estructural. Este es el caso de hemianopsias bitemporales por compresiones rápidamente progresivas del quiasma óptico. Cuando estamos ante la presencia de estas patologías, el CVC es afectado antes que cualquier daño retinal detectable, con lo que se refuerza la importancia de realizar este estudio (9),(20),(21).

La patología compresiva por adenoma selar con indicación quirúrgica es poco frecuente comparada con otras. Debido a este motivo, la recolección de datos suele ser dificultosa para obtener resultados contundentes y poder extrapolarse a la población objetivo. Se necesitan estudios de mayor duración, seguimiento y controles pautados e inclusive con colaboración multicéntrica para aumentar el conocimiento al respecto.

Este trabajo y demás que existen en la literatura deben ser tomados como ejemplo e incentivo para realizar más investigaciones en el campo. El hecho de que la OCT macular demuestre cambios previos al CVC con implicancias posquirúrgicas establece un punto clave en la indicación quirúrgica de esta patología, pudiéndose predecir qué pacientes mejorarían y cuáles no con la cirugía descompresiva.

Conclusión

Todos los pacientes incluidos presentaron un espesor macular normal previo y posterior a la cirugía medido por OCT. En todos los pacientes que mostraron un empeoramiento posoperatorio en el CVC por cuadrantes se encontró una disminución del espesor macular total, dentro de los valores normales, de los cuadrantes anatómicamente correspondientes. Se requieren más estudios para correlacionar el espesor macular medido con tomografía de coherencia óptica con la recuperación

visual. El campo visual computado continúa siendo el estudio de elección en la evaluación de la recuperación visual en pacientes con macroadenomas hipofisarios tras la cirugía descompresiva.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

Financiamiento: Todos los gastos fueron financiados por el Servicio de Oftalmología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

REFERENCIAS

- Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, et al. The prevalence of pituitary adenomas. *Cancer*. 2004;101(3):613-9.
- Rojas Z D, Z DR, F AP, G NW. Manejo de los adenomas hipofisarios. *Revista chilena de neuro-psiquiatría* [Internet]. 2008;46(2). Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272008000200009>
- Laws ER Jr, Trautmann JC, Hollenhorst RW Jr. Transphenoidal decompression of the optic nerve and chiasm. Visual results in 62 patients. *J Neurosurg*. 1977 Jun;46(6):717-22.
- Jacob M, Raverot G, Jouanneau E, Borson-Chazot F, Perrin G, Rabilloud M, et al. Predicting visual outcome after treatment of pituitary adenomas with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2009 Jan;147(1):64-70.e2.
- Qiao N, Zhang Y, Ye Z, Shen M, Shou X, Wang Y, et al. Comparison of multifocal visual evoked potential, static automated perimetry, and optical coherence tomography findings for assessing visual pathways in patients with pituitary adenomas. *Pituitary*. 2015 Oct;18(5):598-603.
- Danesh-Meyer HV, Papchenko T, Savino PJ, Law A, Evans J, Gamble GD. In vivo retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography predicts visual recovery after surgery for parasphenoidal tumors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008 May;49(5):1879-85.
- González LS, Solé González L, Abreu González R, Alonso Plasencia M, Abreu Reyes P. Espesor y volumen macular normal, mediante tomografía de coherencia óptica de dominio espectral, en nuestra población de referencia [Internet]. Vol. 88, *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2013. p. 352-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2013.01.005>.
- Monteiro MLR, Costa-Cunha LVF, Cunha LP, Malta RFS. Correlation between macular and retinal nerve fibre layer Fourier-domain OCT measurements and visual field loss in chiasmal compression [Internet]. Vol. 24, *Eye*. 2010. p. 1382-90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2010.48>.
- Blanch RJ, Micieli JA, Oyesiku NM, Newman NJ, Biousse V. Optical coherence tomography retinal ganglion cell complex analysis for the detection of early chiasmal compression. *Pituitary*. 2018 Oct;21(5):515-23.
- Asensio-Sánchez VM, Foncubierta J. Progressive loss of vision caused by asymptomatic pituitary macroadenoma: role of OCT. *Int Med Case Rep J*. 2016 Sep 16;9:291-3.
- Jeong AR, Kim E-Y, Kim NR. Preferential Ganglion Cell Loss in the Nasal Hemiretina in Patients With Pituitary Tumor. *J Neuroophthalmol*. 2016 Jun;36(2):152-5.
- Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Biousse V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmol*. 2000 Dec;130(6):813-20.
- Pokharel A, Shrestha JB, Shrestha GS. Macular thickness and macular volume measurements using spectral domain optical coherence tomography in normal Nepalese eyes [Internet]. *Clinical Ophthalmology*. 2016. p. 511. Available from: <http://dx.doi.org/10.2147/oph.s95956>.
- Mansoori T, Viswanath K, Balakrishna N. Quantification of retinal nerve fiber layer thickness using spectral domain optical coherence tomography in normal Indian population [Internet]. Vol. 60, *Indian Journal of Ophthalmology*. 2012. p. 555. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103/0301-4738.103797>.
- Ryu WHA, Starreveld Y, Burton JM, Liu J, Costello F, PITNET Study Group. The Utility of Magnetic Resonance Imaging in Assessing Patients With Pituitary Tumors Compressing the Anterior Visual Pathway. *J Neuroophthalmol*. 2017 Sep;37(3):230-8.
- Gnanalingham KK, Bhattacharjee S, Pennington R, Ng J, Mendoza N. The time course of visual field recovery following transphenoidal surgery for pituitary adenomas: predictive factors for a good outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Mar;76(3):415-9.
- Johansson C, Lindblom B. The role of optical coherence tomography in the detection of pituitary adenoma. *Acta Ophthalmol*. 2009 Nov;87(7):776-9.
- Tieger MG, Hedges TR 3rd, Ho J, Erlich-Malona NK, Vuong LN, Athappilly GK, et al. Ganglion Cell Complex Loss in Chiasmal Compression by Brain Tumors. *J Neuroophthalmol*. 2017 Mar;37(1):7-12.
- Foroozan R. Chiasmal syndromes. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003 Dec;14(6):325-31.
- Vuong LN, Hedges TR 3rd. Ganglion cell layer complex measurements in compressive optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017 Nov;28(6):573-8.
- Danesh-Meyer HV, Carroll SC, Foroozan R, Savino PJ, Fan J, Jiang Y, et al. Relationship between retinal nerve fiber layer and visual field sensitivity as measured by optical coherence tomography in chiasmal compression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Nov;47(11):4827-35.

Retinopatía de Purtscher unilateral en Bogotá, Colombia: reporte de caso.

Autores:

Dres. Daniel Francisco López Betancur¹, Alejandro Londoño Puertas¹, Tatiana Vargas Perdomo², Sebastián Forero Amézquita², Andrés Amaya Espinosa³.

1. Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá DC, Colombia.

2. Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia.

3. Servicio de Oftalmología, Unidad de Retina y Vítreo, Hospital Universitario de la Samaritana, Bogotá D.C, Colombia.

Unilateral Purtscher's Retinopathy in Bogota, Colombia: case report.

Contacto: sebastianfoam@unisabana.edu.co

Recibido: 21/10/2023

Aceptado: 5/12/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 19-23



Resumen

La retinopatía de Purtscher es una angiopatía severa rara asociada a traumas no oculares, que suelen presentarse de manera binocular y, de manera menos común, unilateral. Se asocia a la aparición de manchas blanco-algodonosas, edema e isquemia de retina, hemorragias intra y prerretinales a nivel del nervio óptico y el polo posterior, generando alteraciones en la agudeza visual en estos pacientes. Presentamos el caso de un paciente de 40 años diagnosticado con retinopatía de Purtscher unilateral tras presentar trauma torácico y trauma craneoencefálico cerrado secundario a un accidente de tránsito en el Hospital Universitario de la Samaritana en Bogotá, Colombia.

Palabras clave

Retinopatía de Purtscher, Trauma Torácico, Trauma Craneoencefálico, Angiopatía.

Abstract

Purtscher retinopathy is a rare severe angiopathy associated with non-ocular trauma, which usually presents binocularly, and less commonly, unilaterally. It is associated with the appearance of cotton-white spots, retinal edema and ischemia, intra- and preretinal hemorrhages at the level of the optic nerve and the posterior pole, generating

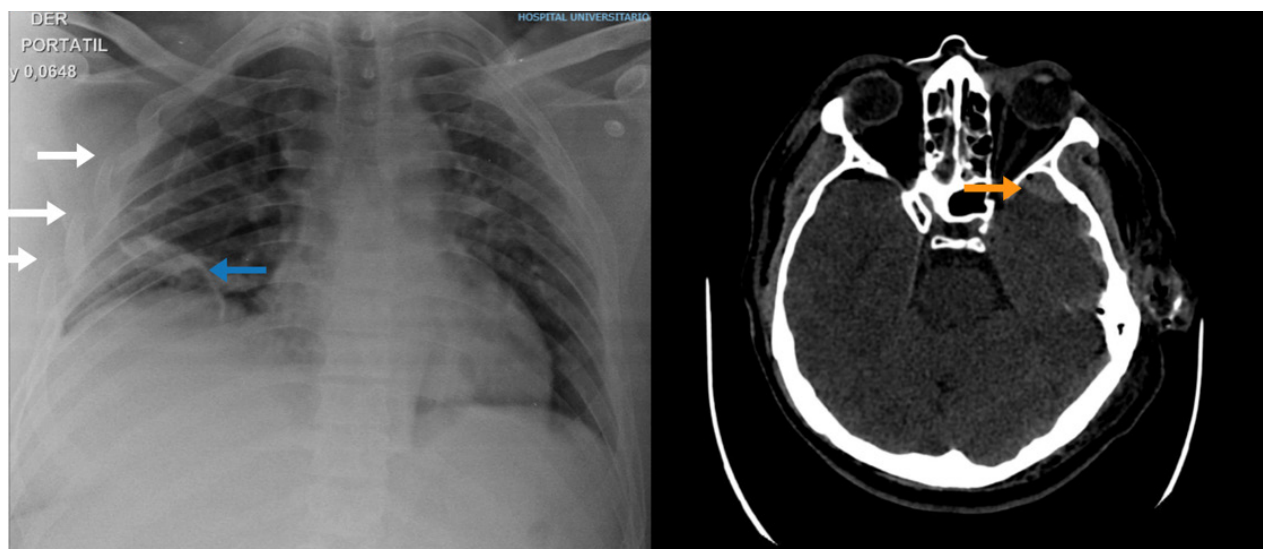


Figura 1. A) Radiografía de Tórax AP en donde se evidencia múltiples fracturas en arcos costales (flechas blancas) y contusión pulmonar derecha (flecha azul). B) Tomografía computarizada de cráneo simple con hematoma subdural (flecha naranja).

alterations in visual acuity in these patients. We present the case of a 40-year-old patient diagnosed with unilateral Purtscher retinopathy after presenting thoracic trauma and closed head trauma secondary to a traffic accident at the Samaritana University Hospital in Bogotá, Colombia.

Key words

Purtscher Retinopathy, Thoracic Trauma, Traumatic Brain Injury, Angiopathy.

Introducción

La retinopatía de Purtscher (RP) o también conocida como angiopatía retinal traumática es una angiopatía inusual y severa, en la mayoría de los casos. Fue descrita por primera vez en 1910, por el Oftalmólogo Otmar Purtscher^[1], quien reportó múltiples lesiones a nivel de la retina, asociado a disminución de la agudeza visual indolora posterior a traumas no oculares. Usualmente se asocian a traumas indirectos como aquellos que comprometen el tórax, fracturas de huesos largos, trauma craneoencefálico y, en algunos casos, asociado a bloqueos retrobulbares o periorbitarios^[2,3].

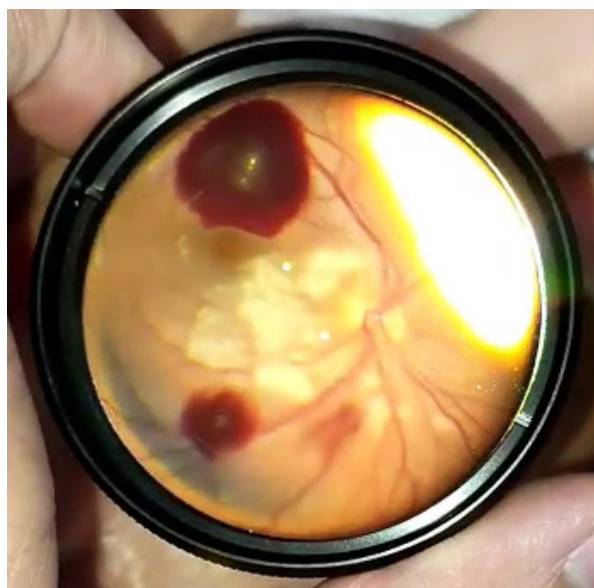


Figura 2. Foto de fondo de OI con lente de 20D, se evidencian hemorragias prerretinales en arcadas temporales, con manchas blanco-algodonosas en polo posterior.

Los hallazgos más comunes a la oftalmoscopia son las hemorragias retinales, manchas blanco-algodonosas (93% de los casos), edema de retina en polo posterior y, en casos más severos, edema a nivel del nervio óptico^[4].

La mayoría de los casos reportados suelen ser bilaterales hasta en un 60% de los casos, aunque su

gravedad suele ser variable y depende de la severidad del trauma y número de lesiones a nivel del polo posterior^[3].

A continuación, se realiza el reporte de un paciente de 40 años diagnosticado con retinopatía de Purtscher unilateral, posterior a un accidente de tránsito asociado a trauma de tórax y trauma craneoencefálico leve.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 40 años, quien sufre un accidente de tránsito en calidad de peatón en Bogotá, Colombia. Es ingresado al servicio de urgencias del hospital universitario de La Samaritana, en donde es diagnosticado con trauma craneoencefálico leve (escala de Glasgow 14/15) con un hematoma epidural izquierdo y múltiples fracturas de la base del cráneo, asociado a trauma torácico cerrado por múltiples fracturas de los arcos costales derechos (figura 1). Durante su ingreso, además del dolor torácico y cefalea, el paciente refiere diplopía binocular y disminución de la agudeza visual central progresiva ipsilateral.

Durante la valoración oftalmológica inicial, se encuentra paciente con agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) 20/20 (LogMAR 0) y ojo izquierdo (OI) 20/200 (LogMAR 1.0) Pin Hole (PH) 20/80 (LogMAR 0.60), edema y equimosis periorbitaria bilateral de predominio izquierdo, asociado a limitación completa para la abducción en OI, sin

alteraciones a nivel pupilar. A la biomicroscopia, se evidencia hemorragia subconjuntival temporal en OI, con presión intraocular (PIO) dentro de límites normales y a la fundoscopia, bajo dilatación farmacológica y bajo visualización con oftalmoscopio indirecto con lente de 20 dioptrías (D) se evidencia OD sin alteraciones y OI con presencia de múltiples hemorragias prerretinianas e intrarretinianas en polo posterior, con múltiples manchas blancoalgodonosas en área macular, asociado a edema de retina en polo posterior que no compromete la región foveal (figura 2). Se realiza diagnóstico de una parálisis de VI par craneal izquierdo traumática y retinopatía de Purtscher en OI, por lo cual se indica manejo inicial con oclusión intermitente de OI, manejo tópico con bromfenaco al 0.09% 1 gota cada 8 horas en ojo izquierdo por 14 días y continuar manejo del politraumatismo por servicio de neurocirugía, cirugía plástica y cirugía general.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) de mácula realizado a las 4 semanas, demostró hemorragias prerretinales asociado a cambios en el grosor y reflectividad en capas internas de la retina a nivel macular, compatible con secuelas de proceso isquémico de la retina (figura 3 y 4).

Durante sus controles, el paciente presentó una disminución de su AVMC hasta Cuenta dedos (CD) de 20 cm, con posterior mejoría a las 12 semanas de una AVMC de 20/60 (LogMAR 0.48) con manejo instaurado, la cual se mantuvo durante los 6 meses de seguimiento. En cuanto al segmento posterior, los cambios previamente mencionados persistieron durante las primeras 6 semanas desde

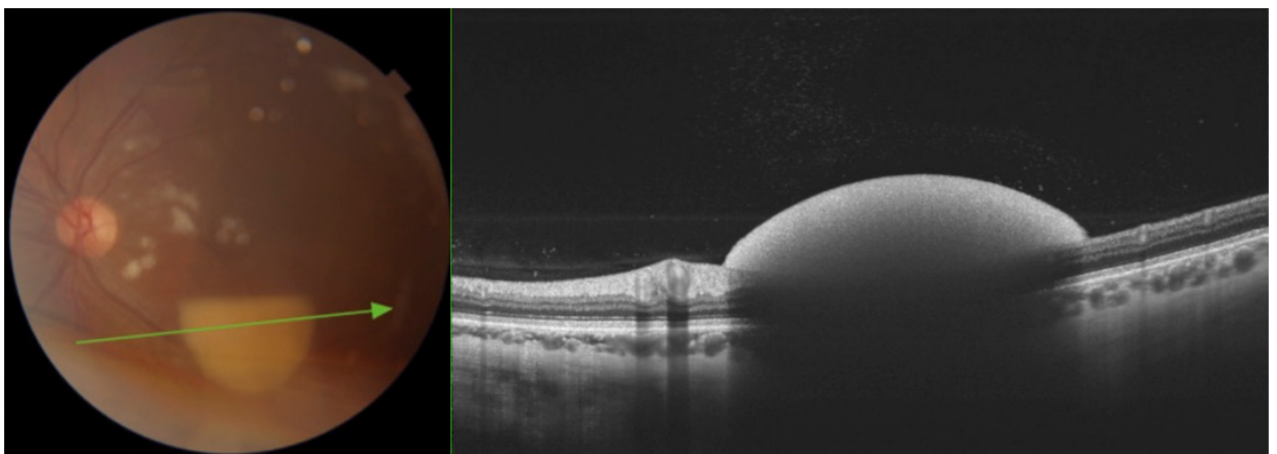


Figura 3. Foto de fondo de ojo izquierdo (Izquierda). B-Scan en OCT Topcon (Derecha) con evidencia de hemorragia prerretinal con 6 semanas de evolución.

el diagnóstico, con una resolución espontánea y lenta, a pesar de suspender el manejo antiinflamatorio con analgésico no esteroideo tópico. Dado a estos hallazgos crónicos, se consideró que los cambios en la AV son secundarios a secuelas isquémicas en la retina, indicando así seguimiento ambulatorio por oftalmología.

