

¿Caso complejo?



Primero su receta, luego

PFÖRTNER

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Queratopexia Boston con lente blanda +17 D estudiada con CASIA2

CASIA 2

Av. Propiedad 178 - 8070000 - Buenos Aires - Tel: (011) 4382-9988 - Fax: (011) 4382-9989

www.pfoertner.com - www.pfoertner.com

SUMARIO

1. Editorial

Palabras del Dr. Arturo Alezzandrini | Pág. 5

2. Artículo de interés

Presbicia en emetropía: análisis y revisión del tratamiento clínico | Pág. 6

3. Trabajos libres

1. Comparación de la eficacia entre la intubación monocanalicular con Masterka y bicanalicular con sonda de Crawford, en pacientes adultos | Pág. 12
2. Síndrome uveítico de Fuchs | Pág. 18

4. Comunicación breve

1. Conjuntivitis por Neisseria Gonorrhoeae. Reporte de un caso | Pág. 26
2. Simbléfaron en ojo único | Pág. 30

5. Iconografías

1. Catarata traumática | Pág. 34
2. OCT macular | Pág. 35
3. Pendiendo de un hilo | Pág. 36

6. Revisión sistemática

Tratamiento de la Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada con inmunosupresores | Pág. 38

Fotografías de tapa: Dr. Álvaro Fernández Mendy.

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

El reglamento para publicar en Archivos Argentinos de Oftalmología está disponible en www.sao.org.ar

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 14
Diciembre, 2019

Director: Dr. Julio Fernández Mendy
Editores: Dr. Gustavo Galperin - Dr. Eduardo Jorge Prémoli - Dra. Ana Sanseau - Dr. Patricio Schlottmann
Secretaria: Dra. Paula Serraino

Comité Editorial Nacional

Dr. Joaquín Bafalluy
Dra. María José Cosentino
Dr. Alejandro Coussio
Dr. Martín Charles
Dr. Leonardo D'Alessandro
Dra. Mariana De Virgilis
Dr. Nicolás Fernández Mejjide
Dr. Pablo Javier Franco
Dr. Ramón Galmarini
Dra. Carolina Gentile
Dra. Rosana Gerometta
Dr. Guillermo Iribarren
Dr. Fabian Lerner
Dr. José Luna Pinto
Dr. Fernando Mayorga Argañaraz
Dr. Alejo Peyret
Dr. Rafael Tissera
Dr. Daniel Weil

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 Gómez (Brasil)
Dr. José Manuel Larrosa (España)
Dra. Karina Julian
Dr. Mauricio Maia (Brasil)
Dr. Eugenio Maul (Chile)
Dr. José María Martínez de la Casa (España)
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 (Chile)
Dr. Eduardo Viteri (Ecuador)
Dr. Lihteh Wu (Costa Rica)

Comité Ejecutivo SAO (2019-2020)

Presidente: Dr. Arturo Alezzandrini
Vicepresidente: Dr. Julio Fernández Mendy
Secretario: Dr. Marcelo Zas
Tesorero: Dr. Eduardo J. Prémoli
Secretario de Actas: Dr. Daniel Scorsetti
Vocales: Dres. Ariel Biain, Nicolás Charles, Leonardo Fernández Irigaray y María Fernanda Sánchez
ISSN 2362-4736
Publicación semestral

Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad Intelectual Nro. 5208155
Viamonte 1465 Piso 7°, C.A.B.A., Argentina
Tel: (54 11) 4373-8826/27
www.sao.org.ar - info@sao.org.ar
Imprenta:
Help Group SRL www.hgprint.com.ar
2000 ejemplares
Edición y diseño editorial:
Dolores Romera | dromdiseno@outlook.com

EDITORIAL

Estimados colegas:

Estamos a punto de culminar nuestro primer año de gestión en la Sociedad Argentina de Oftalmología, y con mucho orgullo puedo decir que junto a la comisión que me acompaña hemos cumplido con los objetivos planteados al inicio del año.

En el comienzo de una gestión se proponen metas y objetivos, a veces, resulta difícil no sólo cumplirlos sino también que éstos sean aceptados y aprobados, en este caso, por nuestros socios. Con orgullo puedo decir que definitivamente esto no nos ha pasado ya que el nivel de aceptación y de recepción por parte de nuestros asociados ha sido ejemplar.

Los objetivos iniciales están destinados casi en su totalidad a mejorar la formación académica de nuestros jóvenes oftalmólogos y a implementar nuevos canales de comunicación entre la sociedad y sus afiliados.

Con respecto al primer objetivo creo que lo hemos cumplido con creces, ya que los diez cursos de actualización mensuales dictados a lo largo del año han sido un éxito con un nivel de inscriptos sin precedentes. Se realizaron al igual que años anteriores varios cursos universitarios los cuales también superaron ampliamente nuestras expectativas.

En relación a Archivos Argentinos de Oftalmología a cargo de nuestro vicepresidente el Dr. Julio Fernández Mendy, me llena de orgullo el avance que ha alcanzado nuestra revista científica, la cual ya se encuentra disponible en nuestra página web, existiendo la posibilidad de leerla on line.

A su vez todo el equipo está trabajando arduamente para encaminar la indexación de la revista.

Hoy puedo decir que ha logrado ocupar un lugar de preferencia entre los oftalmólogos, las empresas y los laboratorios afines a nuestra especialidad.

Iniciando ya el año de nuestro centenario me despido de ustedes y aprovecho esta oportunidad para desearles una Feliz Navidad y un próspero Año Nuevo.

Un afectuoso saludo,



Prof. Dr. Arturo Alezzandrini
Presidente Sociedad Argentina de Oftalmología

Presbicia en emetropía: análisis y revisión del tratamiento clínico

Autor:

Dr. Jorge Arturo Palazzo

Médico oftalmólogo

Contacto: palazzojorge@gmail.com

Recibido: 25/9/2019

Aceptado: 7/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 6-11



Resumen

La presbicia es el proceso evolutivo por el cual el ser humano va perdiendo su capacidad para la percepción visual de los objetos cercanos por déficit de acomodación.

Se atribuye este déficit a la disminución de elasticidad del cristalino.

Una nueva teoría lo atribuye a la pérdida progresiva de acción del músculo ciliar y propone una rehabilitación farmacológica.

Este trabajo analiza dichas teorías y una tercera mixta producto de la combinación de ambos factores.

Efectúa un estudio de la acomodación producida exclusivamente por el efecto estenopeico.

Finalmente analiza la acomodación en pseudofaquia con lente intraocular monofocal –pseudoacomodación– que sólo puede atribuirse a la acción del músculo ciliar.

Palabras clave: presbicia, acomodación, pilocarpina, miosis, farmacología.

Prebyiopia in emmetropia. Analysis and review of clinical treatment

Presbyiopia is a progressive process by which the human being gradually loses the ability for visual perception of near objects due to an accommodation deficit.

This deficit has been attributed to a loss of flexibility of the lens.

A new theory supports that a progressive loss of ciliary muscle function may account for it suggesting pharmacologic rehabilitation.

This paper reviews the most relevant literature dealing with the matter.

In addition, it studies accommodation produced exclusively by pinhole effect.

Finally, it analyzes pseudophakic accommodation, which can only be attributed to the action of the ciliary muscle.

Cambios producidos al pasar de visión lejana
a cercana entre los 30 y 45 años

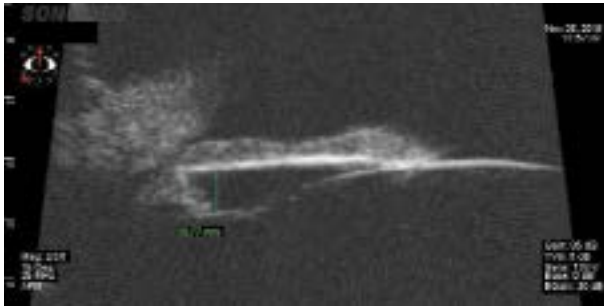


Figura 1-A

Cambios producidos al pasar de visión lejana
a cercana entre los 46 y 60 años



Figura 2-A

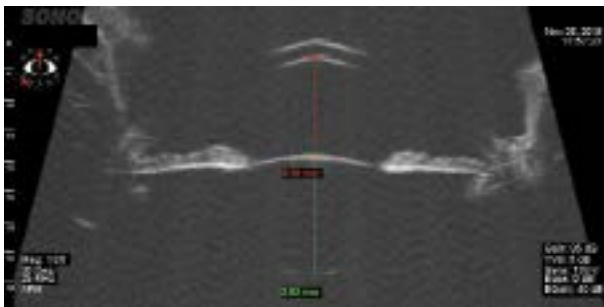


Figura 1-B

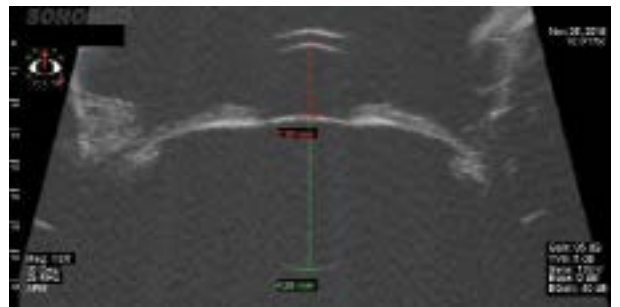


Figura 2-B

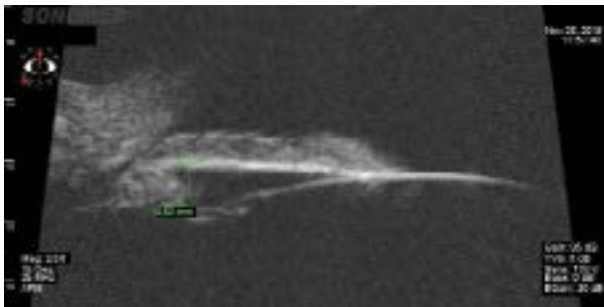


Figura 1-C

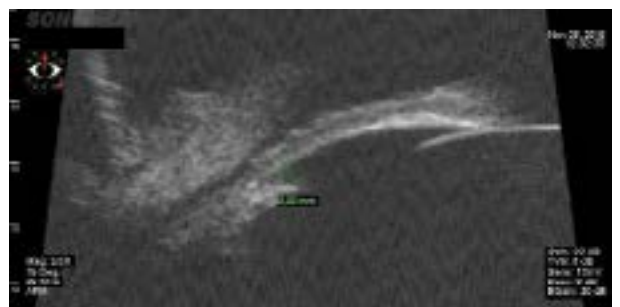


Figura 2-C

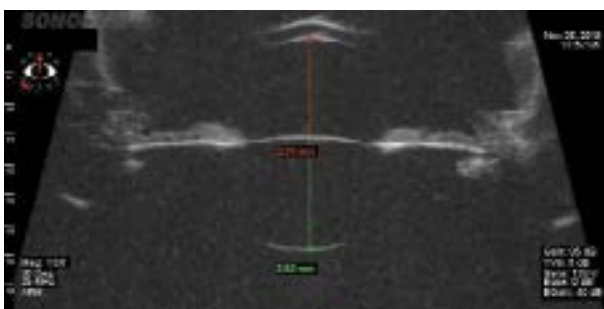


Figura 1-D

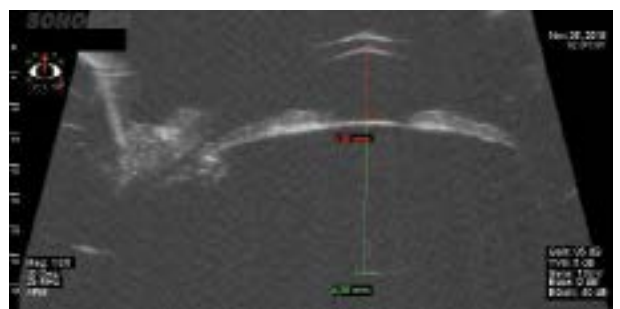


Figura 2-D

Keywords: presbyopia, accommodation, pseudoaccommodation, pilocarpine, therapy for presbyopia, pharmacology.

Introducción

En la actualidad se consideran tres causas posibles del mecanismo de la presbicia:

1. Déficit de elasticidad del cristalino;
2. Déficit de energía del músculo ciliar; y
3. La teoría mixta.

Esta última supone ser la más difícil de cuestionar por lo abarcativa de los mecanismos en juego.

El estímulo de la acomodación comienza en el núcleo de Edinger Westphal y se vehiculiza por el nervio motor ocular común para llegar al ganglio ciliar y de allí, a través de los nervios ciliares cortos, actuar sobre el músculo ciliar y el esfínter del iris. A su vez el nervio motor ocular común vía músculo motor ocular interno completa la sinergia triple de acomodación – miosis – convergencia.

La vía del estímulo de la acomodación tiene las siguientes estaciones:

1. Núcleo de Edinger-Westphal (mesencéfalo) - Sistema nervioso autónomo;
2. Núcleo del nervio motor ocular común - Sistema nervioso central;
3. Ganglio ciliar - Nervios ciliares cortos.

El ganglio ciliar posee aproximadamente 2500 neuronas, de las cuales 2380 inervan el músculo ciliar y 120 el esfínter pupilar; relación 20/1. Y respecto a las acciones neuromusculares:

- a. Músculo motor ocular interno (convergencia) músculo estriado. Sistema nervioso central;
- b. Contracción del esfínter pupilar (miosis) músculo liso. Sistema nervioso autónomo.
- c. Contracción del músculo ciliar (acomodación) músculo liso. Sistema nervioso autónomo. Se sugiere leer como referencia el trabajo sobre Irene Loewenfeld¹.

El autor ha tomado algunas licencias a fines prácticos de la concepción de emetropía:

1. Emetropía total o refracción esférica – 0,50 D a +0,50 D. Astigmatismo menor de 0,75 D y eje astigmático a favor de la regla.
2. Medios transparentes.
3. Agudeza visual de 8 a 10/10 Snellen sin corrección óptica.
4. Déficit de acomodación de acuerdo con la edad.

Será muy útil destacar los hallazgos publicados por Leire J y col.² mostrando las diferencias en la relación entre el cristalino, el cuerpo ciliar y la

cámara anterior en visión lejana y cercana en tres grupos de pacientes: el primero pre-presbita y los dos siguientes en plena evolución de la presbicia (no se muestra la variación del diámetro pupilar). En esta publicación se describe el uso del ultrabio-microscopio UBM Vumax Dimension 5150 con sonda de 35 MHz, modos A y B con el que estudiaron los cambios en el cuerpo ciliar, cristalino y cámara anterior en tres grupos de pacientes. Se estudiaron ecográficamente a 25 pacientes de cada grupo (Grupo 1: 30 a 45 años; Grupo 2: 46 a 60 años y Grupo 3: 61 a 75 años), con los siguientes resultados que se producen durante la acomodación:

- a. Dinámica del cuerpo ciliar al pasar de visión lejana a cercana: entre los 30 y 45 años el cuerpo ciliar se encuentra 0,14 mm más atrás del limbo corneal. Entre los 46 y 60 años, 0,06 mm más atrás del limbo corneal. Entre los 61 y 75 años, 0,03 mm más atrás del limbo corneal. Conclusión: durante la evolución de la presbicia el cuerpo ciliar deja paulatinamente de acercarse al cuerpo vítreo.
- b. Dinámica del cristalino al pasar de la visión lejana a cercana: la cápsula anterior se adelantó 0,04 mm en G1, 0,04 mm en G2 y 0,01 mm en G3. La cápsula posterior se atrasa 0,14 mm en G1, 0,06 mm en G2 y 0,03 mm en G3. El cuerpo ciliar se atrasa 0,13 mm en G1, 0,02 mm en G2 y 0,01 mm en G3. El cristalino aumenta su espesor antero/posterior 0,17 mm en G1, 0,10 mm en G2 y 0,02 mm en G3.

Acomodación (conclusiones): al pasar de la visión lejana a la cercana, entre los 30 y 45 años el espesor anteroposterior del cristalino crece 0,21 mm, el 80 % a expensas de su polo posterior. Entre los 46 y 60 años, crece 0,14 mm, el 71 % a expensas de su polo posterior. Entre los 61 y 75 años, crece 0,03 mm, el 66 % a expensas de su polo posterior. Durante la evolución de la presbicia el cuerpo ciliar va dejando de acercarse al cuerpo vítreo y produce aumento de la tensión zonular posterior, lo que no permitiría aumentar la convexidad del polo posterior del cristalino, disminuyendo su poder de acomodación (Figuras 1 y 2).

Tratamiento farmacológico de la presbicia

El tratamiento farmacológico se basa en la teoría del déficit de acción del músculo ciliar.

Objetivo: rehabilitación de su función mediante el uso de drogas activas.

Tras haber realizado una revisión bibliográfica sobre el tema en PubMed, tomando un intervalo de

2005 a 2016, se encontraron 56 trabajos del tema de los cuales se han seleccionado 5. Los restantes no se han desarrollado por tratarse de comunicaciones unitarias, casuísticas no significativas y modelos estadísticos no estandarizados.

Entre las no seleccionadas se destacan:

1. Garner LF³: 11 pacientes. Edad promedio 21,2 años. La cámara anterior disminuye = 0,24 mm equivalente a 5,53 dioptrías. El cristalino aumenta 0,28 mm = 3,10 mm equivalente a 3,10 dioptrías.
2. Koepyl et al. Journal Article 2004⁴: un colinérgico tópico al 2 % adelanta el cristalino 0,15 mm.
3. Pardue et al.⁵: con 16 pacientes; concluye que el músculo ciliar conserva su capacidad de contracción toda la vida.

Los artículos seleccionados (1 Abdelkader A⁶; 2: Renna et al.⁷; 3. Benozzi G et al.⁸, 4. Kraeder CG⁹ y 5. Encore Visión¹⁰, serán evaluados a continuación.

1. Abdelkader A: Fórmula: Carbachol 2,25 % (colinérgico) Brimonidina 0,20 % (alfa-agonista) 48 pacientes Edad: 43 a 56 años Dosis: c/ 24 hs. Efecto: en 19 pacientes duración 8 hs. Farmacodinamia: miosis y profundidad de foco.
2. Renna y col.: Fórmula: pilocarpina 0.247 % (colinérgico) fenilefrina 0.780 % (vasoconstrictor). Nepafenac 0.023 % (AINE) feniramina 0.034 % (vasoconstrictor) nafazolina 0.003 % (vasoconstrictor) polyethyleneglycol 0.09 0 % (vehículo). 14 pacientes Edad: 41 a 55 años. En el 50% de los casos logró una mejoría de Jaeger 3,5 a 1,5. Duración del efecto: 5 hs.
3. Benozzi et al.: Fórmula: Pilocarpine, clorhidrato 1% a 4% 2,5 ml (colinérgico) Bromfenac 1,8 mg 2,5 ml o diclofenac 0,1 % (AINE) Solución salina balanceada 2,5 ml Colirio = 7.5 ml. 100 pacientes: Dosis: 2 a 3 / día. Duración del efecto: 6 hs.
4. Krader CG y col: en un desarrollo llamado "Liquid Vision Presbyopia Therapies" se está investigando "Liquid Vision", una gota que produce 1,6 mm de miosis sin espasmo acomodativo . Steven J. Dell. Nombre comercial: Presbydrops. Principios activos: Parasimpáticomimético (AINE) 81 pacientes entre 46 y 63 años Farmacodinamia: Miosis 1,6 mm. Resultados: mejoría de 3 a 7 líneas Jaeger.
5. EV06: Es un desarrollo de Encore Vision, cuyo principio activo es el ácido lipoico ester-colina. Se transforma en el interior del cristalino en ácido dihidrolipoico, un antioxidante que rompe los enlaces disulfuro y aumenta la elasticidad. El

producto EV06 reduce el ácido lipoico a ácido dihidrolipoico que disminuye los enlaces disulfuros y restaura los microfluidos del cristalino. La empresa ya ha reportado los resultados de fase 1 y 2 en la FDA, y continúa su desarrollo actual con la inversión de Novartis.

Estudios personales

a. Se midió el diámetro pupilar del estudio UBM antes descripto.

Evolución del diámetro pupilar en acomodación

- G 1: 30 a 45 años – Visión lejana: 4,37 mm – Visión cercana: 3,09 mm – Dif.: 1,28 mm 29,29 %
- G 2: 46 a 60 años – Visión lejana: 3,71 mm – Visión cercana: 2,45 mm – Dif.: 1,26 mm 34 %
- G 3: 61 a 75 años – Visión lejana: 2,82 mm – Visión cercana: 2.55 mm – Dif.: 0,27 mm 9,57 %

b. Respecto al componente estenopeico de la miosis:

Se intenta evaluar el componente estenopeico de la miosis y la profundidad de foco en la visión cercana. En 32 ojos de pacientes fáquicos sin catarata, entre 46 y 73 años de edad se probó la agudeza visual cercana sin corrección óptica de su presbicia interponiendo una lente estenopeica de 1,5 mm de diámetro. El 100 % logró leer el tipo Jaeger 2 con las condiciones mencionadas (Ver Tabla 1).

Revisión de pseudoacomodación

¿Qué sucede con la acomodación cuando se ha extraído el cristalino y se implantó una lente intraocular monofocal de visión lejana? ¿Existe acomodación? ¿Cómo se produce? Veamos a continuación lo que algunos autores nos explican:

- Ming Chen¹¹ en su artículo refiere evidencia de acomodación pseudofáquica con AIOLs (lentes intraoculares acomodativos) y NAIOLs (no acomodativos) hasta 12 meses de postoperatorio. La mayoría de los IOLs disminuyeron la acomodación luego de los 12 meses.
- Ming Wang¹² utiliza la ultrasonografía A – Láser Interferometría
- Niessen A ¹³ en 1992 publicó un trabajo donde estudiaron el desplazamiento del IOL en el bag capsular durante la acomodación del ojo fáquico congénere, en 19 casos. Y como resultados encon-

traron que el IOL se desplaza hacia adelante entre 0,02 mm hasta 0.18 mm correspondiendo a una acomodación de 0.03 a 0,27 dioptrías. El desplazamiento hacia adelante no es suficiente para restaurar la acomodación.

Sobre el tema, el autor de la presente revisión tiene algunos datos que compartir, respecto a un estudio que ha realizado, acerca de la "pseudoacomodación y efecto estenoico".

La pseudofaquia monofocal es la condición postoperatoria que presenta un globo ocular operado de catarata con implante de lente intraocular monofocal.

Tabla 1. Pacientes fáquicos sin catarata

NN	EDAD	REF lejos	AV lejos	Presbicia adición	Jaeger sin c/o	Pinhole c/óptica
B.P.	46	0	10/10	+1.00	3	* 2
B.P.	46	0	10/10	+1.00	3	* 2
J.Z.	48	0	10/10	+1,25	7	2
J.Z.	48	+0,50	10/10	+1,25	7	2
N.S.	53	0	10/10	+1.50	5	2
N.S.	53	0	10/10	+1.50	5	2
G.M.	56	0	10/10	+2,00	3	* 2
G.M.	56	0	10/10	+2,00	3	* 2
O.V.	64	+2,50	10/10	+2,50	7	2
O.V.	64	+2,50	10/10	+2,50	7	2
C.A.	67	+2,50	10/10	+2,50	>7	2
C.A.	67	0	10/10	+2,50	7	2
D.N.	68	+1,00	09/10	+2,50	5	2
D.N.	68	+0,75	09/10	+2,50	5	2
M.A.	70	+1,25	10/10	+2,25	7	2
M.A.	70	+1,50	10/10	+2,25	7	2
A.A.	73	+1,50 +0,75	10/10	+2,50	7	2
S.M.	73	+1,50	10/10	+2,25	7	2
S.M.	73	+1,50	10/10	+2,25	7	3

Se analizaron 30 casos de pseudofaquia monofocal (edades de 69 a 88 años) y el efecto de interponer una lente estenoicoica de 1,5 mm de diámetro. Como resultados, 26 pacientes lograron visión cercana Jaeger 2 y 4 pacientes Jaeger 3, como se observa en la tabla 2. Como conclusiones: el efecto estenoicoico (como el que podría producir la miosis farmacológica) es suficiente por sí mismo para lograr visión cercana Jaeger 2. En la acomodación pseudofáquica, todo cambio refractivo estaría directamente relacionado con el des-

plazamiento hacia adelante de la lente intraocular. Dicho desplazamiento debería ser adjudicado con exclusividad al músculo ciliar.

Tabla 2. Pseudofáquicos

NN	EDAD	REF lejos	AV lejos	Presbicia adición	Pinhole c/óptica
JP	79	0	10/10	+1,50	2
JP	79	-1	07/10	+0	2
AC	75	+0,50	10/10	+2,25	2
AC	75	0	10/10	+2,25	2
RA	82	-1.50x100	09/10	+2,50	3
RA	82	-0,75-1x85	09/10	+2,50	3
AA	75	+0,50x40	09/10	+3	2
AO	75	0	10/10	+0	2
MC	84	0	10/10	+2,50	2
MC	84	0	10/10	+2,50	2
GP	85	0	10/10	+2,50	3
GP	85	0	10/10	+2,50	2
LC	85	+1,75	08/10	+3.00	3
LC	85	+1,25	08/10	+3.00	3
ED	68	+1,50-.50	08/10	+2,50	2
AG	69	0	09/10	+2,50	2
OT	85	+0,75x15	07/10	+2,50	2
MF	80	+0,75-.50	08/10	+2,50	2
AA	73	+1,50+.75	10/10	+2,50	2
IK	75	+0,50-C 1,75	08/10	+2,50	2
IK	75	-0,75	08/10	+2,50	2
MS	74	+1- 0,50x25	10/10	+2,50	2
DP	88	-1,25x 5	09/10	+2,50	2
RP	86	+0,75- 1x170	07/10	+2,50	2
RP	86	+0,50- 1x90	09/10	+2,50	2
LZ	84	+2- 1,50*100	08/10	+2,50	2
BV	87	+0,50x15	09/10	+2,50	2
BV	87	+0,75x20	09/10	+2,50	2
EB	88	-1x95	0/10	+2,50	2

Droga activa y reacciones adversas

Siendo la pilocarpina la droga activa más usada del tratamiento farmacológico de la presbicia es conveniente hacer un repaso histórico de su uso como medicación oftalmológica.

John Newport Langley¹⁴⁻¹⁵ fue el primero en estudiar la acción de drogas liberadas por el sistema nervioso autónomo de acción parasimpaticomi-

mética como la pilocarpina, nicotina, etc. Desde comienzos del siglo XX la pilocarpina fue la droga de elección para el glaucoma simple hasta aproximadamente 1977 en que aparece la aplicación antiglaucomatosa de los bloqueantes beta-adrenérgicos. Los menores efectos colaterales, la menor dosificación y la mejor tolerancia a la nueva medicación desplazaron a la pilocarpina como droga de elección para el glaucoma simple.

Efectos adversos y colaterales de la pilocarpina tópica: espasmo acomodativo – congestión ciliar - reducción del campo visual (miosis) - Reducción de la visión escotópica (miosis) - sinequias pupilares posteriores - picazón, ardor o dolor ocular hiperemia conjuntival - lagrimeo o congestión ocular - hiperemia palpebral - cefalea - dolor superciliar - sialorrea. Precauciones: asma – enteropatías – úlceras – hipertensión - cardiopatía – hipertiroidismo - crisis convulsivas - Parkinson - obstrucción de vías urinarias - embarazo - lactancia.

Conclusiones

1. El supuesto déficit de energía del músculo ciliar es un factor secundario de la pérdida de acomodación. Irene Loewenfeld, en 1979, estudiando la pupila tónica de Adie, demostró que el ganglio ciliar contiene muchas más fibras nerviosas dirigidas hacia el músculo ciliar que las dirigidas al esfínter pupilar, aproximadamente en relación 20/1. Por otra parte, el volumen del músculo ciliar es mayor que el esfínter pupilar en esa misma relación¹.
2. La menor elasticidad del cristalino es el principal factor de la pérdida de acomodación.
3. El diámetro pupilar (miosis) es un factor importante en la acomodación.
4. En la pseudofaquia la acomodación, aunque insuficiente y de corta duración debido a la ausencia del cristalino natural, se produce a expensas de la acción del músculo ciliar. Por lo tanto, el músculo ciliar, como la mayoría de los músculos lisos, no ha perdido actividad.
5. Se ha descrito el objetivo, la acción, los efectos colaterales y reacciones adversas del principio activo del tratamiento farmacológico de la presbicia. La evaluación de la relación riesgo/beneficio del tratamiento queda a consideración de cada profesional.

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

Referencias

1. Thompson HS, Kardon, RH Irene E. Loewenfeld, PhD Physiologist of the Pupil. *J Neuro-Ophthalmol*. 2006;26 (2): 139–48.
2. Leiro J, Facal S, Benozzi G y col. La ultrabiomicroscopía en la acomodación. *Rev Argent Radiol*. 2014;78(1):13-21.
3. Graner LF, Yap MK. Changes in ocular dimensions and refraction with accommodation. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1997;17:12-7.
4. Pardue MT, Sivak JG. Age-related changes in human ciliary muscle. *Optom Vis Sci*. 2000 Apr;77(4):204-10.
5. Abdelkader A. Improved presbyopic vision with miotics. *Eye Contact Lens*. 2015 Sep;41(5):323-7.
6. Renna A, Alió JL, Vejarano LF. Pharmacological treatments of presbyopia: a review of modern perspectives. *Eye and Vision*. 2017;4:3. doi:10.1186/s40662-017-0068-8.
7. Benozzi J, Benozzi G, Orman B. Presbyopia: a New Potential Pharmacological Treatment. *Medical Hypothesis, Discovery and Innovation in Ophthalmology*. 2012;1(1):3-5.
8. Krader CG, Feinbaum C. *Ophthalmology times*. 2015. Simple solution for presbyopia: topical agent acts by reducing pupil size to increase depth of focus.
9. Novack GD. Eyes on New Product Development. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2016;32(7):401-402. doi:10.1089/jop.2016.29016.gdn.
10. Novak GD Eyes on new product development. *J Ocul Pharmacol Ther* 2016;32: 401-2.
11. Ming Chen. Accommodation in pseudophakic eyes. *Taiwan J of Ophthalmol*. 2012;2:117-121.
12. A.G.J.E. Niessen, L.B. De Jong, G.L. Van Der Heijde. Pseudo-accommodation in Pseudophakia. *J Cataract Ref Surg* 1992;2:91-94.
13. Nozdrachev A.D. John Newport Langley and his construction of the autonomic (vegetative) nervous system. *J. Evol Biochem Physiol* 2002; 38: 357.
14. Maehle AH Receptive substances. John Newport Langley (1852-1925) and his path to a receptor theory of drug action. *Med. Hist* 2004; 48: 153-74.