Discusión

La retinopatía de Purtscher es una angiopatía secundaria a infartos en diferentes capas de la retina asociados a un trauma no ocular. Para el diagnóstico, múltiples autores concuerdan en que debe cumplir el criterio de presentar la patología sistémica o trauma no ocular, asociado a cambios en segmento posterior como Flecken de Purtscher, manchas blanco-aldodonosas y hemorragias intra prerretinales^[4,5].

La patogénesis no está del todo clara, sin embargo, la teoría más aceptada por la mayoría de los autores se basa en la microembolización de la vasculatura retinal por el episodio traumático, explicando, así, los cambios a nivel de las capas superficiales de la retina^[6].

Múltiples estudios apoyan como abordaje inicial el manejo de su patología sistémica traumática extraocular y realizar, como estrategia terapéutica oftalmológica, la observación y seguimiento de las lesiones en retina. Sin embargo, Duosheng Xia *et al.*, en una revisión de la literatura encontraron

que el 56.83% de los pacientes recibían algún tipo de tratamiento, siendo la terapia con corticoesteroides (63.29%) sistémicos o tópicos la más utilizada^[7]. A pesar de esto, reportan una AVMC a los 6 meses de 20/115 (LogMAR 0.76) en grupo de pacientes tratados con corticoesteroides, siendo muy similar al grupo de pacientes que no recibieron ningún tipo de tratamiento con AVMC 20/121 (LogMAR 0.78). Apoyando así las conclusiones de Miguel *et al.*, en la cual mencionan que este abordaje no tiene suficiente relevancia estadística, y no ha mostrado mejoría en la agudeza visual AVMC frente a un tratamiento conservador^[8,9].

A pesar de no tener factores de mal pronóstico visual establecidos, diferentes estudios concluyen que estos dependen no solo de la duración de las lesiones a nivel del polo posterior, sino de los cambios a nivel del nervio óptico (edema de papila), de los cambios angiográficos (múltiples zonas de escape en polo posterior, zonas hipoperfusión coroidea), la presencia de edema macular, infarto macular o presencia de mancha rojo de cereza durante la valoración inicial^[10,11]. Por lo cual, la mayoría de los autores, al identificar algunos de estos cambios, inician tratamiento médico buscando así evitar zonas de isquemia macular, zonas de atrofia en el epitelio pigmentario de la retina o isquemia severa en la capa de fibras nerviosas.

Traemos aquí el caso de un paciente de 40 años, quien cumple con los criterios diagnósticos propuestos, en quien se efectuó manejo inicial con analgésico no esteroideo tópico y seguimiento de las lesiones en retina con posterior mejoría de más de dos líneas en la tabla Snellen sin manejo con

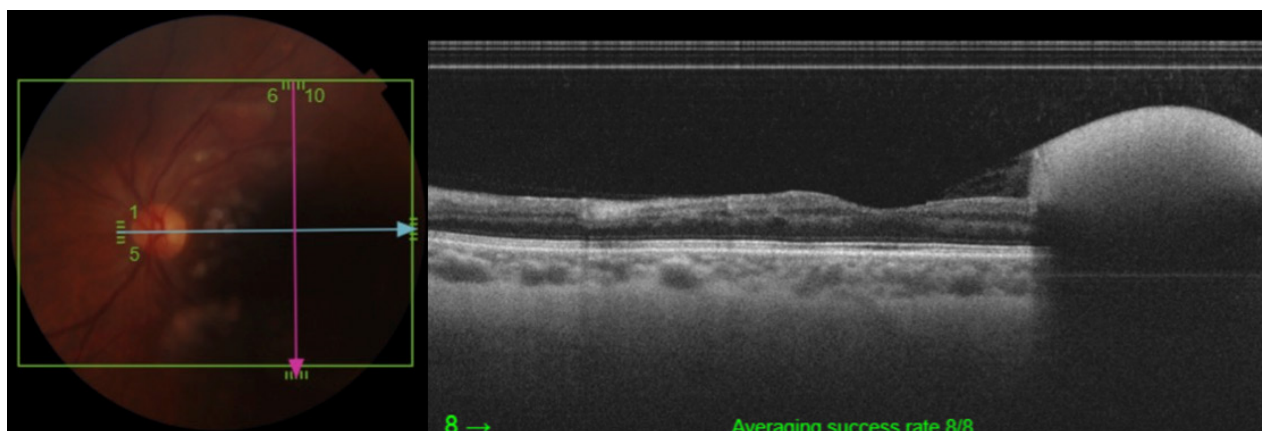


Figura 4. Foto de fondo de ojo izquierdo (Izquierda). B-Scan en OCT Topcon (Derecha) con evidencia de hemorragia prerretinal con 6 semanas de evolución, asociado a cambios de reflectividad de capas internas a nivel foveal y parafoveal, con probables áreas de isquemia retinal.

corticoesteroides sistémicos, pero con evidencia tomográfica de secuelas isquémicas a nivel del polo posterior, como lo reportan múltiples casos en quienes se han podido realizar seguimiento imagenológico^[12].

Actualmente, no existe un consenso acerca de la clasificación de la severidad o de estrategia de tratamiento para este tipo de angiopatía debido a su baja incidencia y limitado número de reporte de casos en la literatura. Sin embargo, sí existen diferentes estrategias de tratamiento como la observación, el tratamiento con corticosteroides sistémicos a altas dosis, o en casos muy severos el uso de corticoesteroides intravítreos como la triamcinolona, que deben tener presente el equipo tratante como opciones terapéuticas^[13].

Conclusiones

La RP es una microangiopatía rara, en algunos casos severa, que debemos tener presente en pacientes con traumas no oculares que se aquejen de alteración de la agudeza visual. Si bien la mayoría de los casos suele tener una mejoría de la AVMC posterior a un manejo conservador, se deben tener en claro algunos de los factores de mal pronóstico visual reportados por los diferentes autores para definir quiénes se benefician de las diferentes estrategias terapéuticas previamente mencionadas, como lo requería nuestro paciente. Como recomendación, se hace precisa la realización de un consenso de guías diagnóstica y terapéutica para la retinopatía de Purtscher en los centros de trauma, para así definir qué pacientes se benefician de un manejo farmacológico, intentando así disminuir la incidencia de casos con secuelas isquémicas severas a nivel del segmento posterior y disminuir el impacto en la AVMC de estos pacientes.

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Los autores no poseen ningún interés personal o comercial en el material discutido en este artículo.

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

“Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y sujetos referidos en el artículo” o “Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria”. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

REFERENCIAS

1. Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schädeltrauma. Bericht Über Die Zusammenkunft Der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. 1910;36:294-310.
2. Lemagne JM, Michiels X, Van Causenbroeck S, Snyers B. Purtscher-like retinopathy after retrobulbar anesthesia. *Ophthalmology*. 1990;97(7):859-61 [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(90\)32490-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(90)32490-9).
3. Agrawal A, McKibbin M. Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. *The British journal of ophthalmology*. 2007;91(11):1456-9. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.117408>.
4. Gil P. Purtscher Retinopathy and Purtscher-like Retinopathy. American Academy of Ophthalmology, EyeWiki. June 2023. https://eyewiki.aao.org/Purtscher_Retinopathy_and_Purtscher-like_Retinopathy. Acceso octubre 21, 2023.
5. Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, Loureiro AJ, Maberley DA. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye (London, England)*. 2013;27(1):1-13. <https://doi.org/10.1038/eye.2012.222>.
6. Behrens-Baumann W, Scheurer G, Schroer H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. An experimental study. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*. 1992;230(3):286-91. <https://doi.org/10.1007/BF00176306>.
7. Xia D, Chen X, Zhou Q, Xiao S, Yu Y, Wang Y, Du G, Huang H, Zhang W, Chen Y. Efficacy of Purtscher's Retinopathy Treatments: A Systematic Review. *Current eye research*. 2017;42(6):908-917. <https://doi.org/10.1080/02713683.2016.1255335>.
8. Wang AG, Yen MY, Liu JH. Pathogenesis and neuroprotective treatment in Purtscher's retinopathy. *Japanese journal of ophthalmology*. 1998;42(4):318-22. [https://doi.org/10.1016/s0021-5155\(98\)00015-x](https://doi.org/10.1016/s0021-5155(98)00015-x).
9. Gil P, Pires J, Costa E, Matos R, Cardoso MS, Mariano M. Purtscher retinopathy: to treat or not to treat? *European journal of ophthalmology*. 2015;25(6):e112-5. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000623>.
10. Holak HM, Holak S. Prognostic factors for visual outcome in Purtscher retinopathy. *Survey of ophthalmology*. 2007;52(1):117-9. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2006.10.012>.
11. Tripathy K, Patel BC. Purtscher Retinopathy. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
12. Giani A, Deiro AP, Sabella P, Eandi CM. Spectral domain-optical coherence tomography and fundus autofluorescence findings in a case of purtscher-like retinopathy. *Retinal cases & brief reports*. 2011;5(2):167-70. <https://doi.org/10.1097/ICB.0b013e3181d42706>.
13. Fischbein F, Safir A. Monocular Purtscher's retinopathy. A fluorescein angiographic study. *Archives of Ophthalmology*. 1971 Apr;85(4):480-4. <https://doi.org/10.1001/archophth.1971.00990050482016>.

Fenómenos vasculares en toxoplasmosis ocular

Autores:

Dres. Holsman E., Assad J.M., Assad C.A., Cide-Vandersande M.A.

Hospital Oftalmológico Nuestra Señora de la Medalla Milagrosa

Contacto: agusscide@gmail.com

Recibido: 13/10/2023

Aceptado: 5/12/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 24-30



Resumen

Las alteraciones vasculares son hallazgos frecuentes en el contexto de la toxoplasmosis ocular. Suelen presentarse dentro del cuadrante en el cual se encuentra el foco de retinocoroiditis. La mayoría de estos fenómenos no generan oclusión de los vasos siendo estos últimos casos menos frecuentes. La isquemia que generan las lesiones oclusivas puede provocar daños irreversibles en la retina a pesar de que la zona comprometida se reperfundada posteriormente. Esto se traduce en alteraciones en el campo visual que se suman a las que genera la propia remodelación tisular de la retina inflamada derivando en alteraciones visuales muy severas.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 32 años que consultó por disminución de la agudeza visual del ojo derecho. Se constató la presencia de precipitados queráticos en grasa de carnero, Tyndall en cámara anterior, vitreitis de dos cruces y un foco hipopigmentado de un diámetro papilar en el cuadrante nasal inferior rodeado por una gran zona hiperpigmentada cuya

extensión no podía dilucidarse por la opacidad de los medios. Adyacente a la lesión se observó una zona de hemorragias intraretinales, exudados y envainamiento vascular de 4 diámetros de disco aproximadamente. Fue diagnosticada por cuadro de TO de tipo recurrente. Se trató con trimetoprima +sulfametoxazol 960mg cada 12 hs por 6 semanas y meprednisona 1mg/kg/día resolviendo la totalidad el cuadro de retinocoroiditis dejando una extensa cicatriz que compromete la periferia nasal, la arcada temporal inferior y un pequeño sector macular alejado de la fóvea. La hemorragia no se modificaba a pesar del éxito del tratamiento. Por lo tanto, transcurridos tres meses se realizó una angiografía con fluoresceína constatándose hipofluorescencia coroidea por falta de llenado adyacente al área de la cicatriz coriorretinal, vasos dilatados sobre el área isquémica que filtran en tiempos tardíos. Además, se observó hiperfluorescencia peripapilar. El campo visual del ojo afectado mostraba un escotoma que se corresponde con el área cicatrizal y con la zona de hemorragias. La zona de isquemia fue tratada con fotocoagulación dispersa con láser de argón.

El análisis del caso presentado nos permite concluir que las vasculitis oclusivas, aunque poco frecuentes, pueden observarse en la toxoplasmosis ocular. Si bien la zona isquémica puede reperfundirse una vez resuelto el cuadro inflamatorio, el daño en la capa de fotorreceptores suele ser permanentemente afectando tanto la agudeza visual final como el campo visual.

Palabras claves

Toxoplasmosis ocular- oclusión vascular- isquemia por oclusión de rama venosa- fotocoagulación.

Abstract

Background: To report a case of branch retinal vein occlusion in a patient with ocular toxoplasmosis. Case Presentation: We present the case of a 32-year-old female patient who consulted for decreased visual acuity in her right eye. The presence of mutton-fat keratic precipitates (KPs), anterior chamber cells 1+, vitreitis 2+ and a hypopigmented focus of a papillary diameter in the lower nasal quadrant surrounded by a large hyperpigmented area whose extension could not be determined due to severe vitreitis. An intraretinal bleeding area, exudates and vascular sheathing of approximately 4 discs diameters was observed adjacent to the injury. She was diagnosed with recurrent ocular toxoplasmosis. It was treated with trimethoprim +sulfamethoxazole 960mg every 12 hours for 6 weeks and meprednisone 1mg/kg/day resolving the total retinochoroiditis leaving a large scar involving the nasal periphery, the lower temporal arch and a small macular sector away from the fovea. After finishing the treatment, the lesion healed but intraretinal hemorrhages persisted due to a branch retinal vein occlusion. Therefore, after three months, a fluorescein angiography was performed and choroidal hypofluorescence was observed due to lack of filling adjacent to the chorioretinal scar area and dilated vessels over the ischemic area that filter in late recirculation. In addition, peripapillary hyperfluorescence was observed. The visual field of the affected eye showed a scotoma corresponding to the scarred and bleeding area. The ischemic zone was treated with argon laser scattered photocoagulation.

Keywords

Ocular toxoplasmosis- Vascular occlusion- branch retinal vein occlusion/Ischemia- Scattered Photocoagulation

Introducción

La toxoplasmosis ocular (TO) es la uveítis de etiología infecciosa más frecuente a nivel mundial. Si bien su curso es autolimitado, puede provocar serias secuelas visuales debido a la destrucción tisular generado por el foco de retinitis y la isquemia vascular, la cual es multifactorial.

Caso clínico

Exponemos el caso de una mujer de 32 años que consultó en nuestro servicio a fines de 2019 por un cuadro de disminución de AV del OD; negaba cualquier tipo de antecedente patológico. Presentó un cuadro de panuveítis de tipo granulomatosa unilateral; la visión del ojo afectado era de bultos mientras que la del ojo adelfo era de 10/10 sc. La PIO era de 14 mmhg ambos ojos. A la biomicroscopía presentó precipitados queráticos en grasa de carnero y Tyndall de dos cruces; en el fondo de ojos se observó vitreítis de dos cruces y un foco de retinitis en el cuadrante nasal inferior hipopigmentado de bordes netos de al menos un diámetro de disco rodeado por una zona hiperpigmentada cuyos bordes eran difíciles de delimitar por la inflamación vítrea. Por encima de la lesión, en el área del cuadrante nasal superior, presento un área de hemorragia intraretinales y exudados algodonosos de 4 diámetros papilares aproximadamente.

En la serología, el valor de IgG fue positivo (necesitándose repetir la muestra, ya que el valor inicial fue negativo y lo reportamos en otra publicación) con IgM negativo, así como también HIV, VDRL, FTA-ABS Y PPD.

Se realizó el diagnóstico de toxoplasmosis ocular de tipo recurrente y se inició tratamiento con trimetoprima +sulfametoxazol 960mg cada 12 hs por 6 semanas y meprednisona 1mg/kg/día. La agudeza visual comenzó a mejorar alcanzando las 10/10 a las 6 semanas. Se discontinuó el tratamiento y se

OS 4/22/2020 / 16:09

Parámetros del examen:
Refracción, lente de ensayo (S/C/A), pupila:

32, TOP, Pulsar, Blanco/Blanco, Pulsar
-, -, 3.8 mm

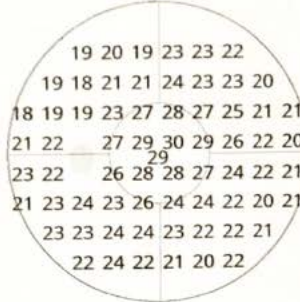
Falsos positivos / negativos:
Duración, preguntas/repeticiones:
Control de la fijación:

0% (0/3), 0% (0/3)
03:08, 71/1
Med.

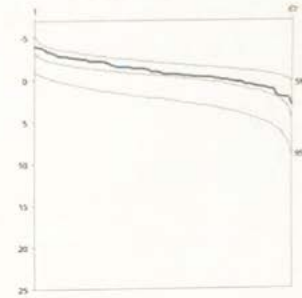
Escala de grises (CO)



Valores



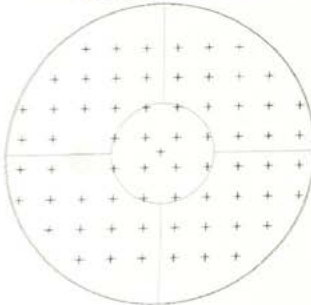
Curva de defecto



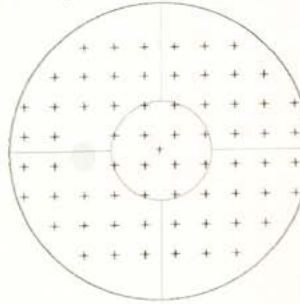
Fiabilidad e índices:

MD [src]: **-0.9** (p > 10%)
sLV [src]: **1.6** (p > 10%)
DD [src]: **-0.8** (p > 10%)
LD [src]: **0.3** (p > 10%)
MS [src]: **23.0**

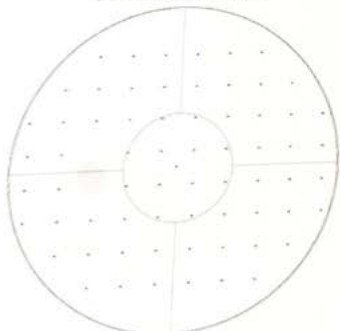
Comparaciones



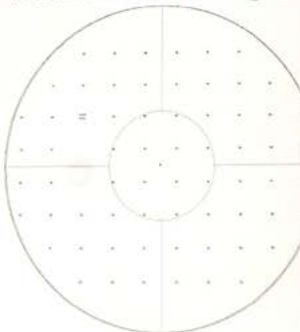
Comparaciones corregidas



Probabilidades



Probabilidades corregidas



ma temprana como tardía". Los fenómenos vasculares en el contexto de esta enfermedad son muy variados. En general los cuadros no oclusivos son la regla, las oclusiones vasculares son mucho menos frecuentes y a las arteriales más raras aún.