Fotografías de UBM: Dr. Álvaro Fernández Mendy.

Comparación de la eficacia entre la intubación monocanalicular con Masterka y bicanalicular con sonda de Crawford, en pacientes adultos

Autores:

Dres. Mercedes Benavente Defferrari, Joaquín González Barlatay, Tomás Ortiz Basso, Rodolfo Vigo y Eduardo Jorge Premoli

Servicio de Oftalmología, Sección Oculoplástica, Hospital Italiano de Buenos Aires

Contacto: maria.benavente@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 19/9/2019

Aceptado: 6/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 12-16



Resumen

Este trabajo compara la cantidad de pacientes adultos con obstrucción baja de la vía lagrimal que mejoraron la epífora luego del tratamiento utilizando la intubación monocanalicular (IMC) con Masterka, versus los pacientes en que se realizó la intubación bicanalicular (IBC) con sonda de Crawford. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo en pacientes con obstrucción parcial y adquirida de la vía lagrimal baja tratados con IMC o con IBC. Se incluyeron 172 ojos (98 IBC y 74 IMC). En

el grupo de IMC se incluyeron 16 hombres (35%) y 29 mujeres (65%), con una edad media de 66 (DE 14,9), IC 95% (62 - 71). La cantidad de días con sonda fue 102 (DS 55,05), IC 95% (83 - 121). La mejoría inicial fue del 91% (n=41). La mejoría al momento de la extracción de la sonda fue del 80% (n=32). Se registró una mejoría parcial a los 6 meses en el 53% de los pacientes (n=24), una mejoría total a los 6 meses en el 15% (n=11) y no mejoraron 31% (n=14). En el grupo de IBC se incluyeron 26 hombres (42%) y 35 mujeres (58%), con una edad media de 72 (DS 12,2), IC 95% (69 - 75). La canti-

dad de días con sonda fue 116 (DS 54,8), IC 95% (101 - 131). La mejoría inicial fue del 91% (n=56). La mejoría al momento de la extracción de la sonda fue del 79% (n=43). Se registró una mejoría parcial a los 6 meses en el 54% de los pacientes (n=33), una mejoría total a los 6 meses en el 14% (n=13) y no mejoraron 31% (n=19). Las sondas sirven para mejorar parcialmente la epífora a largo plazo. No encontramos diferencia entre Masterka y Crawford. Las principales ventajas de la primera técnica fueron la inserción más simple y la fácil extracción del tubo.

Palabras clave: obstrucción del conducto lacrimo-nasal, epífora, Masterka, sonda de Crawford

Abstract

This study compares the number of adult patients with low nasolacrimal duct obstruction (NLDO) who improved the epiphora after treatment using monocanalicular intubation (MCI) with Masterka versus patients who underwent bicanalicular intubation (BCI) with Crawford's probe. In a retrospective cohort study, 172 eyes with partial and acquired NLDO underwent either Masterka (74 eyes) or Crawford's probe (98 eyes). In the MCI group, 16 men (35%) and 29 women (65%) were included, with a mean age of 66 (SD 14.9), 95% CI (62-71). The number of days with a probe was 102 (SD 55.05), 95% CI (83-121). The initial improvement was 91% (n = 41). The improvement at the time of extraction of the probe was 80% (n = 32). There was a partial improvement at 6 months in 53% of patients (n = 24), a total improvement at 6 months in 15% (n = 11) and no improvement in 31% (n = 14). In the BCI group, 26 men (42%) and 35 women (58%) were included, with a mean age of 72 (SD 12.2), 95% CI (69-75). The number of days with a probe was 116 (SD 54.8), 95% CI (101-131). The initial improvement was 91% (n = 56). The improvement at the time of extraction of the probe was 79% (n = 43). There was a partial improvement at 6 months in 54% of patients (n = 33), a total improvement at 6 months in 14% (n = 13) and no improvement in 31% (n = 19). The probes are used to partially improve the epiphora in the long term. We found no difference between Masterka and Crawford. The main advantages of the first technique were the simpler insertion and the easy removal of the tube.

Keywords: nasolacrimal duct obstruction; epiphora; Masterka; Crawford's probe.

Introducción

La obstrucción del conducto nasolagrimal es la causa más frecuente de obstrucción de la vía lagrimal tanto en el niño como en el adulto. En el niño lo más frecuente es la obstrucción congénita por cierre de la válvula de Hasner en su desembocadura en el meato inferior. Y en el adulto lo más frecuente es la obstrucción adquirida, que suele producirse por una inflamación crónica de la mucosa que conlleva a una fibrosis progresiva con estenosis del conducto¹. Cuando las lágrimas no drenan correctamente, causan epífora, siendo ésta la causa de molestias y problemas en las actividades cotidianas del paciente, como leer, conducir, caminar al aire libre, trabajar en una computadora y ver televisión; esta queja debe ser valorada y tratada para mejorar la calidad de vida. Woog informó que la incidencia anual promedio de obstrucción adquirida sintomática se reveló como 30,47 por 100.000, y la incidencia aumenta con la edad². La dacriocistorrinostomía es el principal tratamiento de la obstrucción del conducto nasolagrimal, consiguiendo una tasa de éxito entre 85 - 95%³. Sin embargo, se encuentra asociada a una serie de complicaciones como sangrado nasal excesivo, infecciones, mala cicatrización de piel o mucosa, granulomas, pérdida de líquido cefalorraquídeo y daño del contenido orbitario⁴⁻⁸. La intubación con silicona es una alternativa a la dacriocistorrinostomía en pacientes seleccionados con epífora y obstrucción del sistema nasolagrimal. Es segura, menos traumática y da resultados satisfactorios. Además, la intubación con silicona tiene otra ventaja, y es que restablece la vía anatómica normal en lugar de crear un bypass no fisiológico del conducto nasolagrimal. En muchos casos, esto evita la necesidad de una dacriocistorrinostomía. Si la intubación no es completamente exitosa, siempre puede llevarse a cabo una dacriocistorrinostomía en una fecha posterior⁹. Existen dispositivos para intubación monocanalicular y para intubación bicanalicular. Existen varios estudios que comparan unos con otros y no se encontraron diferencias. Se ha desarrollado un dispositivo de empuje para intubación monocanalicular (IMC), denominado Masterka, utilizado para las obstrucciones de la vía lagrimal en niños. Los resultados obtenidos son similares a los de la intubación bicanalicular (IBC) y tiene las ventajas de ser más rápida y simple de colocar¹⁰⁻¹¹. Considerando las ventajas mencionadas del procedimiento, y que éste se realiza bajo anestesia

local y neuroleptoanestesia, sin requerir anestesia general, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Italiano de Buenos Aires, hemos colocado estos dispositivos en adultos con obstrucción parcial baja de la vía lagrimal como alternativa a la IBC con resultados alentadores. Por otro lado, no existen hasta la fecha, estudios publicados que describan la intubación con el dispositivo Masterka en pacientes adultos.

El objetivo del trabajo fue evaluar si existe una diferencia en la mejoría de los síntomas clínicos entre la intubación monocanalicular con Masterka y bicanalicular con sonda de Crawford en pacientes adultos.

Materiales y métodos

Presentamos un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes adultos con obstrucción parcial y adquirida de la vía lagrimal baja tratados con IMC con Masterka o con IBC con sonda de Crawford entre enero de 2011 a diciembre de 2016 en el Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se excluyeron a pacientes con cirugía previa de la vía lagrimal, antecedentes de trauma de la vía lagrimal, pacientes con antecedentes de dacriocistitis, hiperlaxitud palpebral, mal posición del punto lagrimal y pacientes con pseudoepífora.

La base de datos se obtuvo del registro de cirugías de vías lagrimales del Servicio de Oftalmología, cotejando los datos con la Historia Clínica Electrónica (HCE).

Se evaluó si el paciente notó mejoría del lagrimeo la primera semana de control postoperatorio, mejoría al momento de la extracción de la sonda y la mejoría tardía (6 meses post cirugía). Consideramos una mejoría total, a la disminución de la epífora mayor al 90% y mejoría parcial entre el 30% y el 90%.

A todos los pacientes se les realizó evaluación del menisco y de los puntos lagrimales mediante lámpara de hendidura, del mismo modo se descartó la presencia de pseudoepífora. También se realizó irrigación de la vía lagrimal y dacriocistografía, para identificar el tipo y el nivel de obstrucción. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de protocolos de investigación y se realizó de acuerdo a la normas de la declaración de Helsinki.

Las variables numéricas las expresamos con media y desvío estándar (DE) y los datos categóricos se expresan en proporciones con un intervalo de confianza del 95% (IC95%). La asociación entre

variables continuas la evaluamos con un t test y los datos categóricos con un chi2. Consideramos estadística una $p < 0,05$. Se realizó el análisis con el software estadístico Stata XIII.

Intubación bicanalicular con sonda de Crawford:

Para mejor confort del paciente practicamos la siguiente cirugía bajo anestesia general. Se realizó la dilatación del punto lagrimal superior con un dilatador. La dilatación no es excesiva, para evitar lesionar el esfínter o el canalículo. Luego realizamos el pasaje de la sonda de Crawford a través del conducto lacrimonasal y la rescatamos en el meato inferior con la utilización de un gancho de Crawford. Realizamos el mismo procedimiento por el punto lagrimal inferior con el otro extremo de la sonda. Finalmente, cortamos la parte metálica de la sonda y suturamos ambos extremos de silicona entre sí.

Intubación monocanalicular con Masterka:

La siguiente cirugía la realizamos bajo neuroleptoanestesia, e infiltramos la zona con xilocaína 2% con epinefrina. Primero realizamos la dilatación del punto lagrimal inferior. Luego realizamos la intubación del conducto lacrimonasal con un Masterka. Finalmente retiramos la guía metálica, sin necesidad de recuperación nasal. Se aseguró la correcta colocación de la sonda mediante control endoscópico.

Resultados

Se incluyeron 172 ojos de 106 pacientes (98 IBC y 74 IMC), de los cuales 3 se excluyeron (1 trauma de vía lagrimal, 1 parálisis facial, 1 dacriocistitis previa). En el grupo de IMC se incluyeron 16 hombres (35%) y 29 mujeres (65%), con una edad media de 66 (DE 14,9), IC 95% (62 - 71). La cantidad de días con sonda fue 102 (DS 55,05), IC 95% (83 - 121). La mejoría inicial fue del 91% (n=41). La mejoría al momento de la extracción de la sonda fue del 80% (n=32). Se registró una mejoría parcial a los 6 meses en el 53% de los pacientes (n=24), una mejoría total a los 6 meses en el 15% (n=11) y no mejoraron 31% (n=14). Como complicaciones se registraron 6 extrusiones tempranas de la sonda y una falsa vía. En el grupo de IBC se incluyeron 26 hombres (42%) y 35 mujeres (58%), con una edad media de 72 (DS 12,2), IC 95% (69 - 75). La cantidad de

días con sonda fue 116 (DS 54,8), IC 95% (101 - 131). La mejoría inicial fue del 91% (n=56). La mejoría al momento de la extracción de la sonda fue del 79% (n=43). Se registró una mejoría parcial a los 6 meses en el 54% de los pacientes (n=33), una mejoría total a los 6 meses en el 14% (n=13) y no mejoraron 31% (n=19). Como complicaciones se registraron 12 extrusiones tempranas de la sonda, 1 infección de la vía lagrimal, 2 laceraciones de puntos lagrimales, 1 úlcera corneal y 3 falsas vías.

Tabla 1: Datos demográficos

	IMC	IBC	P valor
N° de pacientes	45	61	n/a
N° de ojos	74	98	n/a
Edad	66 (DE 14,9)	72 (DE 12,2)	0,021
Sexo	16 hombres; 29 mujeres	26 hombres; 35 mujeres	0,462

Tabla 2: Resultados

	IMC	IBC	P valor
Mejoría inicial	91% (n=41)	91% (n=56)	0,899
Días con sonda	102 (DS 55,05) IC95% 83 - 121	116 (DS 54,8) IC95% 101 - 131	0,113
Mejoría extracción sonda	80% (n=32)	79% (n=43)	0,965
Mejoría parcial 6 meses	53% (n=24)	54% (n=33)	0,993
Mejoría total 6 meses	15% (n=11)	14% (n=13)	0,993
No mejoría	31% (n=14)	31% (n=19)	0,993
Complicaciones	15% (n=7)	31% (n=19)	0,065

Discusión

En este estudio, el éxito del tratamiento fue similar con IMC y con IBC. La colocación de un stent de silicona permite la reducción de la resistencia al flujo y el aumento del volumen de flujo a través de la dilatación de la porción de tejido blando en el conducto nasolagrimal. La reducción en la resistencia del sistema lagrimal es mayor cuando se usan 2 stents en lugar de uno (Ley de Poiseuille)¹². Sin

embargo, los stents bicanalulares son más traumáticos que los monocanalulares¹³, y esto puede reducir el aumento del efecto de los stents bicanalulares. Por lo tanto, no hay diferencia en el éxito de la IMC en comparación con la IBC.

En el año 2014, se realizó un ensayo clínico prospectivo y randomizado en participantes adultos, donde se evaluaron 52 ojos y se llegó a la conclusión de que tanto IMC como la IBC tuvieron un éxito similar en los pacientes con estenosis del conducto lacrimonasal. Las principales ventajas de la primera técnica fueron la colocación y extracción más simple del tubo¹⁴.

Algunos autores sostienen que la obstrucción parcial del conducto nasolagrimal se puede tratar con una dacriocistorrinostomía endoscópica o externa. La dacriocistorrinostomía tiene una tasa de éxito que varía del 63% al 100%^{15,16}. Sin embargo, la intubación de silicona es menos invasiva que estos procedimientos¹² y además, tiene otra ventaja, y es que en lugar de crear un bypass no fisiológico del conducto nasolagrimal, se restablece la vía anatómica normal¹⁷. El primero en describirla fue Keith en el año 1968. Trató a 15 pacientes, entre 2 y 82 años, consiguiendo una mejoría de la epífora del 73%¹⁸. En adelante, varios autores realizaron sus modificaciones, de forma tal que, se conocen métodos de intubación bicanalicular y monocanalicular⁹⁻¹⁴.

Las principales complicaciones de la IMC son las abrasiones y úlceras corneales. Sin embargo, son pocos los casos y se resuelven con medidas simples como lubricantes¹⁹. La IBC generalmente se tolera mejor por su superficie lisa. Otras complicaciones descritas son la extrusión precoz, la formación de una falsa vía, laceración de los canalículos y hemorragias. No se presentaron complicaciones serias, solamente 2 laceraciones de puntos lagrimales.

En nuestro estudio, la IMC fue relativamente más simple de realizar. La fácil eliminación del tubo fue la otra ventaja de usar tubos monocanalulares en lugar de bicanalulares y nuestro hallazgo está de acuerdo con el de otros estudios^{13,20}.

Si bien la IBC y otras sondas de intubación monocanalicular, son técnicas seguras, muchas veces la anatomía del paciente hace difícil la recuperación en el meato medio, y se requiere de anestesia general. La IMC con Masterka, nos permite colocar la silicona, sin necesidad de recuperación nasal, disminuyendo también el riesgo teórico de lesión de la mucosa nasal al momento de la recuperación del silicón. Además, en comparación con otras

técnicas de intubación, es más fácil, rápida y con una curva de aprendizaje más corta.

Conclusión

Las sondas sirven para mejorar parcialmente la epífora a largo plazo. La IMC y IBC tuvieron éxito en un porcentaje similar de pacientes y no encontramos diferencia entre ambas sondas en nuestro estudio. Las principales ventajas de la primera técnica fueron la inserción más simple y la fácil extracción del tubo.

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

Bibliografía

1. Sales Sanz, A. Causas de obstrucción de la vía lagrimal. Boletín de la Soc. Oftalmol. de Madrid - N.º 512012.
2. Jae-Ho Shin, Yoon-Duck Kim, Kyung In Woo and Korean Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery (KSOPRS). Impact of epiphora on vision-related quality of life. BMC Ophthalmology 2015, 15:6.
3. Anijeet, D., L. Dolan, and C.J. Macewen, Endonasal versus external dacryocystorhinostomy for nasolacrimal duct obstruction. Cochrane Database Syst Rev, 2017(2): CD007097.
4. Dolman, P.J., Comparison of external dacryocystorhinostomy with nonlaser endonasal dacryocystorhinostomy. Ophthalmology, 2003. 110(1): p. 78-84.
5. Tarbet, K.J. and P.L. Custer, External dacryocystorhinostomy. Surgical success, patient satisfaction, and economic cost. Ophthalmology, 1995. 102(7): p. 1065-70.
6. Hanna, I.T., S. Powrie, and G.E. Rose, Open lacrimal surgery: a comparison of admission outcome and complications after planned day case or inpatient management. Br J Ophthalmol, 1998. 82(4): p. 392-6.
7. Warren, J.F., S.R. Seiff, and M.C. Kavanagh, Long-term results of external dacryocystorhinostomy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging, 2005. 36(6): p. 446-50.

8. Fayet, B., E. Racy, and M. Assouline, Complications of standardized endonasal dacryocystorhinostomy with unci-formectomy. Ophthalmology, 2004. 111(4): p. 837-45.
9. Soll, D. Silicone Intubation: An alternative to dacryocystorhinostomy. Presented at the Eighty-second Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Dallas, Oct 2-6, 1977: p.1259-1266.
10. Fayet, B., et al., Pushed monocanalicular intubation. Pitfalls, deleterious side effects, and complications. J Fr Ophtalmol, 2011. 34(9): p. 597-607.
11. Fayet, B., E. Racy, and G. Renard, Pushed monocanalicular intubation: a preliminary report. J Fr Ophtalmol, 2010. 33(3): p. 145-51.
12. Moscato EE, Dolmetsch AM, Silkiss RZ, et al. Silicone intubation for the treatment of epiphora in adults with presumed functional nasolacrimal duct obstruction. Ophthal Plast Reconstr Surg 2012;28:35-39.
13. Kaufman LM, Guay-Bhatia LA. Monocanalicular intubation with Monoka tube for the treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. Ophthalmology 1998;105:336-341.
14. Andalib, D., Nabie, R. and Abbasi, L. Silicone Intubation for Nasolacrimal Duct Stenosis in Adults: Monocanalicular or Bicanalicular Intubation. J Craniofac Surg. 2014 May;25(3):1009-11.
15. Peter NM, Pearson AR. External dacryocystorhinostomy for the treatment of epiphora in patients with patent but non-functioning lacrimal systems. Br J Ophthalmol 2010;94:233-235.
16. Zaidi FH, Symanski S, Olver JM. A clinical trial of endoscopic vs external dacryocystorhinostomy for partial nasolacrimal duct obstruction. Eye (Lond) 2011;25:1219-1224.
17. Bleyen I, van den Bosch WA, Bockholts D, et al. Silicone intubation with or without balloon dacryocystoplasty in acquired partial nasolacrimal duct obstruction. Am J Ophthalmol 2007;144:776-780.
18. Keith, C.G., Intubation of the lacrimal passages. Am J Ophthalmol, 1968. 65(1): p. 70-4.
19. Kominek, P., et al., Monocanalicular versus bicanalicular intubation in the treatment of congenital nasolacrimal duct obstruction. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2011. 249(11): p. 1729-33.
20. Kashkouli MB, Kempster RC, Galloway GD, et al. Monocanalicular versus bicanalicular silicone intubation for nasolacrimal duct stenosis in adults. Ophthal Plast Reconstr Surg 2005;21:142-147.

TECNOLOGÍA DE REALIDAD AUMENTADA para profesionales con ojos y oídos



El nuevo dispositivo, de nombre comercial **SmartEye®**, permite:

- ▶ **Ampliar el campo visual**
del usuario permitiendo que perciba situaciones del campo visual.
- ▶ **Optimizar el punto visual**
de cualquier situación y en tiempo real.
- ▶ **Reducir la fatiga visual y aumentar**
la calidad de visión a cualquier hora del día.
- ▶ **Estender el punto visual**
- ▶ **Aumentar la concentración**
tanto al trabajar y al estudiar en todo momento.



Foucault

Avda. de la Paz, 121. 48940 - Leizor (Bizkaia)

www.foucault.com.es

Síndrome uveítico de Fuchs

Autor:

Dr. Rodrigo N. Merello

Médico de planta, Sección uveítis, Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Contacto: merellorodrigo@gmail.com

Recibido: 19/9/2019

Aceptado: 6/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 18-25



Introducción

Según Aniki Rothova, el síndrome uveítico de Fuchs* es un trastorno intrigante caracterizado por una inflamación crónica leve; atrofia, heterocromía o ambas de iris; precipitados queráticos característicos; ausencia de sinequias posteriores y edema de mácula. Sus complicaciones son el desarrollo de catarata y, menos frecuente, de glaucoma. Debido a que las opacidades vítreas y cicatrices coriorretinales son comunes, el término iridociclitis no es del todo preciso¹.

La enfermedad también es nombrada en la literatura como uveítis heterocrómica de Fuchs, ciclitis heterocrómica de Fuchs e iridociclitis heterocrómica de Fuchs. Sin embargo, como la heterocromía puede estar ausente o ser sutil, actualmente se prefieren los términos "Síndrome Uveítico de Fuchs" o "Uveítis de Fuchs" **^{2,3}.

El SUF a menudo es subdiagnosticado y/o diagnosticado erróneamente como otra enfermedad, lo cual lleva a estudios y tratamientos innecesarios. Esto ocurre especialmente con las manifestaciones del segmento posterior como por ejemplo, el compromiso vítreo, cicatrices coriorretinales periféricas, la filtración del disco óptico y de vasos

retinales periféricos en la retinofluoresceinografía⁴. El retraso al diagnóstico de la enfermedad puede ser de 3 a 6.7 años.

Muchas teorías sobre la etiología se han propuesto, aunque se ha demostrado una fuerte asociación con el virus de la rubeola. Pese a esto, el diagnóstico de SUF sigue siendo clínico⁵.

Historia

Lawrence en 1843 describió por primera vez la asociación entre heterocromía y catarata⁶. Otros componentes de esta condición fueron publicados en 1904 por Weill. Sin embargo, fue un oftalmólogo de la Universidad de Viena, Ernst Fuchs, quien expandió el trabajo de Weill al describir tanto las características clínicas y patológicas de la enfermedad. Kimura y colegas, en su descripción de 23 pacientes con SUF, fueron unos de los primeros en reconocer otras características de la enfermedad y el hecho de que múltiples porciones del ojo podían ser afectadas por este proceso inflamatorio. Franceschetti expandió el criterio para EF al describir con mayor detalle una serie de 62 pacientes⁶. Desde entonces, miles de pacientes fueron des-

criptos y numerosos reviews fueron publicados para definir y extender el espectro clínico de esta enfermedad⁷⁻⁹.

Epidemiología

La prevalencia del SUF es del 2% al 11% en diferentes series de casos^{9,10}. La uveítis de Fuchs es vista en todo el mundo y su frecuencia en estudios varía del 2% en Japón y Portugal, a 8.32% en Italia¹¹. La verdadera prevalencia es probablemente más alta debido a que la heterocromía puede estar ausente o ser muy sutil y por lo tanto difícil de detectar, especialmente en pacientes con iris de color oscuro. La enfermedad puede afectar pacientes de todas las edades, aunque es más común en la tercera y cuarta década de la vida. No hay predilección de sexo ni de raza. Aunque la afección suele ser mayoritariamente unilateral, se han visto casos bilaterales en el 10% de los pacientes^{12,13}.

Etiología

La etiología del SUF es desconocida y múltiples asociaciones se han descrito a lo largo de los años. Schwab encontró una asociación epidemiológica entre SUF y la toxoplasmosis. Él presentó la idea de que la toxoplasmosis puede crear una condición crónica que se asemeje al SUF. Jad reportó seis pacientes que presentaron FUH luego de haber padecido toxoplasmosis, inactiva al momento del diagnóstico. Sugirieron que la reacción a antígenos de infecciones pasadas podrían ser la causa del SUF¹⁴. La Hey y colaboradores, habiendo estudiado la inmunidad celular y humoral contra el *Toxoplasma gondii* en pacientes con SUF, pacientes con otras uveítis y pacientes control, llegaron a la conclusión que no habría relación entre el SUF y la toxoplasmosis¹⁵. Norrsell sugiere que la toxoplasmosis no es una de las principales causas de SUF, pero que en algunos pocos casos podría serlo¹⁶.

Hay reportes aislados sobre la detección del virus de Chikungunya en el humor acuoso causado por la intensa viremia presente durante el período febril⁵. Chee y Jap presentaron 36 pacientes con UF y con PCR positivo para citomegalovirus (CMV). Encontraron que la edad al diagnóstico, el género masculino y la presencia de lesiones nodulares endoteliales eran diferencias entre pacientes CMV positivos y CMV negativos. Pacientes mayores de



Figura 1. Se observan nódulos de Koepple y Busacca.



Figura 2. Heterocromía inversa, el ojo afectado es el derecho (a la izquierda en la imagen).

57 años tenían 16 veces más probabilidad de ser CMV positivos¹⁷.

En 2004, Quentin y Reibier encontraron evidencia de la producción intraocular de anticuerpos contra el virus de la rubeola en todos los 52 pacientes con SUF que estudiaron y detectaron la presencia de genoma viral en 5 de 28 (18%) muestras de humor acuoso¹⁸. De Groot-Mijnes reportaron anticuerpos contra el virus de la rubeola en 13 de 14 pacientes con UF. Numerosos estudios confirmaron la fuerte asociación entre SUF y rubeola¹⁹⁻²⁶. Birnbaum reportó una disminución de la prevalencia de EF en un centro oftalmológico terciario desde la introducción de la vacunación masiva de la población contra la rubeola. Además, observaron que aumentó la proporción de pacientes extranjeros con UF originarios de países sin políticas de vacunación contra la rubeola²⁷. Rothova teoriza que el SUF puede ser una manifestación tardía de la infección congénita por rubeola, pero que también podría ser causado por una infección postnatal¹. Si bien es innegable la asociación del SUF con la rubeola, no aplica a todos los pacientes. Hay diferentes teorías inmunológicas, hereditarias y

neurogénicas, que poseen menos evidencia, pero podrían ser parte de la causa de la UF²⁸. Sin embargo, debemos tener en mente que el SUF es una constelación de síntomas clínicos, que puede haber más de un origen y que el diagnóstico es estrictamente clínico.

Características clínicas

Síntomas

Visión borrosa, disminución de la agudeza visual y flotadores son los síntomas más comunes^{8,13,16}. Sin embargo, un gran porcentaje de los pacientes pueden estar asintomáticos y la enfermedad ser diagnosticada durante un examen de rutina¹⁰.

Signos

Precipitados queráticos: Uno de los hallazgos clásicos son los precipitados queráticos los cuales fueron descritos como pequeños, redondos, hialinos, translúcidos y con finos filamentos estrellados. Pueden desaparecer y reaparecer durante el transcurso de la enfermedad³. No coalescen y se encuentran distribuidos de forma difusa sobre toda la córnea. Sin embargo, se han reportado casos en lo que difieren de la clásica descripción. Tugal-Tutkun y colaboradores analizaron una larga serie de casos de pacientes turcos y han enfatizado el tamaño medio de los precipitados¹³.

Chee y Jap han reportado una frecuencia mayor en la ocurrencia de depósitos endoteliales medianos en pacientes con SUF con PCR positiva para CMV en el humor acuoso¹⁷.

La microscopia confocal in vivo (IVCM de sus siglas en inglés) muestra que los precipitados queráticos tienen una forma dendriforme, con un núcleo central pequeño con finos "pseudópodos" que a veces conectaban diferentes precipitados. La IVCM también evidenció defectos redondos hiporreflectivos a nivel del endotelio en contacto o en la cercanía de precipitados queráticos o pequeños depósitos reflectivos. Los precipitados mostraron una gran consistencia entre pacientes, lo cual hace pensar que la IVCM puede ayudar al diagnóstico en casos difíciles²⁹⁻³¹.

Couto y colaboradores reportaron un caso de SUF en el que el IVCM ayudó para establecer el diagnóstico³².

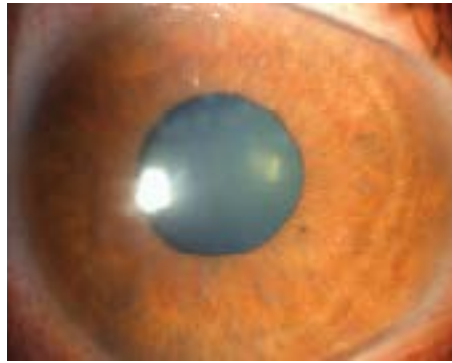


Figura 3. Atrofia iridiana difusa.



Figura 4. Ojo sano contralateral a la figura 3.

Inflamación intraocular: Tanto la cantidad de células como el flare suelen ser de +, o a lo sumo 2+. No hay inyección ciliar presente.

Cuerpos de Russell: Cristales pequeños, refractantes y brillantes, llamados cuerpos de Russell, pueden depositarse en la superficie del iris. No son exclusivos del SUF ya que pueden verse en otras uveítis crónicas. Representan células plasmáticas con acumulación de inmunoglobulinas dentro de ellas. Raramente, se pueden observar depósitos cristalinos sobre la superficie de la hialoides posterior y de la retina²⁸.

Sinequias posteriores: No se generan sinequias posteriores en el SUF en pacientes sin antecedentes de procedimientos quirúrgicos y en esos casos su presencia es infrecuente. Su ausencia permanece como una característica constante y diferenciante de este síndrome³.

Nódulos iridianos: Nódulos pequeños y transparentes son descriptos en el SUF en el 20% al 30% de los casos. Pueden estar ubicados en el borde pupilar (nódulos de Koepe) o dispersos en toda la superficie del iris (nódulos de Busacca). Los primeros suelen ser más frecuentes¹⁰. Se han descrito con mayor frecuencia en iris oscuros, pero esto se debe a que pueden ser fácilmente pasados por alto en iris claros³³. Por ello, y porque además los nódulos iridianos no suelen ser examinados, es que probablemente su frecuencia sea mayor a la reportada.

La cápsula anterior del cristalino puede tener líneas radiales y pigmentarias debido a sinequias transitorias de los nódulos de Koepe⁸.

Heterocromía y atrofia iridiana: Por muchos años la heterocromía del iris fue una característica muy enfatizada de la UF, con el ojo más claro siendo el ojo afectado. Sin embargo, puede mostrar una gran variabilidad que depende de la intensidad de la atrofia estromal anterior, color del iris y cantidad de pigmento en el epitelio pigmentado del iris⁸. Puede estar ausente en iris oscuros o si ambos ojos están afectados. Los pacientes suelen no ser conscientes de la heterocromía, incluso si la misma se encuentra presente al examen clínico. Raramente describen cambios en el color del iris desde la juventud. La luz diurna es la mejor para detectar heterocromías sutiles.