En algunos casos, la vasculitis puede ser el hallazgo inicial y enmascarar a la retinitis subyacente, razón por la cual, debemos sospechar TO en pacientes jóvenes o inmunodeprimidos en los cuales son más comunes los cuadros atípicos.

Las vasculitis no oclusivas se presentan en forma de envainamiento venoso y arterial. También, puede haber arteriolitis nodular (Keyrieleis arteritis) con depósito de placas amarillentas dentro de la pared arterial. La angeítis en rama congelada (frosted branch angiitis) es otro posible hallazgo, aunque no exclusivos de esta entidad, y compromete a todo el árbol vascular de ambos ojos por lo que se lo atribuye a una respuesta inmunitaria por parte del hospedador.

La fisiopatología de las vasculitis es explicada mediante distintas hipótesis. Sabemos que el protozoo, una vez en el huésped, llega al globo ocular a través de la circulación arterial y luego, se aloja en la retina interna, sitio donde comienza la inflamación tisular. Un estudio demostró que los taquizoitos tienen predilección por el endotelio vascular y expresan proteínas en su superficie como las ICAM-1 que permiten atravesarlo pudiendo provocar la obstrucción vascular en ese momento. Estas moléculas de adhesión intercelular se expresan también sobre linfocitos y monocitos y se cree que ellos pueden colaborar transfiriendo el parásito a través de la barrera hematorretinal. El endotelio vascular de las arteriolas responde a la inflamación, primero, generando vasoconstricción y, luego, generando vasodilatación. Esto último promueve la exudación, el aumento en la viscosidad intravascular y genera un estado de hipercoagulabilidad que lleva a la isquemia tisular regional y, en algunos casos, provoca la oclusión vascular. Por último, el foco inflamatorio puede provocar

la obstrucción de los vasos de vecindad por un mecanismo de compresión. La inflamación genera un aumento de espesor retinal que puede generar efecto de masa sobre la pared de los vasos (también explica porque se generan DPV parcial sobre el foco de retinitis).

En cuanto al envainamiento vascular, O'Connor demostró que se debe a una respuesta antígeno-anticuerpo. Para llegar a tal conclusión inyectó antígenos de toxoplasma gondii en la cavidad vítrea de conejos provocando la vasculitis.

Finalmente, los vasos ocluidos pueden o no reperfundirse una vez que se resuelve el cuadro. Theodossiadis, en un trabajo prospectivo longitudinal en 64 ojos, reportó que el 92% de los ojos presentaron vasculitis dentro del cuadrante afectado, el 8% restante presentó alteraciones dentro de los cuatro cuadrantes y sólo en tres pacientes (5%) la vasculitis fue de tipo oclusiva. Además, observaron que la vasculitis desapareció únicamente en 14 ojos en correlación con la resolución de la retinitis.

Line Report

ID : 94505132

3D OCT-1 (Ver. 8.42)

Print Date : 22-Apr-20



Ethnicity : Caucasian

Technician :

Gender : Female

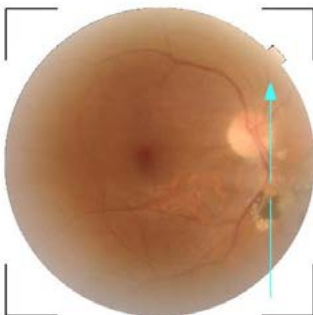
Fixation : OD(R) Macula

DOB : 10-May-84 Age : 35

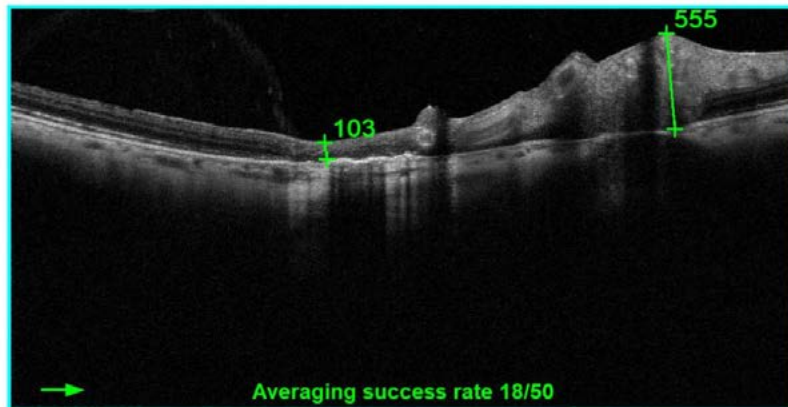
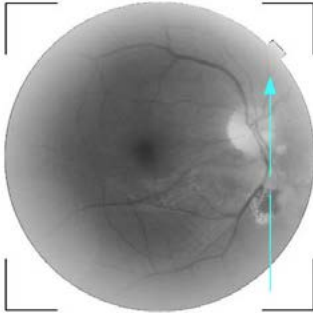
Scan : Line(9.0mm - 1024)

OD(R)

TopQ Image Quality : 77 mode : Fine(2.0,7)
Capture Date : 22-Apr-20 O.E.M: 1.000x



Red-free



Comments :

VICENTE LOPEZ VISION

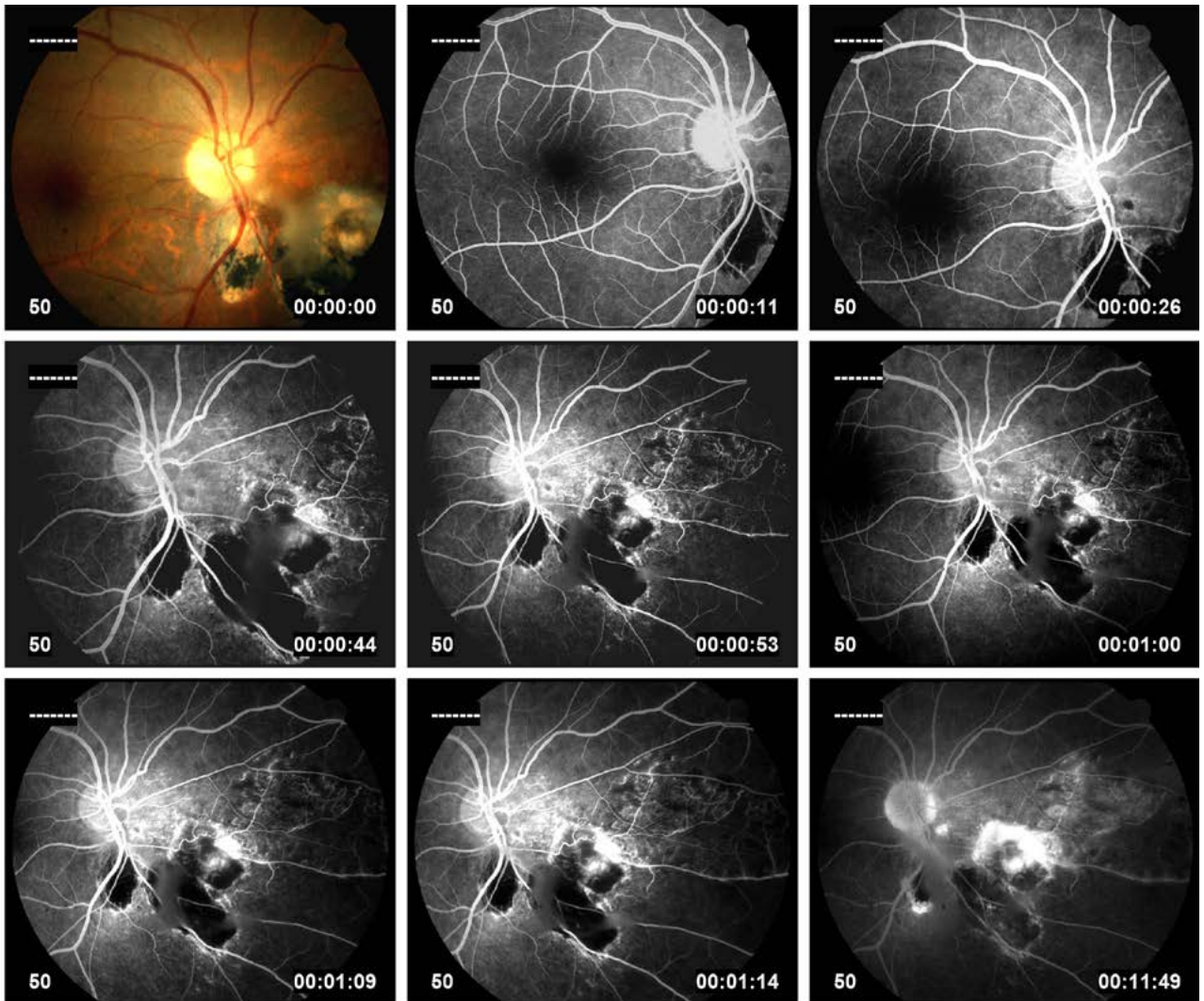
Signature :

Date :

Av. Malpu 3225 - Olivos

Phone 4790-0143

Corte OD sin medición



Angiografía digital

De los otros 50 casos, 29 resolvieron de manera diferida a la retinitis dentro del plazo de 3 meses al año y, los restantes 21 casos, no tuvieron mejoría a lo largo de todo el seguimiento .

La importancia de estos fenómenos vasculares radica en que provocan isquemia y muerte de los fotorreceptores. Sabemos que la retina interna se nutre con el aporte de los vasos retinales, mientras que, la retina externa lo hace a través de los vasos coroideos. Jonathan Stone y col. realizaron un estudio sobre la ubicación de las mitocondrias en los fotorreceptores de los mamíferos y determinaron que en los humanos éstas se ubican fundamentalmente en los sectores terminales del axón a nivel de la capa plexiforme externa debido a que allí obtienen mayor aporte de oxígeno. El aporte sanguí-

neo en la región macular está determinado por los plexos capilares superficial, intermedio y profundo, los cuales transcurren a nivel de la capa de células ganglionares, en los límites interno y externos de la capa nuclear interna respectivamente. En el resto de la retina, el plexo capilar intermedio está ausente y esto se explica por la mayor cantidad de fotorreceptores a nivel macular, en especial, a nivel perifoveal.

Para estudiar el daño provocado por la isquemia, la OCT es una herramienta de vital importancia. Si bien la angiografía es el estudio por excelencia para demostrar la oclusión vascular, la OCT puede revelar de manera más precisa que la RFG la zona afectada por la isquemia, aún en el contexto de un angiograma normal.

El Dr. Suquin Yu realizó un trabajo sobre los cambios que podemos observar mediante OCT en vasculitis retinales en etapas agudas y tardías. Dividió a los hallazgos agudos en tres posibilidades: (1) Engrosamiento e hiperreflectividad en la capa de la retina interna atribuidos a isquemia en la capa superficial; (2) Banda hiperreflectiva en la capa nuclear interna (lo cual representa el cuadro conocido como maculopatía media paracentral aguda por isquemia de los plexos vasculares medio y profundo); (3) Engrosamiento e hiperreflectividad difusas en capas internas y medias de la retina que representa isquemia siendo este último el patrón más frecuentemente observado por él. En las etapas crónicas lo que observó es un adelgazamiento del espesor retinal que se debe a la atrofia de las diferentes capas de la retina comprometidas. En nuestra experiencia nos resultó difícil obtener imágenes de la zona afectada por la vasculitis ya que inicialmente la inflamación dificultaba la fijación por parte del paciente y la lesión se encontraba por fuera de la macula.

Conclusión

En base a todo lo expuesto anteriormente, creemos necesario recalcar la importancia de conocer los diferentes fenómenos vasculares que pueden observarse en un cuadro de Toxoplasmosis Ocular. Nuestro caso clínico resulta interesante, en primer lugar, por tratarse de una vasculitis de tipo oclusivo. En segundo lugar, debido a que el lugar de la oclusión, si bien es cercano, no coincide con el cuadrante afectado por la retinitis. De manera que las causas por las que se generan las oclusiones vasculares, como se intentó exponer, son múltiples. Nuestro paciente resultó curado, pero con una extensa cicatriz que llega hasta la arcada temporal inferior por debajo de la papila que se traduce en un gran escotoma en el campo visual. Como punto a discutir en nuestro trabajo, no podemos saber si utilizar la terapia clásica de tratamiento hubiese resultado en una cicatriz coriorretinal más pequeña. El Bactrim es una droga aceptada por la comunidad científica pero muy discutida en cuanto a la superioridad frente al esquema clásico. Considerando las secuelas descritas en nuestra paciente, decidimos mantener una toma profiláctica de trimetoprim/sulfametoxazol cada tres días con la intención de evitar una recurrencia que agrave su situación actual.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

REFERENCIAS

- Dodds EM. Toxoplasmosis ocular. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2003 oct [citado 2020 Jul 02]; 78(10): 531-541.
- Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13(6):387-392.
- Gaynon MW, Boldey ED, Strahman ER, Fine SL. Retinal neovascularisation and ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 585-9.
- Aggio FB, Novelli FJ, Rosa EL, Nobrega MJ. Combined branch retinal vein and artery occlusion in toxoplasmosis. *Arq Bras Oftalmol*. 2016;79(3):189-191
- Oh, J., Huh, K. and Kim, S.W. (2005), Recurrent secondary frosted branch angiitis after toxoplasmosis vasculitis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 83: 115-117.
- Bharadwaj AS. Role of the retinal vascular endothelial cell in ocular disease. *Prog Retin Eye Res* 2013; 32: 102-180
- Gentile RC et al. Retinal vascular occlusions complicating acute toxoplasmic retinochoroiditis. *Can J Ophthalmol* 1997; 32: 354- 358
- Kianersi F, Ghanbari H, Beni AN, Beni ZN, Fesharaki H, Ahmadi M. Macular branch retinal artery occlusion as the first manifestation of ocular toxoplasmosis. *Retin Cases Brief Rep*. 2013;7(4):391-394.
- Kouros P, Gerding H. Retinochoroiditis toxoplasmodica initially presenting as branch retinal vein occlusion. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2015;232(4):573-575.
- O'Connor GR. The influence of hypersensitivity on the pathogenesis of ocular toxoplasmosis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1970; 68: 501-47.
- Theodossiadis P, Kokolakis S, Ladas I, et al: Retinal vascular involvement in acute toxoplasmic retinochoroiditis. *Int Ophthalmol*. 1995, 19:19-24.
- Stone J, van Driel D, Valtter K, Rees S, Provis J. The locations of mitochondria in mammalian photoreceptors: relation to retinal vasculature. *Brain Res* 2008;1189):58-69
- Yu S, Pang CE, Gong Y, Freund KB, Yannuzzi LA, Rahimi E, et al. The spectrum of superficial and deep capillary ischemia in retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2015; 159(1):53-63
- Soheilian M, Sadoughi MM, Ghajarnia M, Dehghan MH, et al. Prospective randomized trial of trimetoprim/sulfamethoxazole versus pyrimethamine and sulfadiazine in the treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology* 2005; 112: 1876-1882.
- Holland GN. Prospective randomized trial of trimetoprim/sulfamethoxazole versus pyrimethamine and sulfadiazine in the treatment of ocular toxoplasmosis. Discussion. *Ophthalmology*. 2005; 112: 1882-1884.
- Silveira C, Belfort R, Muccioli, C, Holland G N, Victora C G, Horta B L, Nussenblatt, R B. The effect of long-term intermittent trimetoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis. *American Journal of Ophthalmology*. 2002; 134: 41- 46.

Hemorragia supracoroidea bilateral hipertensiva. Reporte de caso

Autores:

Dres. Gonzalo Gossn¹, Fabián Guerschuny²

1. Hospital Italiano de Buenos Aires
2. Clalit Health services, Israel

Contacto: fabian.guerschuny@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 10/7/2023

Aceptado: 5/12/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 31-34



Resumen

Este estudio tiene como objetivo presentar el caso clínico de un paciente masculino de 73 años con hemorragia coroidea bilateral en contexto de antecedentes hematológicos e hipertensión arterial, sus manifestaciones oftalmológicas, diagnóstico y tratamiento.

Métodos: Reporte de caso

Resultados

Paciente masculino de 73 años con hemorragia coroidea bilateral en el contexto de antecedentes hematológicos e hipertensión arterial se presenta a la consulta oftalmológica con dolor, proptosis y defecto temporal bilateral del campo visual. El diagnóstico es confirmado mediante exámenes oculares, ecografía ocular, tomografía computarizada y resonancia magnética. El tratamiento inicial

se centra en estabilizar la condición del paciente, reducir la presión ocular y aliviar los síntomas. Posteriormente, se procede a realizar el drenaje de la hemorragia supracoroidea.

Conclusión

La hemorragia supracoroidea bilateral espontánea es un evento raro en el cual debe realizarse una adecuada y pronta investigación sobre posibles causas y de esta manera instaurar un tratamiento temprano para evitar un deterioro significativo en la calidad de vida del paciente.

Palabras clave

Hemorragia supracoroidea masiva - Hemorragia supracoroidea espontánea - Cirugía Intraocular - Hipertensión Ocular - Miopía - Factores sistémicos - Alteraciones Hematológicas

Abstract

The aim of this study is to report a case of a 73 years old male patient with bilateral choroidal hemorrhage, the ocular manifestations, diagnosis and treatment.

Methods: Case report**Results**

73 years old male patient with bilateral choroidal hemorrhage with a history of hematologic disorders and hipertension presents to the ophthalmology department with pain, proptosis and temporal visual field loss.