La heterocromía es más aparente en ojos claros que en ojos oscuros en los que puede ser sutil o incluso estar ausente. Esto lleva a que la frecuencia de la heterocromía varíe ampliamente entre poblaciones. Es importante recordar, durante el diagnóstico, que la heterocromía no está presente en todos los casos¹².

En ojos celestes, la pérdida del estroma anterior del iris, exponiendo el levemente más oscuro epitelio pigmentario subyacente, puede resultar en un iris más oscuro en el ojo afectado; cuadro conocido como heterocromía inversa²⁸.

Frecuentemente, los cambios atróficos en el iris preceden la heterocromía y son un signo más sensible y confiable en el SUF. La atrofia anterior es evidente como una reducción, aplanamiento y borramiento de las criptas y rugosidades del iris. La atrofia, si bien es difusa, es más evidente sobre el esfínter pupilar¹². La atrofia del mismo puede causar una pupila de forma irregular que exhibe una pobre respuesta a la luz⁸. La técnica de retroiluminación suele ser de utilidad para detectar áreas de atrofia iridiana. El iris adquiere un aspecto apollinado³⁴.

Aunque estudios de Estados Unidos y Europa han reportado un porcentaje de heterocromía en pacientes con SUF que va del 70% al 100%, estudios similares en Brasil, Méjico, Turquía y China reportaron porcentajes de heterocromía de 34%, 25.3%, 39.7% y 12.7% respectivamente. La atrofia iridiana, en contraste, estaba presente en el 53.3% de los pacientes mejicanos, 88.44 % de los pacientes turcos y 100% de los pacientes chinos³.

Gonioscopia: El ángulo iridocorneal típicamente se encuentra abierto. El iris y el trabeculado presentan vasos anormales que pueden llevar a hipema (signo de Amsler) luego de paracentesis de la cámara anterior, cirugía, midriasis, trauma ocular, gonioscopia, tonometría de aplanación, al tener relaciones sexuales o, incluso, espontáneamente^{8,28}. El signo de Amsler no es patognomónico y puede ocurrir en otras uveítis²⁸.

Yousef S. Al-Mansour reportó un 21.7% de presencia de vasos anormales y un 33.3% de sinequias anteriores periféricas². Las sinequias anteriores en pacientes con SUF suelen ser pequeñas, no confluentes e irregulares³.

El desarrollo de vasos anormales puede ser debido a una vasculopatía isquémica (e infarto) que ha sido evidenciada en la angiofluoresceinografía del iris en numerosos pacientes con SUF³.

Bilateralidad: La mayoría de los estudios establecen una frecuencia del 10% de bilateralidad, sin embargo hay reportes de hasta el 21% de los pacientes^{12,13}.

Norrzell y Sjödel encontraron que los pacientes con compromiso bilateral tuvieron una enfermedad más progresiva, desarrollaron glaucoma más severo y requirieron con mayor frecuencia, procedimientos quirúrgicos como vitrectomía y cirugía de catarata^{13,16,35}.

Según Norrsell no pareciera haber riesgo de bilateralización, ya que los pacientes con afección de los dos ojos fueron diagnosticados en la visita inicial¹⁶.

Segmento posterior: Es frecuente hallar células en el vítreo anterior que pueden progresar a opacidades vítreas que obstaculizan la visión, requiriendo vitrectomía. Al-Mansour reportó opacidades vítreas en el 50% de los pacientes y además observó en la ultrabiomicroscopía de algunos de ellos, exudados cercanos al cuerpo ciliar y en la base del vítreo². Del 7.2% al 65% de los pacientes con SUF pueden presentar cicatrices coriorretinales periféricas^{2,12}. Estas lesiones son pequeñas y atróficas

con un anillo pigmentado. Pueden encontrarse en el ojo afectado o en el contralateral. Si bien se asemejan a lesiones compatibles con toxoplasmosis, su relación no ha sido demostrada. Bochenaki y Herbort, reportaron que ninguna de estas lesiones mostraron signos de hiperfluorescencia en la angiofluoresceinografía ¹¹.

Hallazgos en la angiofluoresceinografía: La fluoresceína fue usada para estudiar el SUF por primera vez en 1946 por Amsler. Se demostró un aumento de la penetrancia de la fluoresceína de la circulación sanguínea a la cámara anterior debido a un incremento de la permeabilidad de la barrera hemato-acuosa¹¹. Esto fue luego confirmado por angiofluoresceinografías del iris que mostraban permeabilidad en los vasos alrededor de la pupila¹¹. Bouchenaki y Herbort reportaron en su serie de casos, casi un 100% de hiperfluorescencia del disco, un 13.6% de filtración en los vasos pequeños periféricos y ningún paciente con edema macular cistoideo (EMC), sin importar la severidad y el tiempo de la infiltración del vítreo ni la hiperfluorescencia del disco. Consideran que estos hallazgos son tan consistentes que deberían ser usados como criterios diagnósticos adicionales para el SUF. La excepción a la ausencia de EMC fue un paciente que había sido operado de catarata¹¹. La hiperfluorescencia discal no es proporcional a la inflamación del vítreo, siendo posible encontrarla incluso en casos con muy poca infiltración vítrea. Los casos de UF bilaterales, también presentaron filtración del disco bilateral. Samir Aziz, mediante el uso de imágenes de tomografía de coherencia óptica, ha demostrado que la hiperfluorescencia del disco es debido a un proceso inflamatorio en lugar de uno mecánico¹².

Complicaciones

La progresión gradual de la enfermedad es asociada a la formación de catarata y al desarrollo de glaucoma. La inflamación crónica y la terapia cortisónica tópica, local o sistémica son los factores más importantes en el desarrollo de estas complicaciones⁸. Las opacidades vítreas pueden ser por sí solas motivo de la disminución de la agudeza visual.

Catarata

La formación de catarata es la complicación más común del SUF estando presente del 15% al 75% de los casos³. Inicialmente suele ser subcapsular posterior y tiende a madurar rápidamente⁸. La fa-coemulsificación con implante de lente intraocular plegable en el bag ha sido reportada como una técnica segura en pacientes con SUF y con mejores resultados comparado a otras uveítis crónicas^{3,28}. Pueden elegirse lentes de acrílico o PMMA, siendo las de silicona no recomendadas. Mohamed realiza una profilaxis con corticoides tópicos seis veces al día por siete días previo a la cirugía, para luego de la misma asociarlos con cicloplégicos de acción corta²⁸. El signo de Amsler puede producirse al realizar la paracentesis, suele ser leve pero en ocasiones puede llevar a un hipema postquirúrgico. Accorinti ha reportado opacificación de la capsula posterior en el 33% de los pacientes sometidos a cirugía de catarata³⁵. Según Jones una severa atrofia del iris, anomalías vasculares y glaucoma son marcadores de pronóstico más reservado³⁶. Las opacidades vítreas suelen ser comunes en el Fuchs, y pueden volverse más problemáticas luego de la cirugía de catarata⁸.

Glaucoma

El glaucoma es la más grave de las complicaciones que pueden presentar los pacientes con uveítis de Fuchs siendo la causa más común de pérdida irreversible de la visión. Es un glaucoma crónico de ángulo abierto y ha sido reportado que casi el 50 % de los pacientes con SUF desarrollan glaucoma³⁷. La disminución del drenaje del humor acuoso sería causada por células inflamatorias, cambios fibróticos en el trabeculado y el uso prolongado de corticoides en los casos de pacientes diagnosticados y tratados erróneamente.

La trabeculopastia con láser está contraindicada ya que puede exacerbar la inflamación, provocar hemorragias por la neovascularización del ángulo e inducir sinequia periférica anterior³⁷.

El glaucoma asociado a SUF suele ser menos respondedor al tratamiento tópico y a los procedimientos quirúrgicos⁸. Liesgang y La Hey reportaron 66% y 73% de fracaso al tratamiento tópico respectivamente²⁸.

La combinación de cirugía de catarata y glaucoma se asocia a un aumento de fracaso. Si es posible,

la cirugía de catarata debe hacerse en un primer tiempo⁸. No se han encontrado diferencias entre los resultados de la trabeculectomía con 5-fluoracilo o mitomicina²⁸.

Esfandiari reporta que el dispositivo de drenaje tiene una mayor tasa de éxito que la trabeculectomía, necesitando menos medicación posteriormente. La tasa de complicaciones fue similar³⁷. Sin embargo, Nilfosurhan informa que si bien durante el primer año los dispositivos de drenaje son más exitosos que la trabeculectomía con mitomicina en el seguimiento a los 36 meses esta última presentó una tasa de éxito mayor³⁸. Incluso con tratamiento quirúrgico, la tasa de fracaso es alta y la ciclofotocoagulación puede ser una opción segura en estos casos³⁹.

Según Touhami, la demora al diagnóstico, la presencia de nódulos iridianos, y la disminución de las relaciones suero/humor acuoso de IgGs de rubeola (Crv) e IgGs antivirales de control (Cctl) son asociados a una evolución más peyorativa de la presión intraocular⁴⁰. Toniolo reportó una edad más avanzada y catarata al diagnóstico como factores de riesgo para glaucoma en pacientes con SUF⁴¹.

Opacidades vítreas

La afección del vítreo ha sido reportada hasta en un 97.4% de los pacientes, sin embargo cuando es intensa lleva a muchos errores en el diagnóstico². En algunos pacientes las opacidades vítreas pueden reducir la agudeza visual de tal manera que la resolución quirúrgica puede ser indicada. Waters y Scott revisaron 13 y 12 pacientes, retrospectivamente, con SUF que fueron vítreotomizados. La cirugía fue exitosa en resolver la sintomatología sin exacerbar la inflamación intraocular^{28,42}.

Tratamiento

El bajo grado de reacción inflamatoria en la cámara anterior presente en la gran mayoría de los pacientes con uveítis de Fuchs no requiere tratamiento tópico con corticoides. Ellos exhibirán células y flare pese al uso crónico de corticoides, los cuales están asociados a la formación de catarata y glaucoma. Ocasionalmente y por un período corto de tiempo, se pueden usar corticoides tópicos en casos contados de exacerbaciones sintomáticas⁸. No deben indicarse corticoides orales ni drogas inmunomoduladoras en los pacientes con

SUF¹⁶. El tratamiento de las complicaciones, catarata, glaucoma y opacidades vítreas fue discutido en su respectiva sección.

Conclusión

Es importante realizar el diagnóstico de uveítis de Fuchs por los siguientes motivos:

1. Los pacientes con SUF tienen un riesgo elevado de desarrollar glaucoma y necesitan ser monitoreados regularmente para una detección temprana del mismo.
2. Los corticoides tienen un efecto mínimo sobre la actividad inflamatoria, sin producir ningún beneficio en el curso de la enfermedad y, en el largo plazo, pueden acelerar la formación de catarata e inducir glaucoma. Por lo tanto, los corticoides no deben ser usados de manera crónica.
3. El SUF tiene un buen pronóstico visual, el principal predictor del mismo es el desarrollo de glaucoma y su respuesta al tratamiento. La cirugía de glaucoma tiene un efecto negativo en el pronóstico visual².
4. No se han reportado casos unilaterales que se hayan bilateralizado.
5. La cirugía de catarata es bien tolerada y el resultado visual es bueno.

El diagnóstico de SUF es clínico, basado en las características clínicas antes mencionadas. Sin embargo, en ocasiones realizar el diagnóstico de SUF puede presentar un desafío y pueden utilizarse diferentes métodos para esclarecerlo. Mientras que la detección de anticuerpos anti-rubeola en el humor acuoso no es específico, su ausencia hace el diagnóstico de Fuchs muy improbable⁸. La utilización de IVCM también puede ser de ayuda para el diagnóstico al evaluar las características de los precipitados queráticos³². Según Al-Mansour la ausencia de edema macular en la retinofluoresceinografía en paciente con uveítis de larga data y con infiltración vítreo es considerada confirmatoria para el diagnóstico de SUF².

El error diagnóstico en la UF es frecuente, provocando el pedido de estudios innecesarios y, peor aún, tratamientos con corticoides locales o sistémicos, drogas inmunomoduladoras e incluso antibióticos. Según un estudio, el 56.80% de los casos fueron confundidos con uveítis intermedia; 8.1% uveítis posterior y panuveítis en el 12.2%. En 22.30% los diagnósticos erróneos fueron otras formas de uveítis anterior incluyendo herpes, uveítis

granulomatosa anterior o crisis glaucomatociclíticas⁴.

Los principales motivos para estos errores serían dos. Primero, la presencia sutil o ausencia de heterocromía. Históricamente se puso mucho énfasis en este signo. Según Norrsell, la atrofia del iris es necesaria para el diagnóstico, pero la heterocromía per se no lo es¹⁶. Segundo, el compromiso posterior, ya sean células en vítreo anterior o las opacidades vítreas no son percibidas como características del SUF y no son consideradas como parte del diagnóstico del mismo pese a su alta prevalencia^{11,16}.

Es imperativo conocer todo el espectro clínico que pueden tener los pacientes con SUF, especialmente los signos posteriores y la falta de necesidad de la presencia de heterocromía para el diagnóstico; para evitar demoras y errores en el mismo, así como tratamientos innecesarios que solamente exacerbarían las complicaciones del SUF.

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

Referencias:

* SUF: Síndrome uveítico de Fuchs.

** UF: Uveítis de Fuchs.

1. Rothova A. The Riddle of Fuchs Heterochromic Uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(3):447-448. doi:10.1016/j.ajo.2007.06.024.
2. Al-Mansour YS, Al-Rajhi AA, Al-Dhibi H, Abu El-Asrar AM. Clinical features and prognostic factors in Fuchs' uveitis. *Int Ophthalmol*. 2010;30(5):501-509. doi:10.1007/s10792-010-9379-7.
3. Baglivo E, Cunningham ET. Fuchs Uveitis Syndrome in the Developing World Anna Hovakimyan, MD, PhD. *1906;50(2):145-153*.
4. Bouchenaki N, Herbort CP. Fuchs' Uveitis: Failure to Associate Vitritis and Disc Hyperfluorescence with the Disease is the Major Factor for Misdiagnosis and Diagnostic Delay. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(4):239-23944. doi:10.4103/0974-9233.58424.
5. Babu K, Adiga M, Govekar SR, Ravi Kumar B V., Murthy KR. Associations of Fuchs heterochromic iridocyclitis in a South Indian patient population. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2013;3(1):1-5. doi:10.1186/1869-5760-3-14.
6. Jones NP. Fuchs' heterochromic uveitis: A reappraisal of the clinical spectrum. *Eye*. 1991;5(6):649-661. doi:10.1038/eye.1991.121.
7. Becker MD, Zierhut M. Das fuchs'sche uveitis syndrom - Die heterochromie ist keine conditio sine qua non. *Ophthalmologe*. 2005;102(7):733-744. doi:10.1007/s00347-005-1237-z
8. Bonfioli AA, Curi ALL, Orefice F. Fuchs' heterochromic cyclitis. *Semin Ophthalmol*. 2005;20(3):143-146. doi:10.1080/08820530500231995.