The diagnosis is confirmed through ocular ultrasound, tomography and magnetic resonance imaging. The initial treatment focuses on stabilizing the patient, reducing intraocular pressure and relieving his symptoms. Subsequently, drainage of the suprachoroidal hemorrhage is performed.

Conclusions

Spontaneous bilateral suprachoroidal hemorrhage is a rare event in which a proper and prompt investigation of possible causes should be carried out. This will allow for an early implementation of treatment to prevent significant deterioration of the patient's quality of life.

Keywords: Massive suprachoroidal hemorrhage, Spontaneous suprachoroidal hemorrhage, Intraocular surgery, Ocular hypertension, Myopia, Hypertension, Systemic factors Hematological disorders.

Introducción

La hemorragia supracoroidea masiva (HSCM) es un evento raro que puede comprometer la visión del paciente en el cual existe una hemorragia extensa en el espacio potencial entre la coroides y la esclera pudiendo llevar a la aposición mecánica de la retina interna y en casos severos a la expulsión de contenidos oculares a través de una herida abierta en el globo ocular. (1)

Supone la ruptura de las ramas de las arterias ciliares posteriores largas y cortas luego de un período

de hipotonía que aparece tras un traumatismo penetrante o una intervención quirúrgica intraocular y, con menos frecuencia, espontáneamente. (2)

Sus factores de riesgo pueden ser oculares y sistémicos (o ambos). Entre sus etiologías se encuentran la miopía magna (50%), hipertensión arterial (39%), arteriosclerosis sistémica, diabetes mellitus, edad avanzada, afaquia, inflamación ocu-



Figura 1: Ecografía

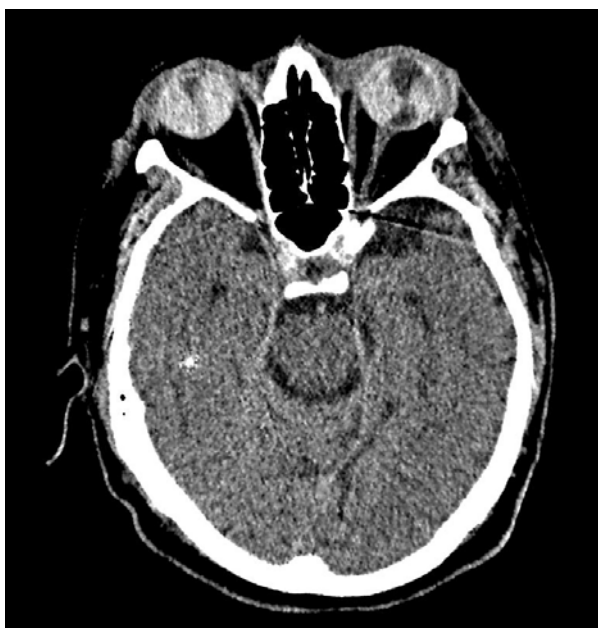


Figura 2: Tomografía

lar intensa, presión intraocular elevada, trastornos de la coagulación, terapias antitrombóticas y antecedentes de HSCM en el ojo contralateral, así como intervenciones quirúrgicas oculares, hipotonía intraocular prolongada, manipulación escleral (reintervenciones), uso externo de crioterapia y fotocoagulación retiniana. (3)

Los pacientes que presentan HSC suelen presentar cefalea severa, dolor ocular y disminución de visión. Puede ser un desencadenante de glaucoma de ángulo cerrado por el desplazamiento hacia anterior del diafragma irido-cristaliniano. En la mayoría de los casos el pronóstico visual es pobre, con un gran porcentaje de pacientes que presentan pérdida completa de la visión.

Objetivos

Presentar caso clínico de paciente masculino de 73 años con hemorragia coroidea bilateral en contexto de antecedentes hematológicos e hipertensión arterial.



Figura 3

Materiales y métodos: Reporte de caso.

Paciente masculino de 73 años de edad con antecedente Leucemia Mieloide Crónica (LMC) atípica con progresión a leucemia aguda, Síndrome de von Willebrand adquirido, trombocitopenia con requerimiento de transfusiones, hipertensión arterial, maculopatía de ojo derecho, facoemulsificación de ambos ojos y queratocono bilateral quien concurre a la guardia derivado de otro centro por desprendimiento coroideo hemorrágico bilateral asociado a hipertensión ocular.

- Examen oftalmológico: Al momento de la consulta el paciente relata haber comenzado hace 10 días con hipertensión ocular bilateral, dolor, proptosis y reducción de campo visual temporal bilateral. Se le realizó seguimiento durante una semana en otro centro, en el cual efectuaron una punción de cámara anterior bilateral en reiteradas oportunidades y en ojo derecho se intentó el drenaje coroideo, el cual no fue satisfactorio por hemorragia activa. La agudeza visual al momento de la evaluación es de visión cero ambos ojos. Al examen externo: proptosis bilateral, hemorragia subconjuntival 360°, edema corneal, desplazamiento anterior de complejo irido-cristaliniano, pseudofaquia bilateral. Presión intraocular: en ojo derecho 40 mmhg, ojo izquierdo 40 mmhg. Fondo de ojos: no evaluable por opacidad de medios (edema corneal).
- Diagnóstico: Para arribar al diagnóstico se emplearon distintos métodos complementarios: Se realizó ecografía ocular que evidencia desprendimiento coroideo hemorrágico en beso en ambos ojos (Figura 1, ver anexo). Tomografía computada que evidencia rectificación de nervio óptico y elongación de músculos extraoculares por proptosis bilateral (Figura 2). Resonancia Magnética Nuclear de cerebro y órbitas sin contraste que evidencia lesiones biconvexas ubicadas en las paredes de ambos globos oculares, con señal ligeramente hiperintensa en T1 e hipointensa en T2, compatibles con desprendimiento coroideo con contenido hemorrágico que compromete la totalidad de ambos globos oculares. Proptosis ocular y alteración en la señal de los músculos rectos inferiores (Figura 3).
- Tratamiento: Como primera medida se procede a la estabilización clínica del paciente, se realiza interconsulta con hematología y clínica médica para evaluación conjunta. Se instaura tratamiento hipotensor ocular y antiinflamatorio tópico al momento

de la consulta. Posteriormente se añade tratamiento hipotensor vía oral con acetazolamida y manitol endovenoso. Se procede a realizar punción y drenaje de hemorragia supracoroidea en quirófano. Se realizan controles periódicos donde se constata disminución de presión ocular. El cuadro evoluciona a ptisis bulbi bilateral en el transcurso de dos meses.

Discusión

La hemorragia supracoroidea ha sido correlacionada con trauma o complicaciones quirúrgicas. A su vez la hemorragia supracoroidea espontánea aparece como un evento raro y del que poco se sabe hasta el momento. En los casos no traumáticos se ha descrito como resultado de hipotonía ocular llevando a ruptura de arterias ciliares posteriores largas y cortas o causando una efusión coroidea que estrecha y produce rotura de las arterias ciliares posteriores. Clásicamente, los pacientes se presentan en forma urgente a la guardia por cefalea severa, dolor ocular y disminución de la visión. La hemorragia supracoroidea puede llevar a glaucoma de cierre angular por desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano. En la mayoría de los casos el pronóstico visual es pobre, con completa pérdida de la visión en el ojo afectado (3).

El tratamiento inicial debe estar dirigido a estabilizar el cuadro, disminuir la presión ocular en caso de que se encuentre elevada y aliviar sintomatología del paciente. Terapia hipotensora ocular sistémica y tópica debe emplearse para control de la presión ocular. Una vez controlada la presión ocular, el tratamiento es dirigido hacia la resolución de la hemorragia supracoroidea. Las indicaciones para drenaje de una hemorragia supracoroidea aposicional incluyen aposición coroidea central,

cámara anterior estrecha, desprendimiento de retina asociado, presión intraocular elevada y dolor severo (1). Es preferible diferir el drenaje quirúrgico por 1-2 semanas para evitar complicaciones por sangrado activo hipotalamia transitoria, resangrado, rotura e incarceration retiniana. El pronóstico en la mayoría de los casos es desfavorable. Si no se aplica tratamiento adecuado con elevada frecuencia puede producirse desprendimiento de retina, proliferación vítreo-retiniana, glaucoma neovascular y ptisis bulbi.

Conclusión

En conclusión, la hemorragia supracoroidea bilateral espontánea es un evento raro en el cual debe realizarse una adecuada y pronta investigación sobre posibles causas en conjunto con diferentes especialistas a los cuales debe referirse al paciente en caso de ser necesario y de esta manera instaurar un tratamiento temprano para alcanzar un pronóstico favorable y evitar un deterioro significativo en la calidad de vida del paciente. La hemorragia supracoroidea tanto quirúrgica como espontánea tiene un pronóstico visual pobre y asociada con severa discapacidad visual.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

Bibliografía

1. Cruz-Pimentel, M., Mehraban Far, P., Brent, M. H. & Yan, P. Massive spontaneous suprachoroidal hemorrhage in a patient with type 1 chronic myeloid leukemia and lymphoplasmacytic lymphoma: case report and review of the literature. *J Vitreoretin Dis* 6, 214-220 (2022).
2. Chu, T. G. & Green, R. L. Suprachoroidal hemorrhage. *Surv. Ophthalmol.* 43, 471-486 (1999).
3. Cheung, A. Y., David, J. A. & Ober, M. D. Spontaneous bilateral hemorrhagic choroidal detachments associated with malignant hypertension. *Retin. Cases Brief Rep.* 11, 175-179 (2017).
4. Saluja, K., Naik, M., Vemparala, R. & Mehta, A. Idiopathic bilateral suprachoroidal haemorrhage: a rare case presentation. *case rep. Ophthalmol. Med.* 2017, 4234238 (2017).

Síndrome de Melkersson- Rosenthal:

Paciente pediátrico con enfermedad resistente a terapia sistémica tratado con triamcinolona intralesional. Reporte de caso y revisión de la literatura

Autores:

Dres. Wolfgang Rebollo Ramírez¹, Luis Andrés Domínguez Salgado¹, José Luis Tovilla Canales¹, Leyla Daniela Reyna Heredia¹, Sebastián Diener Kudisch¹

Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana FAP. Chimalpopoca 14, Centro, Cuauhtémoc, 06800 Ciudad de México, CDMX, Ciudad de México, México.

Contacto: andres.lads@gmail.com

Recibido: 21/7/2023

Aceptado: 8/11/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 35-42



Resumen

El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una enfermedad de carácter sistémico con curso variable en su presentación clínica y respuesta al tratamiento;

se caracteriza por una triada que consiste en edema oro-facial, parálisis facial y lengua plicata.

Este síndrome suele aparecer entre la segunda y tercera década de la vida; se estima una incidencia

aproximada de 0.2 a 80 casos por cada 100,000 habitantes por año, aunque se desconoce el número exacto debido a su complejo diagnóstico.

El diagnóstico es complejo de realizar por la baja frecuencia con la que se presenta la tríada de síntomas clásica, la presentación incompleta del síndrome, por lo que este debe de quedar como un diagnóstico de exclusión, ya que existen múltiples entidades a descartar entre los diferenciales, sobre todo enfermedades autoinmunes; la confirmación diagnóstica se obtiene por resultado histopatológico donde podemos encontrar granulomas con células epitelioides, células de Langerhans con múltiples núcleos, infiltración mononuclear perivascular, granulomas no caseificantes, linfedema y fibrosis. El tratamiento se basa en la terapia con corticosteroides debido al posible origen inmunológico. En este artículo se expondrá un caso de un adolescente de 16 años con síndrome de Melkersson-Rosenthal y se realizará una revisión de la literatura actual.

Abstract

Melkersson-Rosenthal syndrome is a systemic disease with a variable course in its clinical presentation and response to treatment; It is characterized by a triad consisting of orofacial edema, facial palsy, and plicate tongue.

This syndrome usually appears between the second and third decade of life; an approximate incidence of 0.2 to 80 cases per 100,000 inhabitants per year is estimated, although the exact number is unknown due to its complex diagnosis.

The diagnosis is complex due to the low frequency with which the classic triad of symptoms occurs, the incomplete presentation of the syndrome and this must remain as a diagnosis of exclusion, since there are multiple entities to rule out among the differential diagnoses, especially autoimmune diseases; diagnostic confirmation is obtained by histopathological result where we can find granulomas with epithelioid cells, Langerhans cells with multiple nuclei, perivascular mononuclear infiltration, non-caseating granulomas, lymphedema and fibrosis. Treatment is based on corticosteroid therapy due to the possible immunological origin. In this article, a case of a 16-year-old adolescent with Melkersson-Rosenthal syndrome will be presented and a review of the current literature will be carried out.

Palabras clave

Síndrome de Melkersson-Rosenthal, Neuropatía Facial con Queilitis Granulomatosa, Edema Orofacial, Queilitis Granulomatosa.

Key words

Melkerson-Rosenthal Syndrome, Cheilitis Granulomatosa, Facial Neuropathy, Orofacial Edema.

Introducción

El síndrome de Melkersson-Rosenthal (MRS) o también conocido como queilitis granulomatosa es una enfermedad de carácter sistémico con curso variable en su presentación clínica, evolución y respuesta al tratamiento que fundamentalmente se caracteriza por una tríada que consiste en edema oro-facial, parálisis facial y lengua plicata. (1) Esta entidad es infrecuente y de expresión va-



Figura 1: Fotografía clínica de primera consulta en nuestro centro



Figura 2: Tomografía sin contraste en plano axial previo a biopsia.



Figura 3: Tomografía sin contraste en plano axial previo a biopsia.

riable. Actualmente no hay guías estandarizadas para el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta enfermedad. En este artículo se expondrá un caso de un adolescente de 16 años con síndrome de Melkersson- Rosenthal y se realizará una revisión de la literatura actual.

Reporte de caso

Un paciente masculino de 16 años de edad sin antecedentes personales patológicos, heredofamiliares ni oftalmológicos conocidos refiere edema palpebral en párpado superior izquierdo de 1 año de

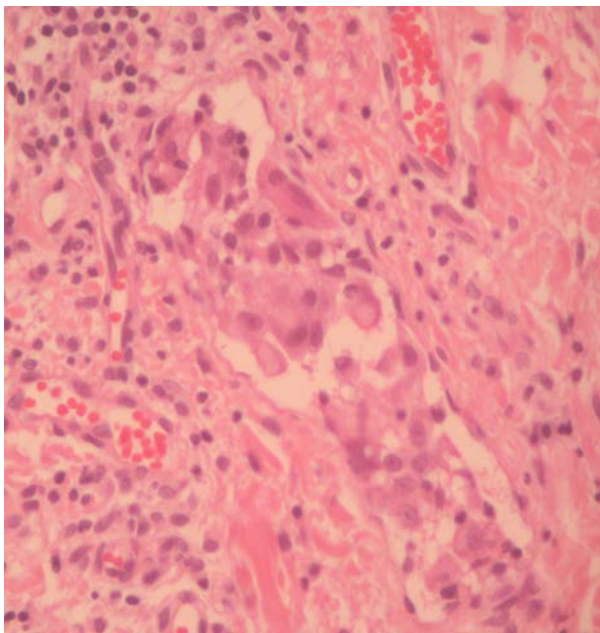


Figura 4: *Microfotografía en donde se muestra la presencia de granuloma dentro del lumen de vaso linfático, asociado a células gigantes multinucleadas con linfocitos abundantes y neutrófilos abundantes.*