9. Fearnley IR, Rosenthal AR. Fuchs' heterochromic iridocyclitis revisited. *Acta Ophthalmol Scand*. 1995;73(2):166-170. doi:10.1111/j.1600-0420.1995.tb00661.x
10. Nalçacıoğlu P, Özdal PÇ, Şimşek M. Clinical characteristics of fuchs' uveitis syndrome. *Turk Oftalmoloji Derg*. 2016;46(2):52-57. doi:10.4274/tjo.99897.
11. Bouchenaki N, Herbort CP. Fluorescein angiographic findings and clinical features in Fuchs' uveitis. *Int Ophthalmol*. 2010;30(5):511-519. doi:10.1007/s10792-010-9366-z.
12. Aziz S, Arya B, Westcott M, Pavesio C. An Investigation of the disc hyperfluorescence in fuchs uveitis syndrome using optical coherence tomography imaging. *Ocul Immunol Inflamm*. 2015;23(2):152-156. doi:10.3109/09273948.2014.890229.
13. Tugal-Tutkun I, Güney-Tefekli E, Kamaci-Duman F, Corum I. A Cross-sectional and Longitudinal Study of Fuchs Uveitis Syndrome in Turkish Patients. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(4):510-515.e1. doi:10.1016/j.ajo.2009.04.007.
14. Jad A, Céline T, Bahram B, Phuc L, Nathalie C. Fuchs' heterochromic cyclitis: A post-infectious manifestation of ocular toxoplasmosis? *Int Ophthalmol*. 2013;33(2):189-194. doi:10.1007/s10792-012-9649-7.
15. Hey E, Rothova A, Baarsma GS, Vries J, Van Knapen F, Kijlstra A. Fuchs' Heterochromic Iridocyclitis is Not Associated with Ocular Toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol*. 1992;110(6):806-811. doi:10.1001/archophth.1992.01080180078032.
16. Norrsell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: A longitudinal clinical study. *Acta Ophthalmol*. 2008;86(1):58-64. doi:10.1111/j.1600-0420.2007.00990.x
17. Wong M, Goldstein DA, Tessler HH. Presumed Fuchs Heterochromic Iridocyclitis and Posner-Schlossman Syndrome: Comparison of Cytomegalovirus-Positive and -Negative Eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(6):1106-1107. doi:10.1016/j.ajo.2009.02.025.
18. Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic cyclitis: Rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(1):46-54. doi:10.1016/j.ajo.2004.02.055.
19. Cimino L, Aldigeri R, Parmeggiani M, et al. Searching for viral antibodies and genome in intraocular fluids of patients with Fuchs uveitis and non-infectious uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(6):1607-1612. doi:10.1007/s00417-013-2287-6.
20. Stunf S, Petrovec M, Žigon N, et al. High concordance of intraocular antibody synthesis against the rubella virus and Fuchs heterochromic uveitis syndrome in Slovenia. *Mol Vis*. 2012;18(December):2909-2914. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23233792> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3519374>.
21. Ruokonen PC, Metzner S, Ücer A, Torun N, Hofmann J, Pleyer U. Intraocular antibody synthesis against rubella virus and other microorganisms in Fuchs' heterochromic cyclitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(4):565-571. doi:10.1007/s00417-009-1239-7.
22. Suzuki J, Goto H, Komase K, et al. Rubella virus as a possible etiological agent of Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(10):1487-1491. doi:10.1007/s00417-010-1434-6.
23. Winchester SA, Varga Z, Parmar D, Brown KE. Persistent intraocular rubella infection in a patient with fuchs' uveitis and congenital rubella syndrome. *J Clin Microbiol*. 2013;51(5):1622-1624. doi:10.1128/JCM.03239-12.
24. Sabhapandit S, Murthy S, Balne P, Sangwan V, Sumanth V, Reddy A. Clinical spectrum, diagnostic criteria, and polymerase chain reaction of aqueous humor in viral and toxoplasma detection in Fuchs uveitis syndrome. *Indian J Ophthalmol*. 2016;64(8):555. doi:10.4103/0301-4738.191485.

25. Kreps EO, Derveaux T, De Keyser F, Kestelyn P. Fuchs' Uveitis Syndrome: No Longer a Syndrome? *Ocul Immunol Inflamm.* 2016;24(3):348-357. doi:10.3109/09273948.2015.1005239.
26. Liu Y, Takusagawa HL, Chen TC, Pasquale LR. Fuchs heterochromic iridocyclitis and the rubella virus. *Int Ophthalmol Clin.* 2011;51(4):1-12. doi:10.1097/IIO.0b013e31822d6923.
27. Hooper P. Epidemiologic relationship between Fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. *Evidence-Based Ophthalmol.* 2008;9(2):88-89. doi:10.1097/IEB.0b013e31816c40f8.
28. Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2005;16(6):356-363. doi:10.1097/01.icu.0000187056.29563.8d.
29. Labbé A, Dupas B, Offret H, Baudouin C, Labetoulle M. Evaluation of keratic precipitates and corneal endothelium in Fuchs' heterochromic cyclitis by in vivo confocal microscopy. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(5):673-677. doi:10.1136/bjo.2008.146100.
30. Mocan MC, Kadayifcilar S, Irkeç M. In vivo confocal microscopic evaluation of keratic precipitates and endothelial morphology in Fuchs uveitis syndrome. *Eye.* 2012;26(1):119-125. doi:10.1038/eye.2011.268
31. Iridocyclitis H, Kanavi MR, Soheilian M, Yazdani S. Confocal Scan Features of Keratic Precipitates in Fuchs. *Cornea.* 2010;29(1):39-42.
32. Couto C, Hurtado E, Faingold D, et al. Atypical bilateral fuchs uveitis: Diagnostic challenges. *Case Rep Ophthalmol.* 2015;6(3):284-288. doi:10.1159/000439081.
33. Rothova A, La Hey E, Baarsma GS, Breebaart AC. Iris nodules in Fuchs' heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(3):338-342. doi:10.1016/S0002-9394(14)72958-7.
34. Kouisbahi A, Mouine S, Elorch H, Ibrahim F, Bengarai W, Berraho A. Moth-eaten appearance of the iris in Fuchs heterochromic iridocyclitis. *J Fr Ophtalmol.* 2018;41(10):993-994. doi:10.1016/j.jfo.2018.03.013.
35. Accorinti M, Spinucci G, Pirraglia MP, Bruschi S, Pesci FR, Iannetti L. Fuchs' Heterochromic Iridocyclitis in an Italian Tertiary Referral Centre: Epidemiology, Clinical Features, and Prognosis. *J Ophthalmol.* 2016;2016. doi:10.1155/2016/1458624.
36. Heterochromic F, Jones NP, Hospital RE. *REVIEW.* 1993;37(4).
37. Esfandiari H, Hassanpour K, Fatourehchi A, et al. Fuchs heterochromic iridocyclitis-associated glaucoma: a retrospective comparison of primary Ahmed glaucoma valve implantation and trabeculectomy with mitomycin C. *F1000Research.* 2018;7(0):876. doi:10.12688/f1000research.15244.1
38. Nilforushan N, Yadgari M, Alemzadeh SA. Surgical management of glaucoma in Fuchs uveitis syndrome: Trabeculectomy or Ahmed glaucoma valve. *J Curr Ophthalmol.* 2019;31(1):24-30. doi:10.1016/j.joco.2018.10.005.
39. Voykov B, Doycheva D, Deuter C, Leitritz MA, Dimopoulos S, William A. Outcomes of Ahmed Glaucoma Valve Implantation for Glaucoma Secondary to Fuchs Uveitis Syndrome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(6):760-766. doi:10.3109/09273948.2016.1168454.
40. Touhami S, Vanier A, Rosati A, et al. Predictive Factors of Intraocular Pressure Level Evolution Over Time and Glaucoma Severity in Fuchs' Heterochromic Iridocyclitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60(7):2399-2405. doi:10.1167/iovs.18-24597.
41. Toniolo JT, Hall AJ, Smith JG, Levy J, Lim LL. Risk Factors for Glaucoma in a Cohort of Patients with Fuchs Heterochromic Iridocyclitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(6):753-759. doi:10.1080/09273948.2016.1199712.
42. Waters FM, Goodall K, Jones NP, McLeod D. Vitrectomy for vitreous opacification in Fuchs' heterochromic uveitis. *Eye.* 2000;14(2):216-218. doi:10.1038/eye.2000.57.

Conjuntivitis por *Neisseria Gonorrhoeae*

Reporte de un caso

Autores:

Dres. Jorge Banegas, Diego Desio y Andrea Schimpl

Hospital Oftalmológico Santa Lucía

Contacto: andreaschimpl@yahoo.com.ar

Recibido: 23/9/2019

Aceptado: 9/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 26-29



Resumen

La conjuntivitis bacteriana en pacientes adultos producida por la bacteria *Neisseria-Gonorrhoeae* (NG) es una entidad poco frecuente y grave. Suele estar relacionada al contacto directo con secreciones genitourinarias. Se manifiesta como una conjuntivitis hiperaguda purulenta. Su sospecha y diagnóstico adecuado es de suma importancia ya que permite iniciar el tratamiento en forma precoz, disminuyendo así el riesgo de eventuales complicaciones, como ser la perforación corneal. Su tratamiento es la antibioticoterapia de forma sistémica. En este trabajo presentamos un caso de un paciente con diagnóstico de conjuntivitis gonocócica, quien presentó al momento de la consulta una conjuntivitis purulenta bilateral con perforación corneal en uno de sus ojos y adelgazamiento periférico 360° en el otro ojo.

Key words:

Conjuntivitis por *Neisseria-Gonorrhoeae*, complicaciones, tratamiento. Conjunctivitis by *Neisseria Gonorrhoeae*, complications, treatment.

Summary

Bacterial conjunctivitis in adult patients caused by the bacterium *Neisseria gonorrhoeae* (NG) is a rare and serious entity. It is usually related to direct contact with genitourinary secretions. It manifests as a purulent hyperacute conjunctivitis. Proper diagnosis is very important, as it allows early treatment, reducing the risk of possible complications, such as corneal perforation. In this work we present a case of a patient diagnosed with gonococcal conjunctivitis, who at the time of the consultation showed a bilateral purulent conjunctivitis with corneal perforation in one of his eyes and 360° peripheral thinning in the other eye.

Objetivo

Presentamos un caso de conjuntivitis gonocócica. Expondremos su manifestación clínica, diagnóstico y complicación presentada. Finalmente se realiza una revisión bibliográfica sobre el tratamiento de dicha patología.

Caso clínico

Paciente de género masculino, de 41 años de edad, es referido al servicio de emergencias del Hospital Oftalmológico Santa Lucía de la Ciudad de Buenos Aires por presentar una conjuntivitis hiperaguda purulenta bilateral (imagen 1). Refiere estar en tratamiento con tobramicina hace 5 días sin obtener una mejoría clínica. Al interrogatorio, el paciente refiere práctica de relaciones sexuales con diferentes parejas.

A la evaluación el paciente presentaba en ambos ojos una visión de movimiento de manos y a la biomicroscopía de ambos ojos se evidenciaba una hiperemia conjuntival, quemosis y una abundante secreción purulenta. En el ojo derecho, tras varios lavados de las secreciones, se pudo evidenciar una perforación corneal en hora 12, un prolapso de tejido uveal, discoria e hipotalamia (imagen 2). El ojo izquierdo presentaba adelgazamiento corneal periférico 360° (imagen 3).

Frente a este cuadro clínico y con su antecedente personal, se sospechó de un caso de conjuntivitis por Neisseria-Gonorrhoeae y se decidió tomar una muestra de la secreción purulenta, que fue remitida al servicio de microbiología para la confirmación bacteriológica. El servicio de microbiología emitió el informe bacteriológico en los días siguientes: en la tinción de Gram se observaron abundantes diplococos Gram negativos, en el cultivo de Thayer Martin se evidenció el desarrollo de la bacteria (imagen 4), y en el estudio de la sensibilidad antibiótica se determinó mediante método de difusión en disco, la sensibilidad a penicilina, ceftriaxona, ceftazidima, eritromicina, y evidenció resistencia a ciprofloxacina.

Al momento de la consulta se decidió la internación del paciente y junto con el servicio de clínica médica e infectología se indicó el inicio del tratamiento empírico de forma sistémica con ceftriaxona 1g/12 hs. endovenoso, ciprofloxacina 500Mg c/12hs. Se indicaron lavados del saco conjuntival con ceftazidima (ampolla de 1 g diluida en 500 ml desc. fisiológica) en cada ojo cada 6 hs. con el objetivo de barrer las sustancias tóxicas de la superficie ocular. Se indicó azitromicina 1 gr. vía oral para el tratamiento de Chlamydia trachomatis. A las 24 horas de tratamiento sistémico, se observa una mejoría sintomática, con una disminución de las secreciones. Se realiza una ecografía demostrando la no afectación vítrea. El equipo quirúrgico evalúa al paciente y decide realizar una intervención quirúrgica en el ojo derecho indicando un parche de esclera y recubrimiento conjuntival



Imagen 1

con un colgajo bipediculado parcial. El objetivo propuesto fue lograr el cierre de la perforación ocular. Se consideró esta técnica quirúrgica como una cirugía transitoria, ya que posteriormente, tras la resolución del cuadro agudo, se indicara una queratoplastia definitiva con fines ópticos. El paciente fue dado de alta de internación y se le indicó controles ambulatorios de su recubrimiento conjuntival en el ojo derecho y del adelgazamiento periférico 360° del ojo izquierdo (imagen 5).

Discusión

La conjuntivitis por NG es considerada una enfermedad con baja prevalencia (0.19 cada 1000 habitantes). Esta bacteria tiene la particularidad de

poseer enzimas proteolíticas con capacidad de generar afectación corneal, como ser queratitis, adelgazamiento hasta incluso la perforación corneal y ceguera en un plazo de 24-48 hs. Es por ello, que a la conjuntivitis gonocócica se la considera una de las urgencias oftalmológicas y ante la presencia de una conjuntivitis purulenta, debe sospecharse de este germen y realizar una tinción de Gram y cultivos microbiológicos en medios adecuados como ser Thayer Martin modificado, suplementado con agar chocolate.

Considerar posibles diagnósticos diferenciales de conjuntivitis purulenta, como ser *Streptococcus Pneumoniae*, *Staphylococcus Aureus* y *H. Influenzae*, pero ante la sospecha de NG, iniciar el tratamiento empírico hacia esta última. Se debe considerar además su coinfección en un 30-40 % con *C. Trachomatis* y por lo tanto instaurar un tratamiento para esta bacteria. Se indica realizar una pesquisa de otras enfermedades de transmisión sexual y se debe informar al paciente sobre su enfermedad infecciosa y brindar tratamiento a su pareja.

El tratamiento empírico inicial dependerá si hay o no perforación corneal. En casos donde no haya afectación corneal el tratamiento podrá ser ambulatorio sistémico: Ceftriaxona 1 g intramuscular (IM) dosis única (DU) y azitromicina 1 g vía oral DU para *Chlamydia trachomatis*. Si se determina que hay una perforación corneal se deberá internar al paciente e iniciar antibióticos sistémicos: ceftriaxona 1g/12 hs endovenoso junto con un antibiótico tópico complementario y lavados del saco conjuntival. El tratamiento quirúrgico dependerá del grado de afectación, habiendo varias opciones quirúrgicas en la bibliografía consultada, como ser: recubrimiento conjuntival, recubrimiento conjuntival con parche de esclera, membrana amniótica, o queratoplastia. Los autores recomiendan realizar una queratoplastia posterior al control de la infección, ya que la inflamación activa al momento de la cirugía tiene un resultado negativo en la supervivencia del injerto.

Conclusión

Ante una conjuntivitis purulenta hiperaguda se debe sospechar de *Neisseria Gonorrhoeae*. Recordar que esta bacteria posee enzimas proteolíticas capaces de perforar la córnea y generar ceguera en un lapso de 24-48 hs. Por lo tanto es una urgencia oftalmológica y ante la sospecha debe

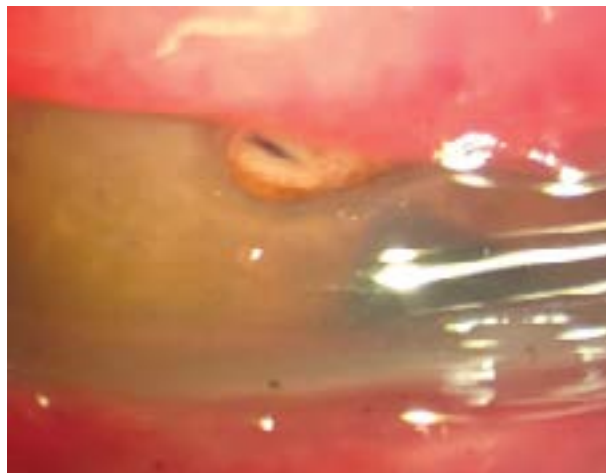


Imagen 2

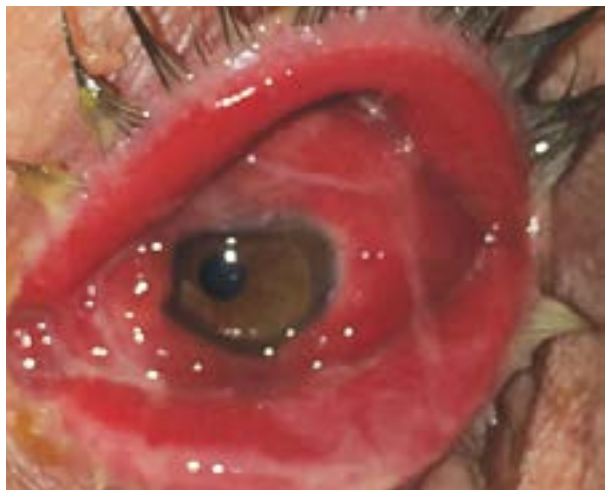


Imagen 3

tomarse una muestra de las secreciones deberá instaurarse un tratamiento sistémico de forma empírica hasta obtener los resultados del laboratorio.

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

Referencias

1. M Kawashima, T. Kawakita, Surgical management of corneal perforation secondary to gonococcal Keratoconjunctivitis. *Eye* (2009) 23, 339-344.
2. Pablo Chiaradia. Cirugía de la córnea, Principios generales y técnicas. 2012. Capítulo 2, Recubrimiento conjuntival. José M. Benítez del Castillo Sánchez, Superficie Ocular, 2004. Capítulo 39, Colgajos e injertos conjuntivales y esclerales.
3. C Bastion, Bilateral Corneal Perforation in a Sexually Active Adult Male with Gonococcal Coniunctivitis, *Med J Malaysia* Vol 61 No 3 August 2006.

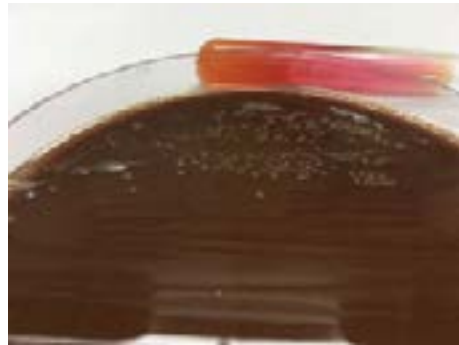
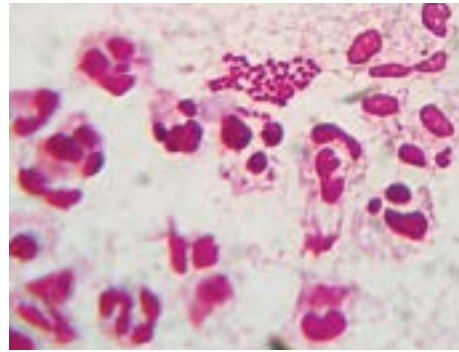


Imagen 4



Imagen 5



Simbléfaron en ojo único

Autores:

Dres. Andrea Ávila, Susana Gamio, Esteban Santiago y Pía Trevisan

Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

Contacto: Dra. Andrea Ávila: Afap82@hotmail.com

Recibido: 20/7/2019

Aceptado: 20/9/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 30-32



Resumen

Reportamos un caso clínico de un paciente de 10 años del HNRG con antecedente de anoftalmía del ojo derecho y simbléfaron severo del ojo izquierdo. Luego del tratamiento antiinflamatorio prequirúrgico, la cirugía y el tratamiento médico postquirúrgico el paciente presenta 18 meses después de la cirugía un fórnix formado y profundo.

Abstract

We report a case of a 10 year old patient from HNRG with history of anophthalmia of the right eye and severe symblepharon of the left eye. After presurgical antiinflammatory treatment, surgical intervention and post operative medical treatment was performed the patient still has a deep formed fornix 18 months post surgery.

Palabras clave/Keywords: simbléfaron, reconstrucción de superficial ocular/ symblepharon, ocular surface reconstruction.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 10 años con antecedentes de anoftalmía OD, coloboma de párpado inferior OI, fisura facial. A los pocos años de vida el servicio de cirugía plástica infantil hace una reparación de la fisura de cara y en el año 2014 le realizan el cierre del coloboma del párpado inferior izquierdo, cirugía que se complica con el desarrollo de un simbléfaron del OI poco tiempo después. A finales del 2017 nos es derivado para reconstrucción del simbléfaron. Al examen oftalmológico se observa AV: OD anoftalmía OI VL; BMC: OI simbléfaron severo de párpado inferior que recubre la totalidad de la córnea con áreas de conjuntiva bulbar normal superior y temporal. (figura 1). Ecografía OI normal. Se comienza tratamiento con Doxiciclina VO 100mg día, Ciclosporina tópica 2 veces al día, corticoides tópicos, Fluorometolona 4 veces al día, lágrimas artificiales cada 3 horas y Tacrolimus ungüento por la noche. Luego de 4 meses de tratamiento médico se procede a la reconstrucción realizando la lisis del simbléfaron con reconstrucción de fórnix y superficie ocular. Se

controla a las 24, 72 horas y luego semanalmente. Se indica antibiótico más corticoides tópicos, se continúa con la Doxiciclina VO por 3 meses, Ciclosporina 2 veces al día y lágrimas artificiales cada 2 horas.

Discusión

Simbléfaron es la adhesión parcial o total de la cara interna del párpado al globo ocular. La obliteración del fórnix por tejido cicatrizal tiene efectos negativos en la superficie ocular como lo serían ojo seco por alteración en la producción y reservorio lagrimal, bloqueo por fibrosis de conductos lagrimales, micro trauma por irregularidad tarsal, entropión cicatrizal, dirección anómala de las pestañas, exposición ocular, parpadeo y cierre palpebral inadecuado, produciendo ceguera en el peor de los casos.

Existen causas endógenas y exógenas de simbléfaron. Las causas exógenas como lo son las lesiones térmicas, químicas, iatrogénicas etc., y causas endógenas como Steven Johnson, Pemfigoide ocular cicatricial, necrosis epidérmica tóxica, etc. La patogénesis de la cicatrización varía según la causa del simbléfaron, pero en todos los casos existe una proliferación excesiva de fibroblastos, alteración epitelial, pérdida de células de goblet y células madre.

No hay un consenso en la estadificación del simbléfaron, ya que generalmente se lo estadifica según la enfermedad causal. En el año 2008 Kheirkhah y col. proponen una estadificación en forma independiente del mecanismo causal, basándose en el largo, ancho y actividad inflamatoria del simbléfaron en el momento del diagnóstico ¹.

Tampoco existe un consenso en la técnica quirúrgica que debe utilizarse debido a la gran variedad de mecanismos causales, esto explica la gran variedad en tasas de éxito reportada en la literatura. Sabemos que el mejor momento para realizar la cirugía reconstructiva es cuando el ojo está tranquilo basándonos en actividad inflamatoria, y si falla una reconstrucción es aconsejable esperar aproximadamente 6 meses para realizar otro intento quirúrgico. Si existe deficiencia de células madre lo ideal es reconstruir primero el fórnix para lograr un ambiente óptimo y tratar la deficiencia de células madre más adelante.

La cirugía se inicia colocando suturas de tracción palpebral, luego se realiza la lisis del simbléfaron y se reseca la mayor cantidad de fibrosis posible

respetando conjuntiva sana. Cuando ya limpiamos toda la fibrosis y reformado el fórnix aplicamos Mitomicina C (MMC) 0,04% por 3 minutos seguido de un profuso lavado, luego recubrimos el área desnuda con membrana amniótica adhiriéndola con adhesivo tisular o suturas^{2,3,4,5}. Se realiza una sutura de anclaje en fondo de saco y al finalizar se coloca una lente de contacto y un anillo de simbléfaron. Otras opciones para restituir el tejido faltante son el autoinjerto conjuntival, la utilización de mucosa bucal o nasal y las nuevas técnicas de amplificación celular por laboratorio como lo es la técnica COMET^{6,7}.

El tratamiento antiinflamatorio es un pilar esencial en la reconstrucción del simbléfaron ya sea durante el periodo prequirúrgico como postquirúrgico. En el periodo prequirúrgico, según la severidad,



Figura 1



Figura 2

se puede utilizar la Doxiciclina vía oral, los corticoides tópicos, la ciclosporina tópica, lubricación con lágrimas artificiales, y en casos necesarios se puede realizar la oclusión del punto lagrimal y la depilación periódica de las pestañas ^{8,9}. En casos severos se puede requerir inmunosupresión sistémica.

El paciente que presentamos, luego de 18 meses de la cirugía y de haber cumplido con el tratamiento antiinflamatorio todavía presenta un fórnix formado y profundo. (figura 2) En nuestro hospital la mayoría de los casos de simbléfaron son por lesiones térmicas o químicas. Es importante enfatizar en la prevención del desarrollo del simbléfaron mediante el tratamiento adecuado durante el episodio agudo ¹⁰. Las tasas de éxito en la reconstrucción de fondo de saco conjuntival y superficie ocular han mejorado en los últimos años debido a nuevas técnicas quirúrgicas, nuevas medicaciones y el advenimiento de las expansiones celulares.

Bibliografía

1. Kheirhah A., Blanco G., Casas V. Surgical Strategies for Fornix Reconstruction Based on Symblepharon Severity. *Am J Ophthalmol.* 2008 Aug; 146(2): 266-275.
2. Intraoperative Mitomycin C and Amniotic Membrane Transplantation for Fornix Reconstruction in Severe Cicatricial Ocular Surface Disease. Tseng SC., Di Pascuale MA., Liu DT., et al. *Ophthalmology.* 2005;112(5):896-903.
3. Amniotic Membrane Transplantation in Children With Symblepharon and Massive Pannus. Goyal R., Jones S., Espinosa M. et al. *Arch Ophthalmol.* 2006;124:1435-1440.
4. A Combined Approach of Amniotic Membrane and Oral Mucosa Transplantation for Fornix Reconstruction in Severe Symblepharon. Kheirkhah A., Ghaffari R., Kaghazkanani R., et al. *Cornea* 2013;32:155-160.
5. Comparison of fibrin glue and Vicryl sutures in conjunctival autografting for pterygium surgery. Wang X., Zhang Y., Zhou L. *Molecular Vision* 2017; 23:275-285.
6. Ocular surface reconstruction: recent advances and future outlook. Yiu S., Thomas P., Nguyen P. *Curr Opin Ophthalmol* 2007 18:509-514.
7. Ocular Surface Reconstruction by Cultivated Epithelial Sheet Transplantation. Satake Y., Yamaguchi T., Hirayama M. *Cornea* 2014;33(Suppl): S42-S46.
8. Tacrolimus for Ophthalmic Use: An update. Tinwala S., Shekhar H., Gupta S. *Del J Ophthalmol* 2012;23(3):211-215.
9. Doxyxyclyne as an anti-inflammatory agent: updates in dermatology. Henehan M., Montuno M., de Benedetto A. *JEADV* 2017; 31: 1800-1808.
10. Prevention and treatment of symblepharon. Kaufman H., Thomas E. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:419-423

iTrace



TRACEYTM
TECHNOLOGIES

Topógrafo-aberrómetro por Ray Tracing.
Herramienta fundamental para cirugías Premium


ROSINOVSM
Presente con visión de futuro

LEOPOLDO MARECHAL 1184 1 PISO,
BUENOS AIRES, ARGENTINA - TEL/FAX: +54 (11) 4855-3668

FELICIANO RODRIGUEZ 2699 of 002
MONTEVIDEO, URUGUAY - TEL/FAX: +598 (2) 707-4066

www.rosinov.com

Catarata traumática

Autor:

Dr. Gustavo Galperin

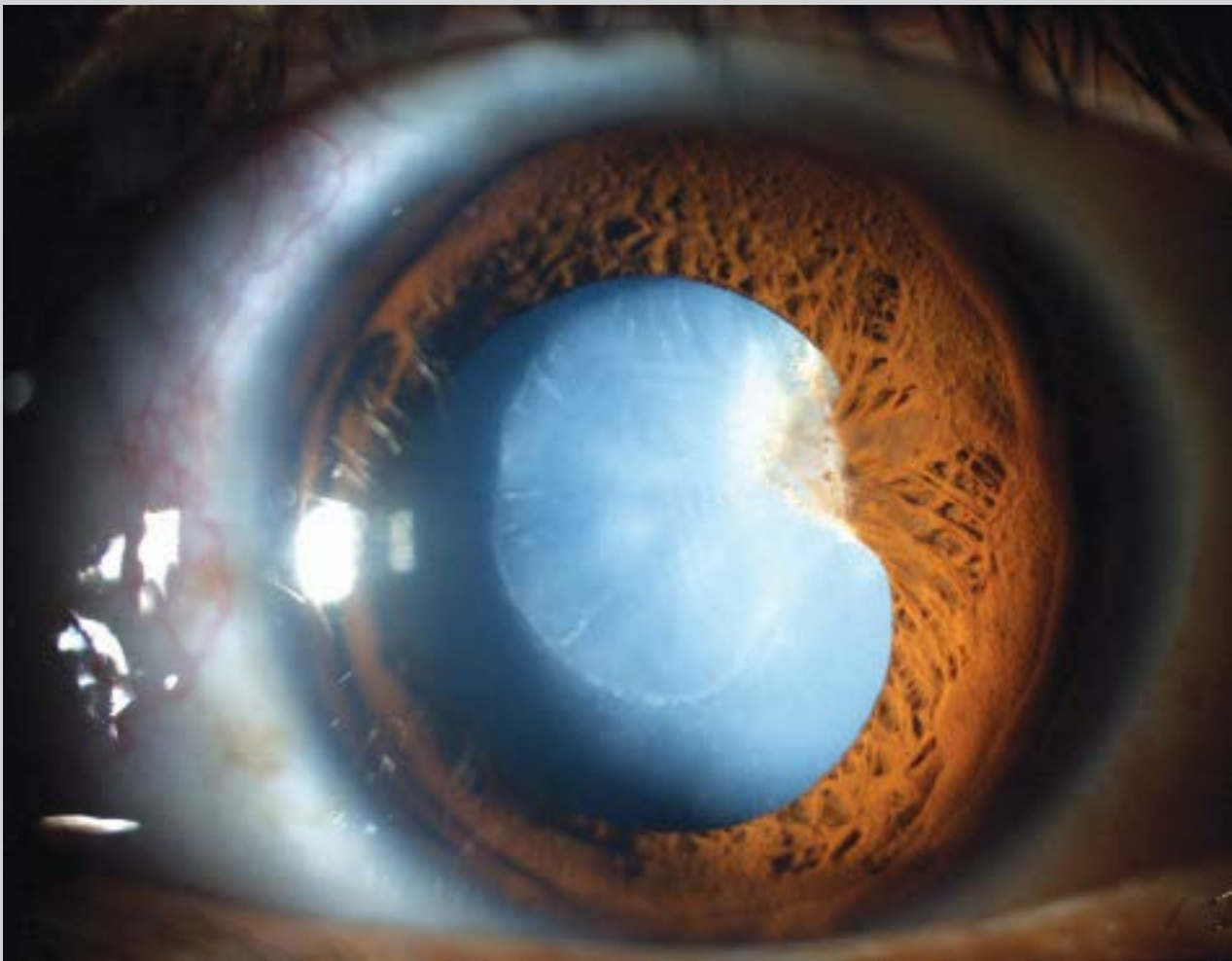
Contacto:

Recepción: 9/10/2019

Aprobación: 9/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 34



Catarata post herida penetrante. Sinequia posterior y marcada fibrosis capsular.