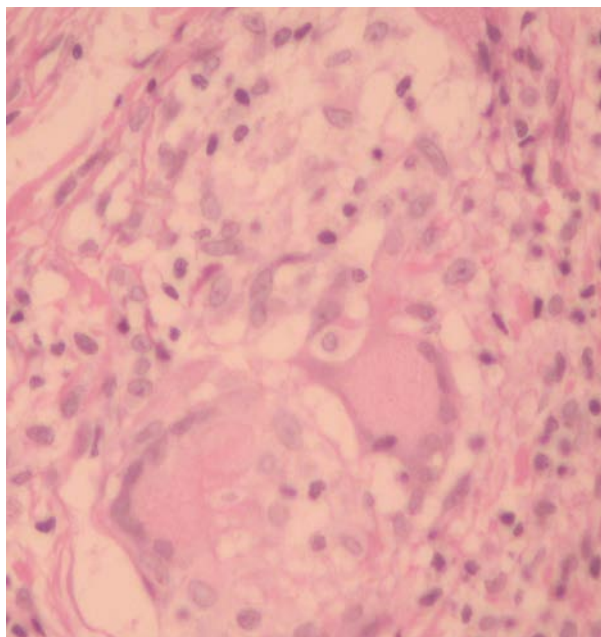


Figura 5: Tincion PAS

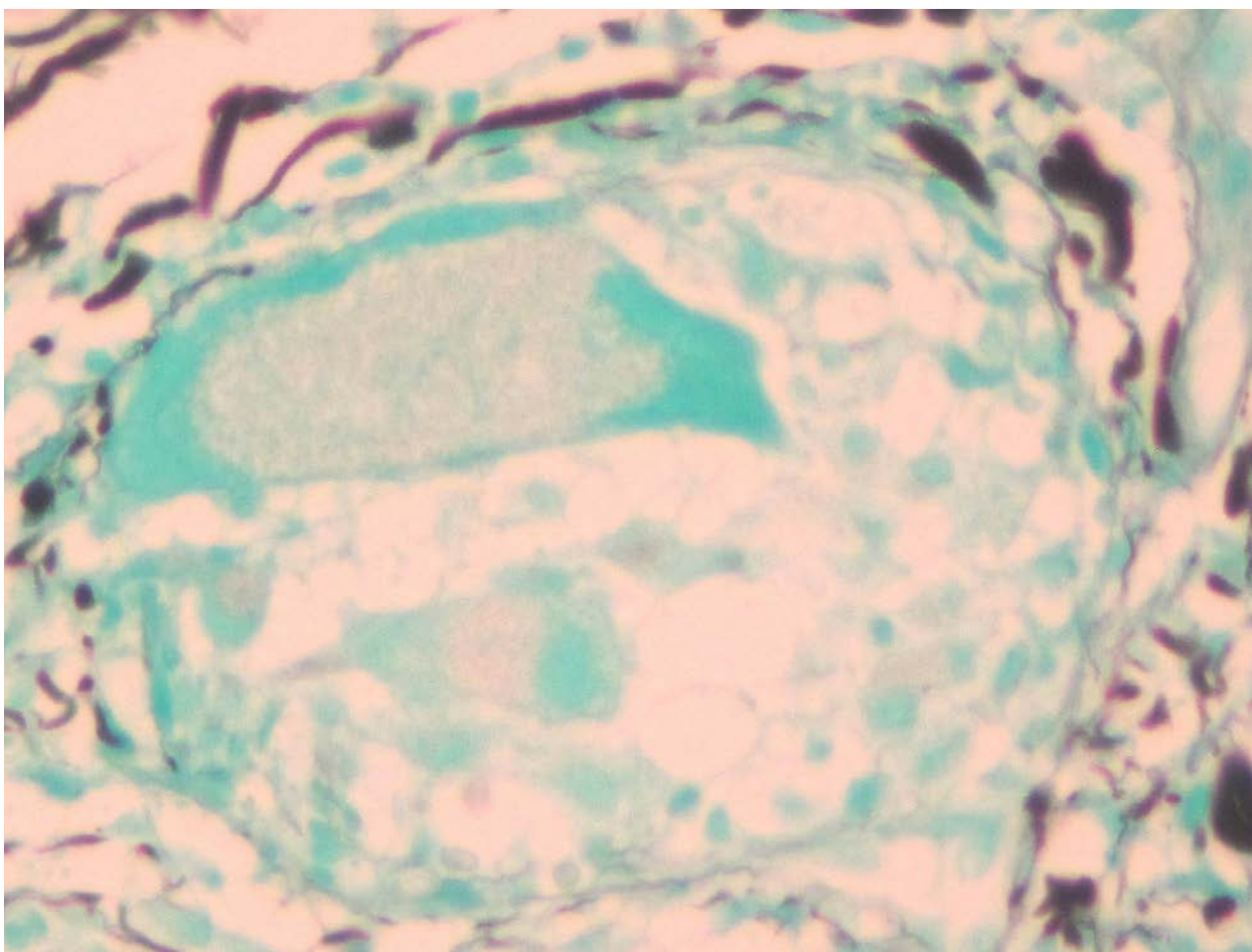


Figura 5: Tincion PAS

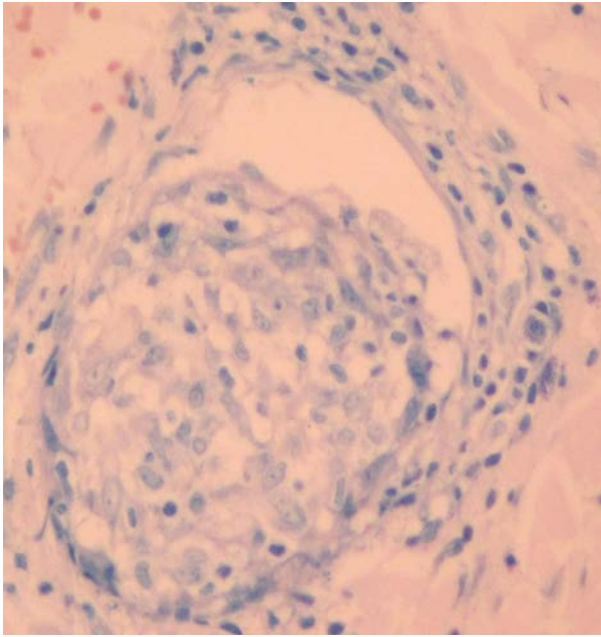


Figura 7: Tinción Ziehl-Neelsen



Figura 8: Fotografía de frente tomada 1 semana posterior a la biopsia incisional.

evolución, el cual había sido multitratado con esteroides sistémicos y antibióticos, sin datos de mejoría. Mencionaba que el edema había sido constante en cuanto a la severidad y distribución. En la exploración física se encontró edema palpebral, de bordes bien definidos con eritema asociado, firme, indoloro a la palpación, que generaba ptosis palpebral, con una disminución moderada de la función del músculo elevador del párpado. El resto de la exploración ocular fue normal (*Figura 1*).

Es de suma importancia mencionar la queilitis en la comisura labial que el paciente presentaba, así también se encontraron pápulas y pústulas en nariz y mejillas, asociadas a comedones abiertos. Se solicitó una tomografía simple y contrastada de órbitas, en la que se encontró una tumoración homogénea e isodensa en comparación con los músculos extraoculares, de bordes bien definidos, de 22 x 10 mm en los diámetros transverso y anteroposterior, respectivamente, en forma de semiluna en la región preseptal superior, sin infiltración a las estructuras orbitarias y sin infiltración al globo ocular, que presentó un realce bajo con medio de contraste (*Figuras 2 y 3*).

Posteriormente se realizó una biopsia incisional del párpado superior izquierdo, con aumento del volumen y cambios en la consistencia de los tejidos cutáneo y muscular y grasa pre aponeurótica, no se encontró sangrado profuso. Al estudio histo-



Figura 9: Fotografía clínica de frente posterior a 1 semana de inicio de prednisona vía oral. Nótese los cambios escasos comparados con *Figura 5*.

patológico se evidenciaron múltiples granulomas en formación con presencia de linfocitos, células epitelioides y multinucleadas, dichos granulomas se encontraban en la luz y alrededor de los vasos linfáticos (*Figura 4*). Es importante destacar que

las tinciones de PAS, Grocott y Ziehl-Neelsen fueron negativas para microorganismos y no se observaron datos de malignidad (Figura 5, 6, 7).

Por los hallazgos clínicos e histopatológicos que presentaba el paciente se estableció el diagnóstico de Síndrome de Melkersson Rosenthal o queilitis granulomatosa.

Posterior a la confirmación del diagnóstico se inició prednisona vía oral 1mg/kg/día cada 24 horas por 10 días, sin embargo, no se encontraron datos de mejoría (Figura 8).

Por la extensión del edema y la falta de respuesta con esteroide sistémico, se inició una segunda línea de tratamiento, se decidió aplicar triamcinolona en el párpado superior (Kenacort 40 mg/ml) a razón de 0.5 ml en el párpado superior y se dio cita de seguimiento (Figura 9).

Siete días posteriores a la aplicación del medicamento, el paciente presentó una disminución parcial del edema y eritema de la zona tratada, así como mejoría en la función del elevador del párpado superior.

Después de tres semanas de la aplicación del medicamento, el paciente acudió a consulta, donde se encontró una notable disminución del edema palpebral y una función del elevador del párpado superior de 11 cm, aunque presentaba una inflamación localizada al final de la cola de la ceja con características similares a su cuadro inicial, por lo que se decidió administrar 0.5 ml de Triamcinolona subdérmica (Figura 10).

Discusión

El síndrome de Melkersson-Rosenthal (MRS), o también conocido como queilitis granulomatosa, es una enfermedad de carácter sistémico con un curso variable en su presentación clínica, evolución y respuesta al tratamiento que, fundamentalmente, se caracteriza por una tríada consistente en: edema oro-facial, parálisis facial y lengua plicata. (1) El MRS se describió por primera vez en 1928 por Melkersson como una parálisis facial que se presentaba con inflamación en la región bucal y en 1931 Rosenthal completó la descripción de la tríada con el signo de lengua plicata. (2) Este síndrome suele aparecer entre la segunda y tercera década de la vida, aunque algunos reportes mencionan que la adolescencia es la etapa en la que más frecuentemente inician los síntomas. En el estudio de



Figura 10

Savasta S. *et. al*, se mencionan 116 casos reportados en niños y adolescentes, sin embargo, también refiere que la gran mayoría de los primeros episodios de esta enfermedad ocurren entre los 4 y 15 años, a pesar de ello, solo 57.8% de los casos son diagnosticados antes de los 8 años. Se estima una incidencia de aproximadamente de 0.2 a 80 casos por cada 100.000 habitantes por año, aunque se desconoce el número exacto debido a que es un diagnóstico complejo. Esto se debe a que la tríada de signos puede llegar a presentarse solo en el 18% de los casos y la enfermedad puede pasar desapercibida por varios años. (1,3,5)

Aunque su etiología es desconocida, se ha postulado un posible componente genético que origina una desregulación del sistema nervioso periférico, y que pudiera estar relacionado a inflamaciones recurrentes secundarias a agentes infecciosos silentes distantes al sitio del edema, o al condicionamiento entre estos dos factores. (3,4) Tal es el caso del estudio conducido por Xu y colaboradores en el cual se encontró una mutación en el gen FATP1 como probable causante de esta entidad en una familia china, o la deficiencia adquirida del factor del complemento C1-INH. (10) Algunos agentes infecciosos han sido considerados como factores etiológicos, tal es el caso del herpes simple tipo 1, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium, Borrelia burgdorferi, Saccharomyces cerevisiae y Candida albicans, además de contar con diagnósticos diferenciales como el angioedema, dermatitis de contacto, enfermedad de Crohn, enfermedad de Morbihan, sarcoidosis e infecciones granulomatosas. (5, 7)

Clínicamente los pacientes presentan edemas oro-faciales recurrentes de larga evolución y re-

sistentes a distintos tipos de tratamientos, como son los antihistamínicos, y puede comportarse de manera similar al angioedema que al persistir de manera sostenida puede generar fibrosis del tejido edematizado. (3) La parálisis facial puede llegar a ocurrir en el 30-50% de los casos, y esta puede ser uni o bilateral. (8) En el estudio de Rivera y colaboradores, 66.7 % de los pacientes tenían parálisis facial, esta era unilateral y alternante, y solo un caso presentó parálisis facial bilateral simultánea. (9) El curso clínico de esta parálisis es variable desde cuadros autolimitados con recuperación total hasta la presencia de una debilidad facial residual. (10) El diagnóstico es complejo de realizar debido a la baja frecuencia con la que se presenta la tríada de síntomas clásica, la presentación incompleta del síndrome es más frecuente, y este debe quedar como un diagnóstico de exclusión, ya que existen múltiples entidades que deben de ser descartadas entre los diagnósticos diferenciales, tales como la rosácea, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, angioedema hereditario alérgico, granulomatosis con poliangeítis, tuberculosis, entre otras.

Las características histopatológicas vistas en las muestras de biopsia son los granulomas con células epitelioides, células de Langerhans con múltiples núcleos, infiltración mononuclear perivascular, granulomas no caseificantes, linfedema y fibrosis, aunque también es importante recalcar que su ausencia no excluye el diagnóstico de MRS, y puede asemejar de igual forma otras enfermedades caracterizadas por granulomas perilinfáticos. (2,6)

El tratamiento se basa en la terapia con corticosteroides debido al posible origen inmunológico del MRS. No existe un tratamiento único en todos los casos, sin embargo, la terapia con corticosteroides puede mejorar el cuadro clínico hasta en el 50-80% de los casos. Actualmente no se cuenta con un agente específico de primera línea, inclusive sigue siendo debatido entre los distintos especialistas acerca del uso de esteroides vía oral, intravenosos o intralesionales. Para el tratamiento del edema orofacial se ha descrito el uso de acetónido de Triamcinolona (TA) (1-1.5 mL de una solución de 10-20 mg/mL) localmente en las zonas de edema, aunque la aplicación ha demostrado mejoría del cuadro se ha descrito la necesidad de reaplicaciones en los pacientes por recurrencia del edema.

(7) Alternativamente, en casos en los cuales no se cuenta con TA, el uso de betametasona intralesional en conjunto con doxiciclina oral puede dar resultados adecuados. Otros esquemas propuestos son las tetraciclinas, y, en casos refractarios al tratamiento médico se puede recurrir a la descompresión del nervio facial. (9,10) El seguimiento de estos pacientes es complejo, ya que la recurrencia del edema orofacial y la parálisis facial es la norma, además de que existen asociaciones con otras enfermedades de origen autoinmune, como la enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades de origen atópico, sarcoidosis, entre otras, por lo que es importante confirmar o descartar estas ante datos sugestivos de ellas y realizar un buen interrogatorio con estos pacientes.

El pronóstico de esta entidad es la tendencia a la recurrencia, tanto de la parálisis facial y el edema orofacial, es por esto que después del tratamiento no debemos considerar haber curado al paciente, inclusive las recidivas podrían presentarse más frecuentemente. (1) Es importante que tanto el paciente como el equipo multidisciplinario que trate a estos pacientes tenga un contacto estrecho para tratar las complicaciones de manera oportuna.

Conclusión

El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una patología compleja que, a pesar de que el tratamiento no es homogéneo ni hay una guía única, es una entidad en la que se pueden utilizar distintos métodos terapéuticos para su manejo. Tal es el ejemplo, en este caso, en el que la aplicación seriada de triamcinolona en el sitio de edema orofacial puede ser una buena alternativa para los casos resistentes al tratamiento con esteroides sistémicos.

Los autores no tienen intereses comerciales con ningún material de los presentados en este artículo.

Derechos de personas: El siguiente trabajo se llevó a cabo en consonancia con el código ético de la OMS (Declaración de Helsinki) sobre experimentos con humanos; se cuenta con el consentimiento informado de todos los sujetos estudiados respetando el derecho a la privacidad de las personas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerressen M, Ghassemi A, Stockbrink G, Riediger D, Zadeh M. Melkersson-Rosenthal Syndrome: Case Report of a 30-Year Misdiagnosis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2005;63(7):1035-1039.
2. Bagman A, Gümüşok M, Değerli Ş, Kaya M, Toraman Alkurt M. MELKERSSON-ROSENTHAL SYNDROME: A CASE REPORT. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*. 2016;50(3).
3. Shapiro M, Peters S, Spinelli H. Melkersson-Rosenthal Syndrome in the Periocular Area: A Review of the Literature and Case Report. *Annals of Plastic Surgery*. 2003;50(6):644-648.
4. Ziem PE, Pfrommer C, Goerd S, et al: Melkersson-Rosenthal syndrome in childhood: A challenge in differential diagnosis and treatment. *Br J Dermatol* 143:860, 2000.
5. Savasta, Rossi, Foadelli, Licari, Elena Perini, Farello et al. Melkersson-Rosenthal Syndrome in Childhood: Report

- of Three Paediatric Cases and a Review of the Literature. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(7):1289.
6. Placke J, Moelleken M, Dissemond J. Melkersson-Rosenthal syndrome. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2017;111(3):199-199.
7. Cancian M, Giovannini S, Angelini A, Fedrigo M, Bendo R, Senter R et al. Melkersson-Rosenthal syndrome: a case report of a rare disease with overlapping features. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2019;15(1).
8. Zimmer, W.A.L.; Iii, R.S.R.; Reeve, C.M.; Sheridan, P.J. Oro-facial manifestation of Melkersson-Rosenthal syndrome. A study of 42 patients and review of 220 cases from the literature. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 1992, 74, 610-619.
9. Rivera-Serrano, C.M.; Man, L.X.; Klein, S.; Schaitkin, B.M. Melkersson-Rosenthal syndrome: A facial nerve center perspective. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg*. 2014, 67, 1050-1054.
10. Vistnes LM, Karnahan DA. The Melkersson-Rosenthal syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 1971;126:126-132.

En búsqueda de la mejor indicación en queratitis infecciosas refractarias: queratoplastia terapéutica, recubrimiento conjuntival o ambas

Autores:

Dres. Leonardo P. D'Alessandro, María Alejandra Navas López

Contacto: lpdalessandro@gmail.com

Recibido: 28/7/2023

Aceptado: 23/10/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 43-52



La opacidad corneal es la 5ª causa de ceguera a nivel mundial, responsable de hasta 2 millones de nuevos casos por año. Y las queratitis infecciosas son la principal causa de ceguera dentro de estas, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, con una incidencia de entre 2,5 - 799 casos / 100000 habitantes/año. Según ubicación geográfica y desarrollo socioeconómico, siendo más frecuente en países subdesarrollados (1).

Las infecciones corneales pueden ser producidas por bacterias, virus, hongos y parásitos, entre otros, y el tratamiento primario indicado es la administración tópica de antimicrobianos. El aumento de las resistencias, en general para bacterias, y la falta de eficacia en hongos y parásitos han sido,

y son actualmente las causas más comunes de falla terapéutica médica.

En esa situación de falta de respuesta a la terapia médica farmacológica, adelgazamiento corneal, descemetocele, o incluso perforación, la queratoplastia terapéutica (QT) ha sido clásicamente reconocida como la principal opción terapéutica quirúrgica, y es la más utilizada mundialmente (2).

Existen otras opciones de terapias alternativas, como el recubrimiento conjuntival, el flap de tennon, la membrana amniótica, lentes de contacto, adhesivos tisulares, etc. Estas últimas con mejores resultados en casos ya bien tratados, respuesta terapéutica parcial o total, y para resolver defectos de la estructura anatómica corneal. También exis-

ten desarrollos terapéuticos con acción directa sobre los microorganismos, como el crosslinking con riboflavina, que ha sido muy estudiado con buenos resultados antibacterianos y resultados mixtos con hongos y amebas. Así como la terapia fotodinámica con rosa de bengala que parece ser más eficaz y la terapia con láser argón y fluoresceína, que aún no ha probado su seguridad. También están en discusión las terapias intraestromales e intracamerulares, con reportes de éxitos y fracasos (3). En un futuro cercano posiblemente contaremos con nuevos desarrollos que mejoren la biodisponibilidad, penetración y dosificación de las drogas ya existentes, y nuevas drogas.

Todas estas terapias alternativas a la queratoplastia terapéutica han sido evaluadas en sus ventajas, desventajas o limitaciones, en una revisión internacional recientemente realizada por Deepali Shingal et al (3). Ellos llegan a la conclusión de que, a pesar de ser útiles en grupos de casos, no hay una alternativa universalmente reconocida a la queratoplastia terapéutica para una queratitis infecciosa activa, que no responde al tratamiento médico. La QT en infecciones corneales activas se mantiene como la cirugía más realizada a nivel mundial en las estadísticas recientes más grandes. En un estudio de 13.625 casos de queratitis infecciosas, el 23% necesitó una QT (4).

El objetivo primario de una QT es la curación de la infección, que se obtiene en el 80% al 90% de casos y el secundario es el visual o funcional, que es más difícil de alcanzar y solo se obtiene en un 70% - 15% según los diferentes criterios y tiempos de evolución utilizados por los diferentes autores.

La queratoplastia realizada en una infección corneal activa tiene significativas dificultades y riesgos, con más complicaciones que cualquier procedimiento realizado con la infección ya curada, por lo cual siempre preferimos operar un ojo ya curado, o por objetivos visuales. Las QT en infecciones todavía activas requieren tamaños de botón donante usualmente mayor, presentan sangrado, necesidad de manipular tejido infectado y limpiarlo en su totalidad, riesgo de recidiva infecciosa, mayor riesgo de rechazo del injerto y de glaucoma, dificultad en el manejo posquirúrgico inmediato, entre otros, por lo que a largo plazo la disminución o pérdida visual es frecuente en todas las series publicadas.

El diagnóstico etiológico microbiológico permite un mejor tratamiento y manejo, aunque esto no



Foto 1: Queratitis por fusarium en tratamiento, progresión e invasión en dedos de guante a cámara anterior.

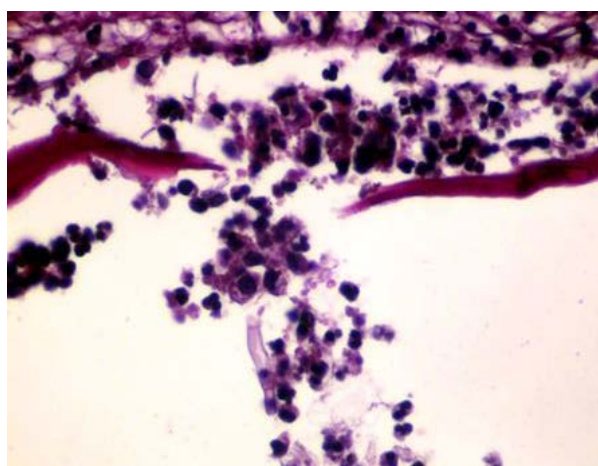


Foto 2: Histología del botón corneal. Hifas estromales profundas penetrando en cámara anterior.



Foto 3: QT con trabeculectomía simultánea y punto liberable.

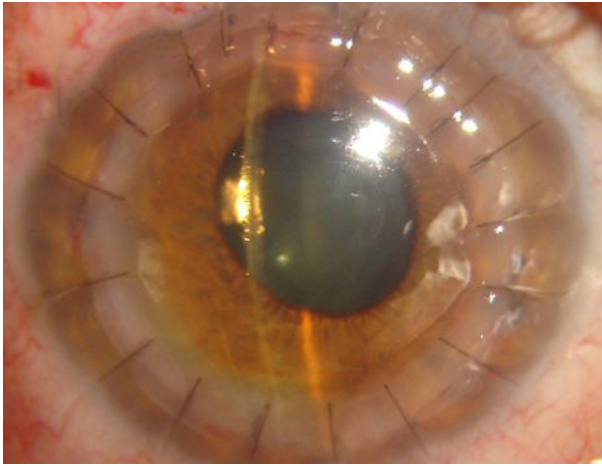


Foto 4: QT 5 meses de evolución.

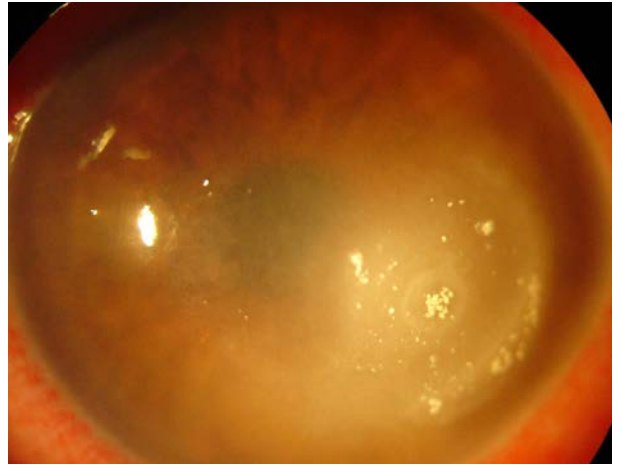


Foto 5: Queratitis por fusarium en tratamiento con natamicina 5% y voriconazol 1%.

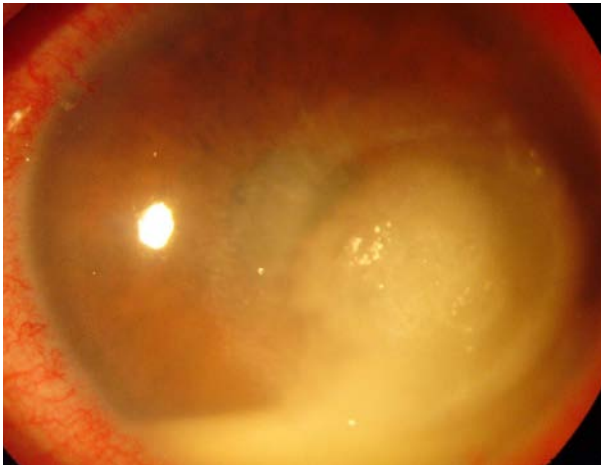


Foto 6: Progresión del tamaño y profundidad del infiltrado, hipopion.

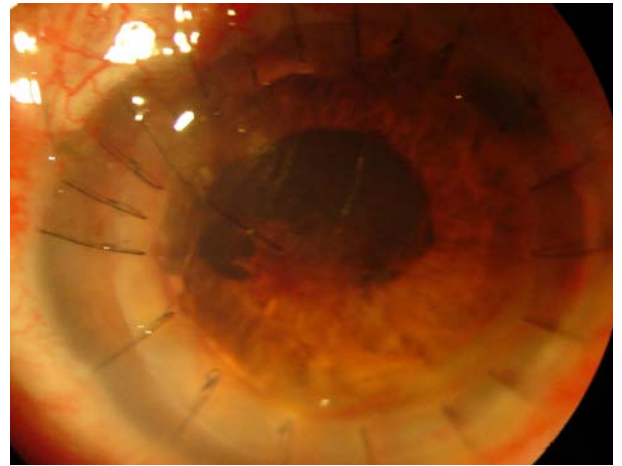


Foto 7: QT con trabeculectomía simultánea y punto liberable.

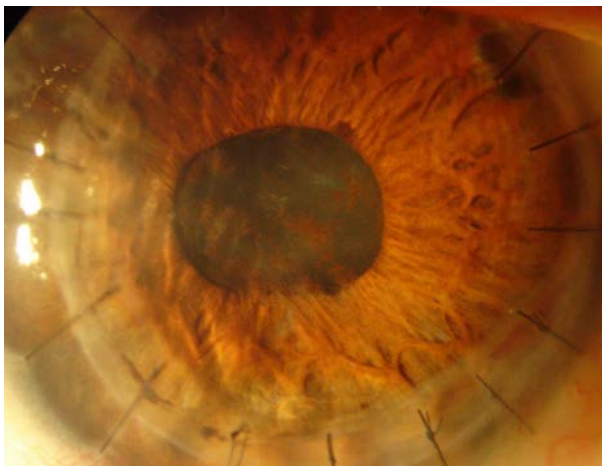


Foto 8: QT 1 año de evolución.

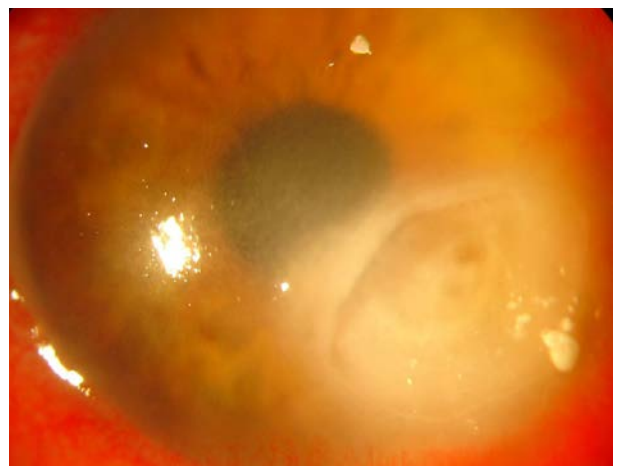


Foto 9: Queratitis HSV y *Aspergillus fumigatus* en tratamiento con voriconazol 1% y natamicina 5%. Infección no resuelve.

siempre es posible, generando más dudas durante la terapia cuando no lo tenemos. Buscar la curación médica farmacológica inicial es primordial para alcanzar el menor daño visual posible, para esto es importante realizar un diagnóstico precoz y utilizar todos los medios de laboratorio disponibles.

Las queratitis fúngicas suelen ser las más resistentes y su tratamiento médico según el Mycotic Ulcerative Therapeutic Trial (MUTT) se basa en la natamicina 5% tópica para hongos filamentosos (5). En casos de queratitis por *Fusarium spp* se puede agregar voriconazol oral (6). Otros antifúngicos tópicos que se pueden usar son el voriconazol 1% y la anfotericina B 0,20%. El tratamiento antibacteriano para queratitis por bacterias se basa en las fluoroquinolonas de 4ª generación administradas con frecuencia alta y colirios fortificados fundamentalmente de vancomicina y ceftazidima. Y las amebas se tratan con PHMB 0,02% y/o clorhexidina 0,02% más alguna diamidina tópica si se consigue. También se pueden agregar antifúngicos como el voriconazol tópico entre otros tratamientos médicos secundarios (1).

Lamentablemente un grupo significativo de casos pueden evolucionar a la falla terapéutica no resolviendo, e incluso empeorando, a pesar del correcto tratamiento, haciendo necesaria la resolución quirúrgica para curar la infección.

Identificar tempranamente aquellos casos que a pesar de un correcto diagnóstico y tratamiento van igualmente a la falla terapéutica, permitiría realizar la QT antes que el daño sea mayor y así obtener un mejor resultado final. Esta es la estrategia que están marcando los últimos estudios, en particular en queratitis fúngicas (6). Evaluar adecuadamente una queratitis fúngica y los signos clínicos que las vuelven de mayor riesgo ya no es necesario solo para el cirujano de córnea, sino también para todo oftalmólogo que trate y maneje esta enfermedad, para poder derivarla de forma temprana y oportuna. Los tiempos para indicar la cirugía se deben acortar en aquellos casos resistentes a la terapia médica si queremos tener mejor pronóstico (7,8). El diagnóstico de falla terapéutica médica suele ser tardío. Es común ver que se decide fuera de tiempo la acción quirúrgica o la derivación para su realización y esto genera cirugías mayores de peor pronóstico final.

Por esto debemos considerar los factores de riesgo de empeoramiento y necesidad de QT, que

ya han sido estudiados por el MUTT II (6). La evaluación y seguimiento de estos signos clínicos nos aportan precisión en el diagnóstico de falla terapéutica facilitando la indicación quirúrgica.

Los factores de riesgo de perforación o necesidad de QT en queratitis micóticas en tratamiento en el MUTT II fueron: incremento del infiltrado estromal y tamaño, afección del tercio corneal posterior y presencia de hipopion. A estos, se agrega un par de informes posteriores donde hallaron que los cultivos corneales repetidos positivos, durante el tratamiento hasta el día siete, también indican mal pronóstico y necesidad de QT (9,10).

No forman parte de la evaluación del MUTT queratitis fúngicas muy avanzadas, con placas endoteliales, invasión de cámara anterior, iris, y endoftalmitis. Ya que es evidente en estos casos la necesidad quirúrgica de una QT y un peor pronóstico. Tampoco se evaluaron las características del hipopion, la ubicación corneal periférica o no y, si bien el tamaño del infiltrado fue considerado un factor importante, lo fue más su progresión. En promedio, el tamaño que tuvieron los abscesos al ser indicada la queratoplastia fue de 6,6 mm de diámetro.

En nuestro medio la queratoplastia terapéutica en infecciones activas es resistida en el ambiente hospitalario por sus dificultades y la necesidad de contar con tejido donante de urgencia. Se prefiere realizar un recubrimiento conjuntival con queratetectomía. Una prueba de las diferentes conductas terapéuticas son dos publicaciones locales recientes (11,12).

En la primera se evaluó el diagnóstico y tratamiento en 173 casos de queratitis infecciosas activas durante la pandemia, de las cuales solo 137 tenían AV final, que resultó de proyección luminosa o peor en casi el 40% de los casos que poseían este dato clínico. En esta serie de casos se realizaron 47 recubrimientos conjuntivales y ninguna queratoplastia terapéutica (11). También tuvieron 9 casos de evisceración. Llama la atención ninguna QT, que puede deberse al período de la pandemia y el resultado terapéutico final no parece bueno.

En nuestra experiencia es imposible tratar todos los casos de queratitis infecciosas que no responden a la medicación con recubrimientos conjuntivales sin recurrir a la queratoplastia terapéutica en muchos de los pacientes. Aun cuando se pueda ver que el caso sigue empeorando, ya se ha perdi-

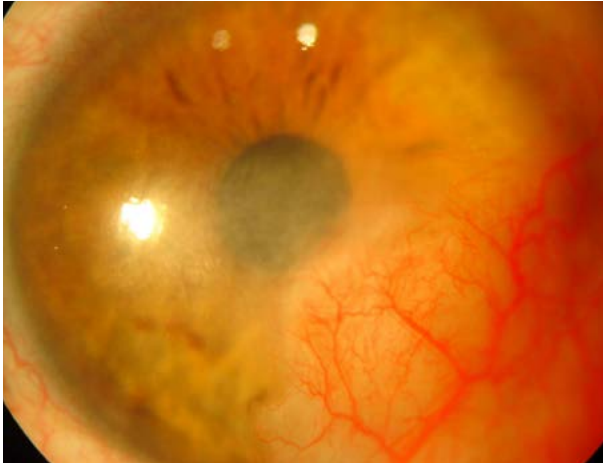


Foto 10: Recubrimiento conjuntival inferior 6 meses de evolución.

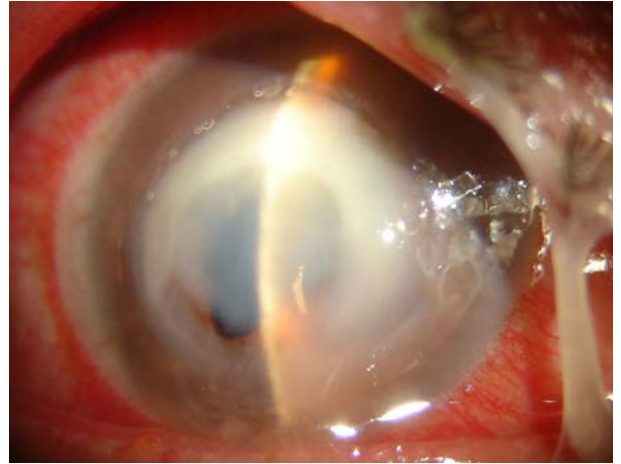


Foto 11: Queratitis por *Pseudomona aeruginosa* perforada.

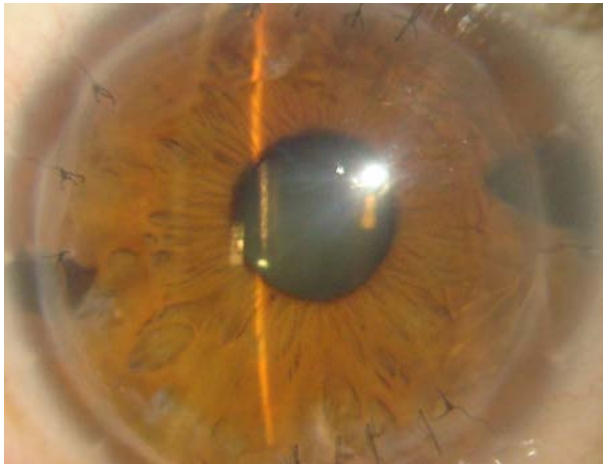


Foto 12: QT 9mm con 8 años de evolución AV 20/40 c/c

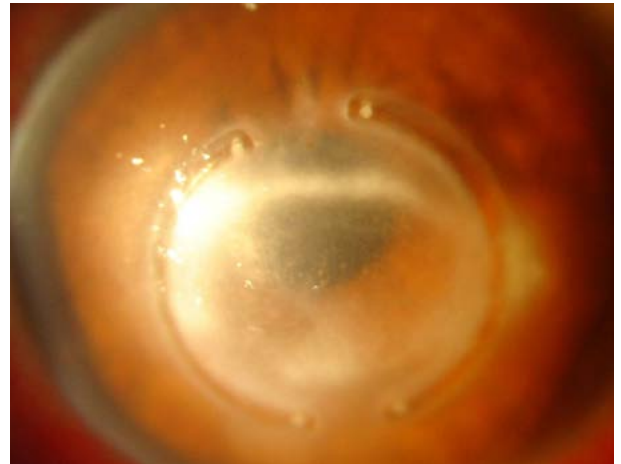


Foto 13: Queratitis por *acanthamoeba* en queratocono con anillos estromales.



Foto 14: Recubrimiento conjuntival con queratectomía profunda y extracción de anillos.

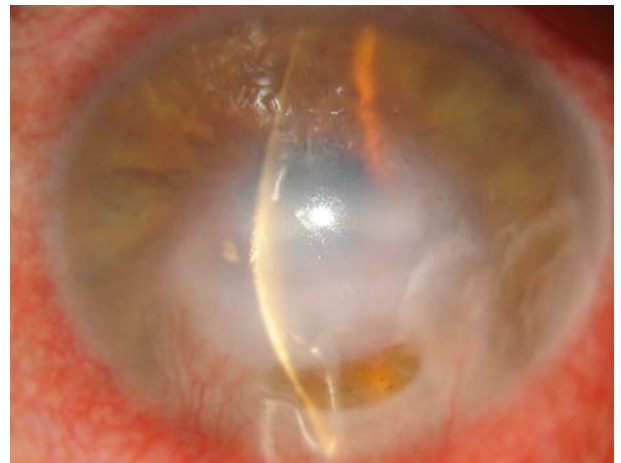


Foto 15: Queratitis por *acanthamoeba* en tratamiento, perforación puntiforme con LC colocado.

do tiempo valioso para realizar una queratoplastia terapéutica del tamaño y pronóstico razonables.

En el segundo trabajo, en cambio, las queratoplastias terapéuticas fueron el 69% de los casos y los recubrimientos conjuntivales un 33% (12). Aquí se evaluó el objetivo primario que es la curación de la infección y no informaron el resultado visual final u objetivo secundario. Tampoco informan criterios de selección de las dos cirugías, tamaños de las queratoplastias, medicaciones intraoperatorias y posquirúrgicas, tiempos de falla terapéutica, como otros datos de importancia pronóstica y terapéutica. Asimismo, los estudios microbiológicos realizados no fueron completos y sin el respaldo de un autor bioquímico, como se suelen informar en trabajos internacionales.

Con estos dos trabajos no podemos sacar conclusiones sobre cuál es la mejor indicación en cada situación especial, o cuándo nos conviene optar por una u otra técnica quirúrgica.

Pensamos que el recubrimiento conjuntival con queratectomía es una técnica noble, sencilla y muy valiosa que no ha sido reconocida suficientemente en la bibliografía internacional. Pero tiene limitaciones que deben ser conocidas por el médico tratante, de lo contrario se le resta al paciente la oportunidad de conservar su ojo o su visión, al retrasar la correcta indicación de una QT en el tiempo adecuado. Coincidimos con Deepali Shingal (3) en su reciente revisión en la revista *Survey of Ophthalmology* en que la queratoplastia terapéutica no ha sido desplazada por el momento y es la técnica más utilizada.

También coincidimos con la estadística local presentada por el Hospital Italiano (12). Pero ninguno de estos trabajos nos permiten evaluar en qué paciente es mejor realizar una u otra técnica quirúrgica y diferenciar las ventajas o desventajas de estas en cada caso.

Ostra et al, publicó el trabajo con más casos de recubrimientos conjuntivales en infecciones corneales (13), y presenta 35 casos totales, solo 11 queratitis bacterianas y 9 fúngicas, 20 flaps parciales y 15 totales. Solo ocho de los casos de variada etiología viral, bacteriana y fúngica, con AV final igual o apenas mayor de 20/400. Tampoco tenemos indicaciones acerca de en qué casos sería mejor utilizarla.

Revisada la evidencia científica existente ya publicada, el objetivo del presente artículo es el de

describir las indicaciones más lógicas para estas dos diferentes técnicas quirúrgicas, que no deben excluirse entre sí. Hay situaciones clínicas donde la infección corneal va a ser mejor tratada con una de ellas.

La primera indicación válida para cualquier etiología y cualquier técnica quirúrgica es que esté suficientemente tratada médicamente. No es raro ver un recubrimiento conjuntival necrosado por *Pseudomonas* u otro germen muy agresivo, porque no había tiempo para tratarlo bien y estaba al borde de la perforación. El recubrimiento precisa un tiempo para tener efecto y no es antimicrobiano por el mismo. Precisa de la medicación específica y algo de tiempo terapéutico, que en las bacterias puede ser corto y suficiente con solo unos días, antes y después de la cirugía.

En el caso de los hongos suelen ser más días de tratamiento médico. Hongos agresivos como el *Fusarium*, que alcanzan estroma corneal profundo, pueden invadir estructuras intraoculares sin dar tiempo a la acción del recubrimiento conjuntival junto a la medicación. Y el flap, si es extenso, no nos permitirá ver la real evolución y posible invasión intraocular hasta muy tarde. Además, el tiempo que se está perdiendo es muy importante para la suerte de ese ojo. En nuestra experiencia, en estas situaciones la QT temprana suele ser mejor y más segura que un recubrimiento conjuntival y coincidimos plenamente con las conclusiones del MUTT II.

Las indicaciones de la QT en queratitis fúngicas ya están bien regladas por el MUTT II, como vimos. La progresión del infiltrado, afección del tercio posterior del estroma y presencia de hipopion deben hacernos evaluar esa posible indicación. Tabla 1. (fotos 1-8).

Para nosotros, entre estos factores de riesgo durante el tratamiento, el más importante es la progresión del infiltrado y aumento del tamaño en una queratitis profunda. Sin embargo, hay otros signos de alarma que no fueron considerados en el MUTT II, como el aumento del tamaño del hipopion, o su cambio de forma, o cuando no respeta la línea horizontal, también el aumento del tamaño de una placa endotelial. Todos pueden estar indicando una invasión precoz de la cámara anterior que va a cambiar y acelerar nuestra conducta terapéutica.

En el MUTT todos los casos perforados o con descemetocèle tienen indicación de QT, y es lo correcto, porque sigue siendo la indicación prima-

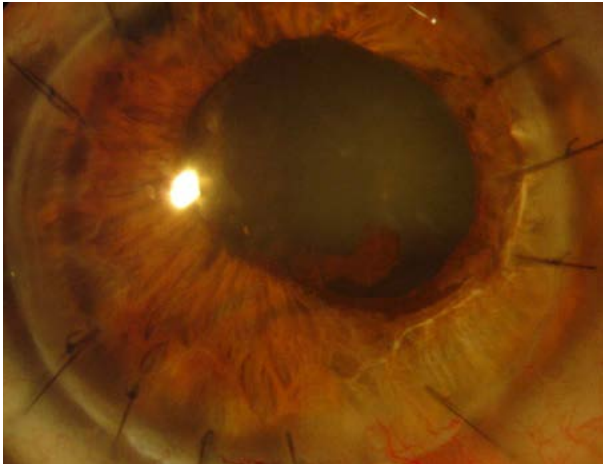


Foto 16: QT con trabeculectomía 2 años de evolución AV/ c/c 20/100, ojo ambliope.

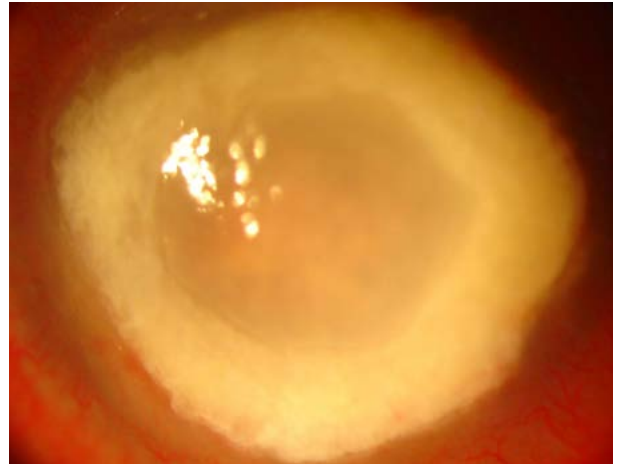


Foto 17: Queratitis por acanthamoeba en tratamiento con 8 meses de evolución y afección de córnea, cámara anterior y esclera.

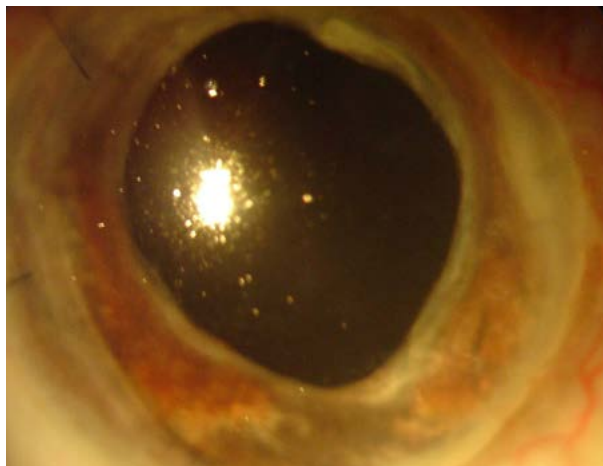


Foto 18: QT y trabeculectomía, con limpieza de membranas preiridianas, atrofia residual del iris y glaucoma. Cirugías de catarata y glaucoma. Un año de evolución AV c/c 20/200.

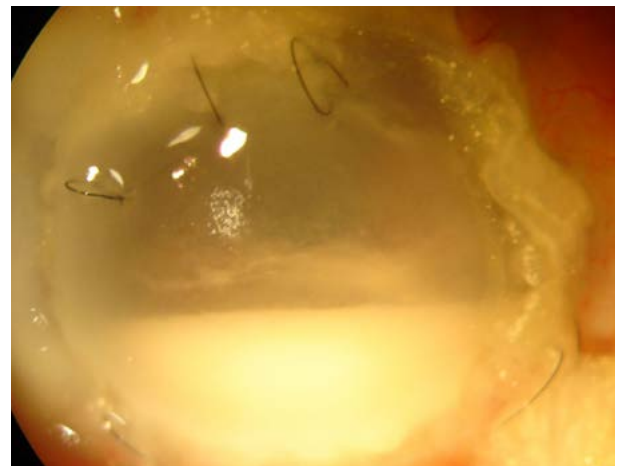


Foto 19: Artritis reumatoidea, ojo único, melting corneal y parches esclerales (el otro se perdió con recubrimiento y parches esclerales). Queratitis por Aspergillus en progresión e invasión intraocular.

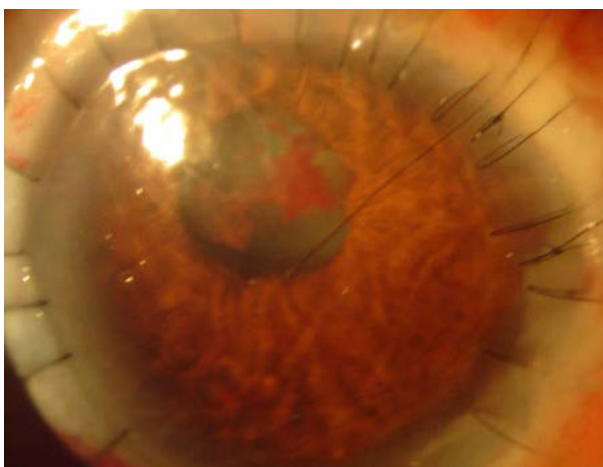


Foto 20: QT de 10 mm con trabeculectomía simultánea, limpieza cámara anterior y tarsorrafia lateral.



Foto 21: Evolución a 2 años.

ria. Pero no necesariamente son de mal pronóstico para la QT si es un caso bien tratado, sin invasión intraocular y ya poco o nada infectado. Es decir, un caso más tectónico y ya poco infectado. Aquí el tamaño de la QT no suele ser tan grande y el pronóstico suele ser bueno. En cambio, una queratitis por *fusarium sp* no tan grande ni perforada, pero profunda e invadiendo la cámara anterior, suele ser de mal pronóstico y debe ser erradicada cuanto antes.

En general un recubrimiento conjuntival, en nuestra experiencia, puede ser efectivo en infecciones que afecten hasta los dos tercios anteriores del estroma y estén suficientemente tratados, sin progresión profunda evidente. O, si siendo profundo, está controlado por la medicación. Y definitivamente es una buena opción si el absceso no es muy profundo y tiene una ubicación periférica, donde una QT debería ser descentrada, o de gran diámetro, con riesgo alto de rechazo del injerto a largo plazo (fotos 9,10). Siempre hay que recordar que la finalidad primaria de la QT es la curación de la infección y dar prioridad a esta realidad por sobre el posible resultado visual.

El recubrimiento conjuntival va a ser una buena solución para infecciones corneales en ojos con patología de superficie ocular severa, como ojos secos, queratitis neurotrófica, penfigoide ocular cicatrizal, queratitis herpética severa y en especial en patología palpebral como parálisis facial, donde una queratoplastia suele estar condenada al fracaso en corto plazo por su intolerancia al problema de superficie ocular severo (fotos 9,10). Pero, recuperar luego visualmente estos ojos va a ser siempre difícil.

La perforación corneal suele ser una contraindicación del recubrimiento conjuntival (fotos 11,12), exceptuando las pequeñas de 1mm que puedan ser selladas con cianoacrilato o con adhesivo tisular o un parche escleral cuando son algo más grandes y así recuperar cámara anterior. Será posible usar un recubrimiento conjuntival sobre el parche, o el cierre con cianoacrilato, siempre que la infección esté ya curada en el área perforada donde colocamos la esclera. De lo contrario, hemos visto que la infección puede progresar en el parche escleral y más allá poniendo en peligro todo el ojo y nos vamos a dar cuenta tarde.

En general en las queratitis por amebas suele ser preferible, y es una buena indicación, un recubrimiento conjuntival con queratectomía profunda

(14) si está tratada adecuadamente, el tiempo suficiente y todavía no hay problemas en cámara anterior (fotos 13,14).

Los casos severos, que toman todo el espesor corneal y se acompañan de alteraciones significativas crónicas en la cámara anterior desarrollan membranas prepupilares y en el ángulo, glaucoma, escleritis, atrofia del iris, e incluso vasculitis retinal, etc. (15). Estos casos con persistencia crónica de la *acanthamoeba* en la córnea se acompañan de gran inflamación intraocular en cámara anterior y no ceden hasta erradicar las amebas totalmente.

En nuestra experiencia, el recubrimiento conjuntival en estos casos impide reconocer, controlar y aún más importante resolver las complicaciones de cámara anterior que ya acompañan estos casos, en especial el glaucoma, que suele llevar a la ceguera.

Pacientes con estas complicaciones siempre difíciles, así como perforaciones por *acanthamoeba*, se resuelven mejor con una QT y limpieza de la cámara anterior e iris. Permitiendo erradicar la infección, eliminar las membranas en cámara anterior, tratar quirúrgicamente el glaucoma y finalmente alcanzar alguna agudeza visual final (15,16,17) (fotos 15-18).

Parece obvio, pero no lo es en nuestro medio, un recubrimiento conjuntival no va a resolver ningún problema en la cámara anterior, solo lo va a tapar.

Esto es más importante en queratitis fúngicas, que tienen más propensión a invadir la cámara anterior. Pero lo tenemos que sospechar en cualquier absceso del tamaño suficiente para no dejarnos ver el detalle de la cámara anterior y el iris.

Como ya destacamos, queratitis fúngicas con progresión estromal profunda a pesar de un tratamiento adecuado, o con placas y pliegues endoteliales, hipopion con formas no horizontales, en nuestra experiencia pueden estar indicando invasión temprana de la cámara anterior. Un paso más allá, la presencia de exudados iridianos y, peor aún, retroiridianos, está demostrado que ya tienen mal pronóstico, incluso a pesar de la QT y limpieza de la cámara anterior, porque son verdaderas endoftalmitis (18).

Realizar un recubrimiento conjuntival en estos casos, pudiendo hacer una queratoplastia y limpieza de las estructuras intraoculares, es negar la única y última oportunidad visual que tiene ese paciente, que es la QT. La Tabla 2 resume las situaciones

donde un recubrimiento conjuntival tiene peor probabilidad de éxito y podría fallar.

Publicaciones recientes, con gran cantidad de casos y seguimiento extenso, nos estimulan a realizar una QT en estas infecciones corneales difíciles y complejas, a pesar de precisar múltiples cirugías. Y en los casos difíciles con reinjertos de QT de gran diámetro, nos muestran que es posible alcanzar la curación y visión, con injertos que se mantienen transparentes hasta en un 58% de casos con un año de evolución y bajan al 34% a los tres años (19). De nosotros depende no negar la posibilidad visual a estos ojos complicados (fotos 19,20,21).

Por otro lado, el recubrimiento conjuntival es una excelente herramienta para completar la curación de una infección corneal, estabilizarla y en un segundo tiempo ir a una queratoplastia con fines visuales en un ojo tranquilo (foto 14).

El flap conjuntival descrito por Gundersen es realizado con conjuntiva superior que es más extensa, pero esto inhabilita cirugías posteriores de glaucoma en esas áreas. El glaucoma es una complicación frecuente en las infecciones oculares y también en futuras queratoplastias. Por esto preferimos realizar el recubrimiento conjuntival con un flap de conjuntiva inferior, que debe ser ampliamente diseccionado para que sea suficiente y cubra toda la superficie corneal necesaria.

Esta modificación de la técnica original, usando conjuntiva inferior, es algo más dificultosa porque el fondo de saco conjuntival inferior es menor, y ha sido destacada recientemente en patología de superficie ocular (20) porque puede aplicarse en ojos con cirugías previas de glaucoma, pero no ha sido descrita en infecciones oculares como aquí mostramos, donde también necesitamos preservar el área conjuntival superior (foto14).

Otra modificación que hemos incorporado en varios casos de QT de gran diámetro con cámaras anteriores afectadas es la de asociar, en el mismo procedimiento quirúrgico, una trabeculectomía con punto liberable, a la QT. Esto tampoco ha sido reportado por el momento y permite un mejor control de las estructuras de la cámara anterior, al dejar algo de viscoelástico y aire para mantener las estructuras separadas en estos ojos tan inflamatorios y necesariamente manipulados. Así se evita tener que realizarla tempranamente en el posquirúrgico inmediato (fotos 1-8). El glaucoma es muy común en estos casos.

En nuestro medio oftalmológico, ha habido un intenso debate discursivo entre queratoplastia terapéutica y el recubrimiento conjuntival, que se pone de manifiesto en cursos y congresos. Consideramos que cada técnica tiene su lugar e indicación y no son excluyentes entre sí.

Tampoco existe el debate entre queratoplastia en frío versus en caliente. Siempre es preferible realizar una queratoplastia en un ojo ya curado de su infección si esto es posible. Y elegir la opción quirúrgica en una infección todavía activa, porque no responde a la terapia médica, no nos exime de aplicar la máxima medicación farmacológica al mismo tiempo. Por último y a modo de conclusión, contamos con suficiente evidencia científica para optar por realizar el procedimiento quirúrgico más conveniente en cada caso, según las características clínicas y situaciones especiales en cada paciente.

Tabla 1. Criterios para indicar una Queratoplastia Terapéutica ante falla terapéutica médica en una queratitis fúngica según el MUTTII:

Criterios	
1	Aumento del infiltrado estromal durante el tratamiento
2	Presencia de hipopion.
3	Afección del tercio estromal corneal posterior.

Prajna NV, Krishnan T, Rajaraman R, Patel S, Shah R, Srinivasan M, Das M, Ray KJ, Oldenburg CE, McLeod SD, Zegans ME, Acharya NR, Lietman TM, Rose-Nussbaumer J; Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. Predictors of Corneal Perforation or Need for Therapeutic Keratoplasty in Severe Fungal Keratitis: A Secondary Analysis of the Mycotic Ulcer Treatment Trial II. JAMA Ophthalmol. 2017 Sep 1;135(9):987-991. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.2914. PMID: 28817744; PMCID: PMC6038821.

Tabla 2. Signos de riesgo y posible fracaso en la indicación de un recubrimiento conjuntival:

Signos de riesgo y posible fracaso en la indicación de un recubrimiento conjuntival	
1	Casos con tratamiento médico insuficiente.
2	Etiología fúngica con progresión durante el tratamiento específico.
3	Perforación corneal con actividad infecciosa.
4	Localización estromal corneal profunda con progresión durante el tratamiento.
5	Hipopion mayor al 20% de la cámara, no horizontal, placa endotelial, exudados iridiales y retroiridiales.
6	Glaucoma y membranas inflamatorias extensas en el ángulo y cámara anterior.

Los autores no tienen intereses comerciales con ningún material de los presentados en este artículo.

REFERENCIAS

1. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye (Lond)* 2021, 35: 1084-1101. doi: 10.1038/s41433-020-01339-3.
2. Khor WB, Prajna VN, Garg P, Mehta JS, Xie L, Liu Z, Padilla MDB, Joo CK, Inoue Y, Goseyarakwong P, Hu FR, Nishida K, Kinoshita S, Puangsricharern V, Tan AL, Beuerman R, Young A, Sharma N, Haaland B, Mah FS, Tu EY, Stapleton FJ, Abbott RL, Tan DT; ACSIKS Group. The Asia Cornea Society Infectious Keratitis Study: A Prospective Multicenter Study of Infectious Keratitis in Asia. *Am J Ophthalmol.* 2018 Nov;195:161-170. doi: 10.1016/j.ajo.2018.07.040. Epub 2018 Aug 9. PMID: 30098351.
3. Singhal D, Nagpal R, Maharana PK, Sinha R, Agarwal T, Sharma N, Titiyal JS. Surgical alternatives to keratoplasty in microbial keratitis. *Surv Ophthalmol.* 2021 Mar-Apr;66(2):290-307. doi: 10.1016/j.survophthal.2020.08.004. Epub 2020 Aug 29. PMID: 32866469.
4. Das AV, Chaurasia S, Joseph J, Roy A, Das S, Fernandes M. Clinical profile and microbiological trends of therapeutic keratoplasty at a network of tertiary care ophthalmology centers in India. *Int Ophthalmol.* 2022 May;42(5):1391-1399. doi: 10.1007/s10792-021-02127-y. Epub 2021 Nov 25. PMID: 34822053; PMCID: PMC8613725.
5. Prajna NV, Krishnan T, Mascarenhas J, Rajaraman R, Prajna L, Srinivasan M, Raghavan A, Oldenburg CE, Ray KJ, Zegans ME, McLeod SD, Porco TC, Acharya NR, Lietman TM; Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. The mycotic ulcer treatment trial: a randomized trial comparing natamycin vs voriconazole. *JAMA Ophthalmol.* 2013 Apr;131(4):422-9. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.1497. PMID: 23710492; PMCID: PMC3769211.
6. Prajna NV, Krishnan T, Rajaraman R, Patel S, Shah R, Srinivasan M, Devi L, Das M, Ray KJ, O'Brien KS, Oldenburg CE, McLeod SD, Zegans ME, Acharya NR, Lietman TM, Rose-Nussbaumer J; Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. Adjunctive Oral Voriconazole Treatment of Fusarium Keratitis: A Secondary Analysis From the Mycotic Ulcer Treatment Trial II. *JAMA Ophthalmol.* 2017 Jun 1;135(6):520-525. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.0616. PMID: 28426856; PMCID: PMC5847083.
7. Prajna NV, Krishnan T, Rajaraman R, Patel S, Shah R, Srinivasan M, Das M, Ray KJ, Oldenburg CE, McLeod SD, Zegans ME, Acharya NR, Lietman TM, Rose-Nussbaumer J; Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. Predictors of Corneal Perforation or Need for Therapeutic Keratoplasty in Severe Fungal Keratitis: A Secondary Analysis of the Mycotic Ulcer Treatment Trial II. *JAMA Ophthalmol.* 2017 Sep 1;135(9):987-991. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.2914. PMID: 28817744; PMCID: PMC6038821.
8. Prajna NV, Sangoi K. Commentary: Timing of therapeutic keratoplasty. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Oct;67(10):1606. doi: 10.4103/ijo.IJO_793_19. PMID: 31546489; PMCID: PMC6786232.
9. Ray KJ, Lalitha P, Prajna NV, Rajaraman R, Krishnan T, Srinivasan M, Ryg P, McLeod S, Acharya NR, Lietman TM, Rose-Nussbaumer J; Mycotic Ulcer Treatment Trial Group. The Utility of Repeat Culture in Fungal Corneal Ulcer Management: A Secondary Analysis of the MUTT-I Randomized Clinical Trial. *Am J Ophthalmol.* 2017 Jun;178:157-162. doi: 10.1016/j.ajo.2017.03.032. Epub 2017 Apr 4. PMID: 28385473; PMCID: PMC5493314.
10. Pickel J, Narayana S, Krishnan T, Ramakrishnan S, Samantaryay PP, Porco TC, Redd T, Lietman TM, Rose-Nussbaumer J. The Prognostic Value of Persistent Culture Positivity in Fungal Keratitis in the Mycotic Antimicrobial Localized Injection Trial. *Am J Ophthalmol.* 2020 Jul;215:1-7. doi: 10.1016/j.ajo.2020.02.021. Epub 2020 Apr 28. PMID: 32171765.
11. Desio D, Banegas J, Albera P, Nashiro C, Minervini P, Hope S, Apestey N, Pellegrino F. Estudio retrospectivo de queratitis infecciosas durante la pandemia de coronavirus. *Oftalmol Clin Exp* 2022, 15(4):e442-e454.
12. Ontivero M, Vitelli CS, Fernández Meijide N. Manejo quirúrgico avanzado de la queratitis infecciosa avanzada. *Arch. Argent.Oftalmol.* 2023, 22:5-15.
13. Oostra TD, Mauger TF. Conjunctival Flaps: A Case Series and Review of the Literature. *Eye Contact Lens.* 2020 Mar;46(2):70-73. doi: 10.1097/ICL.0000000000000590. PMID: 30829689.
14. Cremona G, Carrasco MA, Tytun A, Cosentino MJ. Treatment of advanced acanthamoeba keratitis with deep lamellar keratectomy and conjunctival flap. *Cornea* 2002 Oct;21(7):705-8. doi:10.1097/00003226-200210000-00014.
15. Awwad ST, Heilman M, Hogan RN, Parmar DN, Petroll WM, McCulley JP, Cavanagh HD. Severe reactive ischemic posterior segment inflammation in acanthamoeba keratitis: a new potentially blinding syndrome. *Ophthalmology.* 2007 Feb;114(2):313-20. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.07.038. Epub 2006 Nov 21. PMID: 17123611.
16. Roobzahani M, Hammersmith KM, Rapuano CJ, Nagra PK, Zhang Q. Therapeutic penetrating keratoplasty for acanthamoeba keratitis: a review of cases, complications and predictive factors. *Int Ophthalmol.* 2019 Dec;39(12):2889-2896. doi: 10.1007/s10792-019-01137-1. Epub 2019 Jun 18. PMID: 31214859.
17. D'Alessandro LP, Rossetti SB, Croxatto JO. Queratoplastia terapéutica en queratitis por Acanthamoeba. *Oftalmol Clin Exp* 2009; 3(2):46-52.
18. Chatterjee S, Agrawal D. Recurrence of Infection in Corneal Grafts After Therapeutic Penetrating Keratoplasty for Microbial Keratitis. *Cornea.* 2020 Jan;39(1):39-44. doi: 10.1097/ICO.0000000000002044. PMID: 31259861.
19. Anitha V, Ravindran M, Jacob AD, Ghorpade A, Udu-man MS. "Outcomes of optical penetrating keratoplasty with the large sized donor for failed therapeutic grafts for infectious keratitis from the tertiary eye care center, South India". *Eur J Ophthalmol.* 2022 Nov;32(6):3411-3419. doi: 10.1177/11206721221086143. Epub 2022 Mar 11. PMID: 35275012.
20. Mekonnen B, Kossler AL, Lin CC. Modified Gundersen Flap Using Inferior Palpebral-Bulbar Conjunctiva. *Cornea.* 2022 Feb 1;41(2):260-263. doi: 10.1097/ICO.0000000000002823. PMID: 35037907; PMCID: PMC8766997.

Lente intraocular de visión extendida en catarata traumática

Autores:

Dres. Jorge Bregliano, Guido Bregliano y Buiyi Wong

Consultorio Dr. Bregliano - Instituto Oftalmos - Sanatorio Otamendi Miroli

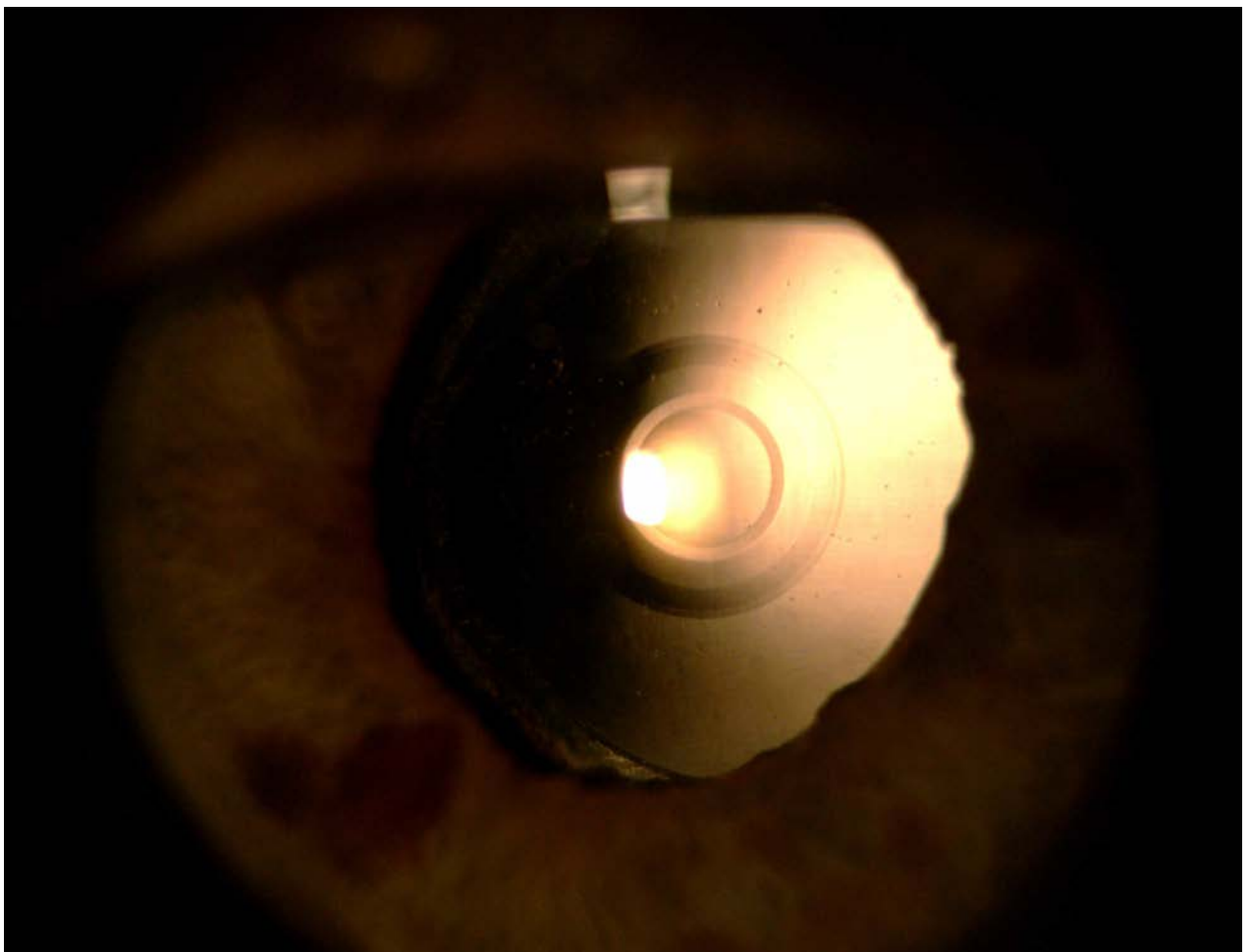
Contacto: guidobregliano@gmail.com

Recepción: 5/8/2023

Aprobación: 11/8/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 53



Paciente de 62 años, con antecedente de un trauma contuso con una pelota de paddle hace 20 años, operado de una catarata traumática con técnica de Facoemulsificación e implante de una Lente Intraocular de Visión Extendida.

Catarata asociada a la Lente Intraocular Fáquica de Alta Miopía ICL

Autores:

Dres. Jorge Bregliano, Guido Bregliano y Buiyi Wong

Consultorio Dr. Bregliano - Instituto Oftalmos - Sanatorio Otamendi Miroli

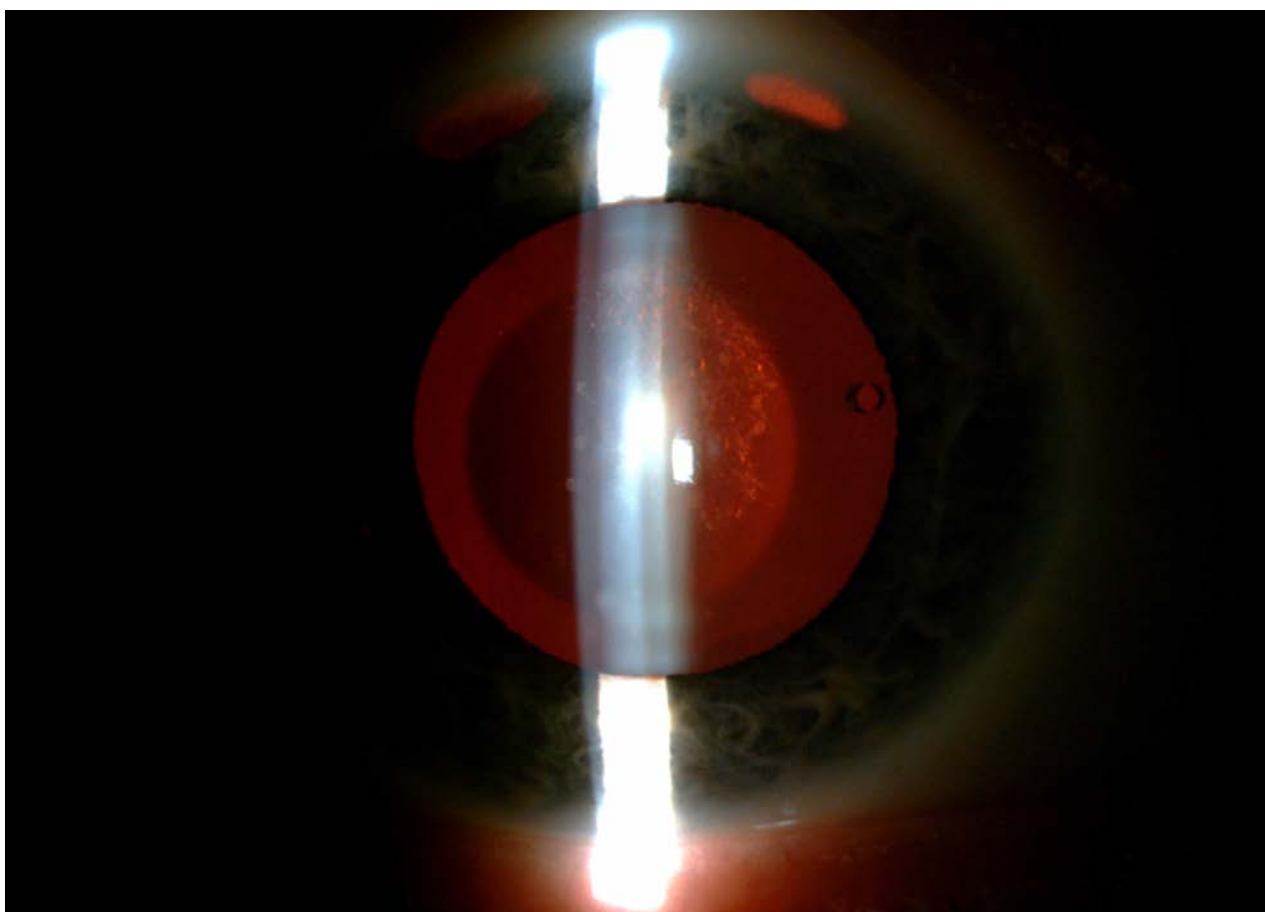
Contacto: guidobregliano@gmail.com

Recepción: 5/8/2023

Aprobación: 11/8/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 54



En la biomicroscopía, por retroiluminación, se observa una Catarata Subcapsular Anterior asociada a una Lente Fáquica ICL implantada en la cámara posterior y dos iridotomías periféricas superiores permeables. Paciente de 55 años operado de cirugía refractiva de alta miopía con implante de la Lente Fáquica ICL, modelo V3. Las complicaciones reportadas en ensayos clínicos para las versiones antiguas de la ICL V2 y V3 fueron el bloqueo pupilar, el glaucoma y la catarata. En comparación, el modelo más reciente V4, mejoró de forma importante el grado de vault respecto a la cápsula anterior del cristalino para minimizar el contacto con ésta y disminuir la incidencia de opacidades subcapsulares anteriores.

Indeciso

Autora:

Dra. María Julia Vaio

Hospital Italiano

Contacto: maria.vaio@hospitalitaliano.org.ar

Recepción: 18/10/2023

Aprobación: 9/11/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 24: 55



Lesión pigmentada desde base iris a borde pupilar de hora 7 a hora 4 sin evidencia de progresión, generando una heterocromía iridis parcial en un paciente de 80 años.