OCT macular

Autor:

Dr. Franco Rocco - Clínica Oftalmos

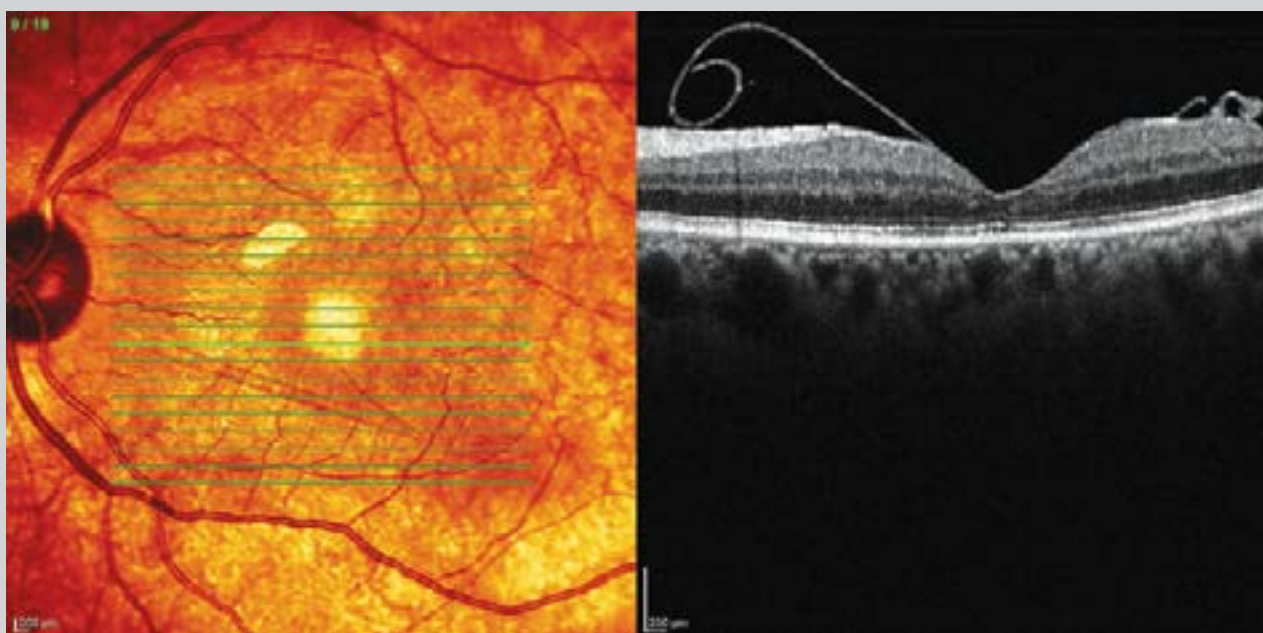
Contacto: frandrocco@gmail.com

Recepción: 10/10/2019

Aprobación: 10/10/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 35



Oct macular post vitrectomía con autoinjerto en agujero macular.

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 35

Pendiendo de un hilo

Autor:

Dra. Rocío Sebastián

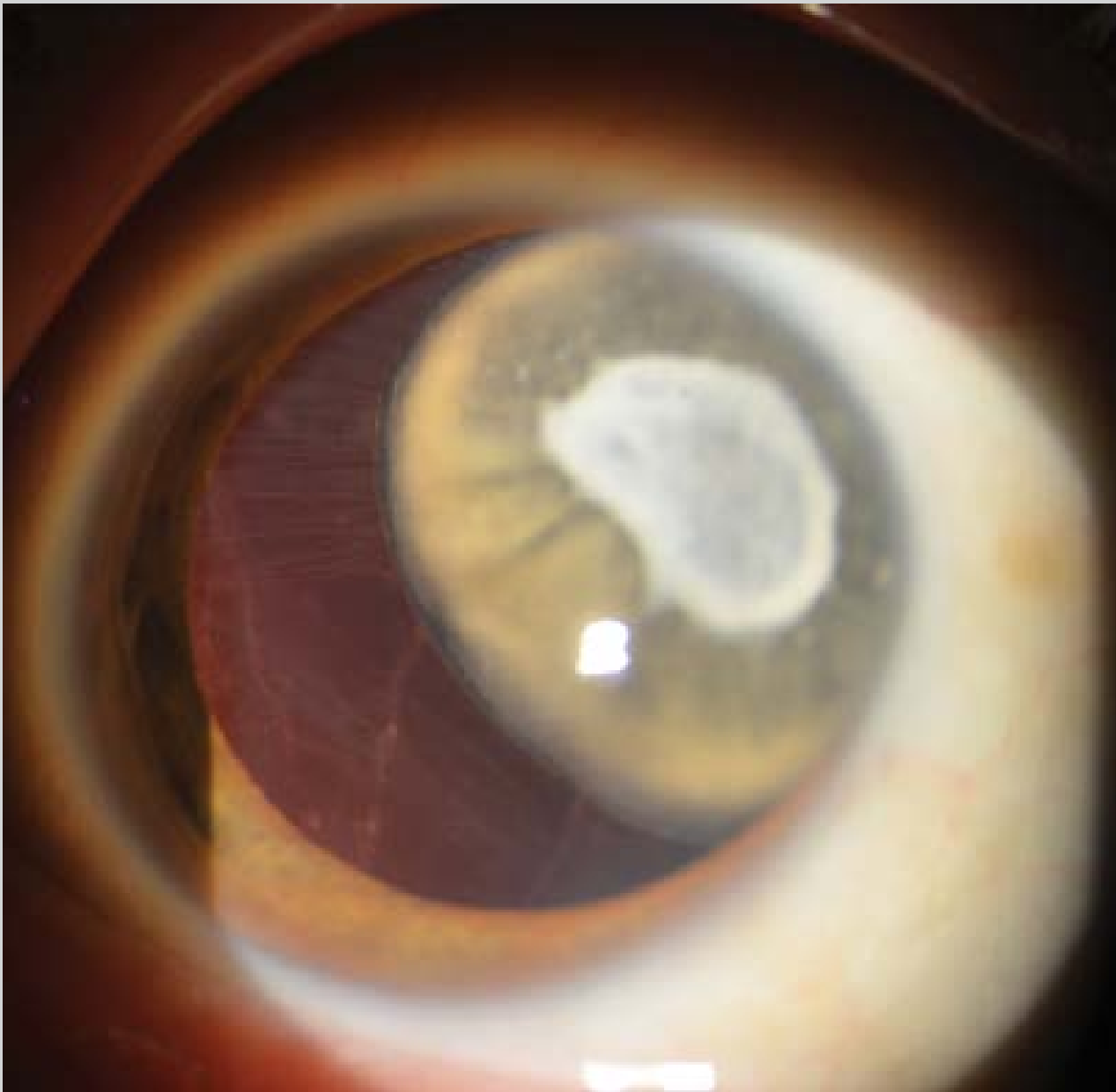
Contacto:

Recepción: 28/11/2019

Aprobación: 28/11/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 36



Catarata traumática

ASOCIATE A LA SAO. CONOCÉ NUESTROS BENEFICIOS



BENEFICIOS Y DESCUENTOS

- Seguro de mala praxis sin cargo (Convenio SEGUROS MÉDICOS-SAO)
- Consultorio Móvil: Historia Clínica Computada (Convenio Novartis)
- Recertificación del CRAMA
- Programa ONE Network de la Academia Americana de Oftalmología
- Descuentos WOC - CCO - ICO



EDUCACIÓN Y ACTIVIDAD ACADÉMICA

- Carrera de Médico Especialista UBA-SAO
- Diplomatura a distancia UNNE-SAO
- Exámenes ICO
- Cursos de Actualización presenciales y de modalidad streaming
- Certificado de Especialidad con el Ministerio de Salud de la Nación
- Congreso Anual de Perfeccionamiento con precio diferencial
- Sesiones Científicas, Ateneos Inter-hospitalarios, Conferencias y Temas de Actualización
- Programa ONE de la Academia Americana de Oftalmología



PUBLICACIONES

- Revista "Archivos Argentinos de Oftalmología"
- Revista "SAOxPress"



NUESTRAS VÍAS DE COMUNICACIÓN

- Nueva página web: www.sao.org.ar
- Nueva Aplicación ISAO
- Whatsapp +5491167981330
- Redes Sociales:
Facebook:
[@SociedadArgentinadeOftalmologia](https://www.facebook.com/SociedadArgentinadeOftalmologia)
Twitter: [@saooftalmologia](https://twitter.com/saooftalmologia)
Instagram: [@sao.org.ar](https://www.instagram.com/sao.org.ar)
Youtube:
[@SociedadArgentinadeOftalmologia](https://www.youtube.com/SociedadArgentinadeOftalmologia)



Viamonte 1465, 7º piso (C1055ABA) CABA
Buenos Aires, Argentina
info@sao.org.ar
Tel: (54 11) 4373 8826/7
Fax: (54 11) 4373 8828
www.sao.org.ar

Tratamiento de la Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada con inmunosupresores

¿Existe beneficio alguno en adicionar inmunosupresores al tratamiento esteroideo en pacientes con Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada?

Autores:

Dras. Daniela Agustina Frola, Andrea Carolina Schimpl, Stephanie Aimé Palmiotti

Hospital Oftalmológico Santa Lucía, CABA.

Contacto: andreaschimpl@yahoo.com.ar

Recibido: 14/7/2019

Aceptado: 14/7/2019

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2019; 14: 38-42



Palabras clave (Keyword): Vogt Koyanagi Harada, Vogt Koyanagi Harada Disease, Vogt Koyanagi Harada Syndrome, Cyclophosphamide, Azathioprine, Cyclosporine, Mycophenolate, Immunosuppressive drugs, Treatment.

Introducción

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad multisistémica crónica, con manifestaciones oculares de tipo panuveítis granulomatosa bilateral que se suele asociar con el

desprendimiento de retina exudativo y con manifestaciones extraoculares, como pleocitosis del líquido cefaloraquídeo, vitiligo, poliosis, alopecia y disacusia.

En cuanto a la etiología, los estudios histopatológicos han demostrado una inflamación dirigida hacia los melanocitos. Las pruebas actuales sugieren un proceso autoinmune mediado por los linfocitos T hacia un antígeno asociado con melanocitos en sujetos genéticamente predispuestos.

El curso clínico de la enfermedad VKH suele seguir cuatro fases características: el pródromo, la fase uveítica, la fase crónica y la fase crónica recurrente. Durante el pródromo los pacientes suelen

desarrollar una enfermedad pseudovirica. Le continúa la fase uveítica durante la cual los pacientes muestran los signos y síntomas de la uveítis aguda. Le sigue la fase crónica (convaleciente) en donde se puede desarrollar despigmentación uveal e integumentaria. Por último, la etapa crónica recurrente consiste en una panuveítis latente con exacerbaciones episódicas agudas de uveítis anterior granulomatosa. Son las complicaciones de la inflamación crónica y recurrente, como catarata; glaucoma; neovascularización coroidea; fibrosis subretiniana y atrofia óptica, las que llevan a un compromiso severo de la agudeza visual. Debido a la gran variedad de presentaciones clínicas, la American Uveitis Society recomendó los siguientes criterios diagnósticos: 1) ausencia de antecedente quirúrgico o traumático, y 2) presencia de al menos tres de los siguientes cuatro síntomas: a) iridociclitis crónica bilateral; b) uveítis posterior, incluyendo desprendimiento de retina exudativo, edema de papila y despigmentación del fondo de ojo; c) signos neurológicos de acúfenos, rigidez de cuello, trastornos del sistema nervioso central o de los pares craneales, o pleocitosis del líquido cefalorraquídeo, y d) hallazgos cutáneos de alopecia, poliosis o vitíligo.

La incidencia de la VKH es variable. Parece ser más común en Japón, donde representa el 7% de las uveítis. En EE.UU. representa entre el 1% y 4% de las uveítis. Tiende a afectar a las razas más pigmentadas, como asiáticos 41%, blancos (29%), hispanos (16%) y negros (14%). Muchos estudios refieren que las mujeres tienden a afectarse con más frecuencia que los hombres. La mayoría de los pacientes están entre su segunda y quinta década de vida.

En la actualidad el tratamiento elegido para contener la inflamación intraocular y prevenir el desarrollo de complicaciones consiste en la administración precoz, intensiva y prolongada de corticosteroides sistémicos. Aunque el episodio inicial de uveítis se puede tratar con éxito en la mayoría de los casos con corticoides, las recidivas se hacen cada vez más resistentes a los esteroides, y para ello suele ser necesario agentes citotóxicos-inmunosupresores para controlar la inflamación.

El propósito de esta revisión es evaluar el real beneficio de adicionar los fármacos inmunomoduladores y si existe beneficio alguno en adicionar dichos fármacos desde el inicio del tratamiento, evitando así la evolución a la fase crónica y crónica recurrente, con sus eventuales complicaciones visuales.

Materiales y métodos

1. Estrategia de búsqueda:

Se realizó una búsqueda avanzada en la base de datos de Pubmed, realizándose la última búsqueda en junio del 2017. Se utilizaron las siguientes palabras clave: Vogt Koyanagi Harada, Vogt Koyanagi Harada disease, Vogt Koyanagi Harada syndrome, Cyclophosphamide, Azathioprine, Mycophenolate, Cyclosporine, Immunosuppressive drugs, Treatment.

Los detalles de la metodología de búsqueda bibliográfica se encuentran adjuntos en el Anexo.

2. Resultados de la búsqueda

Al realizar la búsqueda anteriormente detallada en Pubmed, se arrojaron un total de 83 publicaciones. Se realizó una evaluación de los títulos y resúmenes de las publicaciones recuperadas de la búsqueda, por tres examinadores no expertos en el tema. De las 83 publicaciones, 45 fueron excluidas por no cumplir criterios de elegibilidad debido a que no están relacionados con el tema de la búsqueda. Se han analizado los 38 artículos restantes, los cuales han sido clasificados según los niveles de evidencia de acuerdo a la clasificación de la Universidad de Oxford (Oxford Centre for Evidence –Based Medicine 2011– Levels of Evidence). Se seleccionaron los 4 estudios más relevantes (Ver gráfico 1).

Resumen de los resultados obtenidos

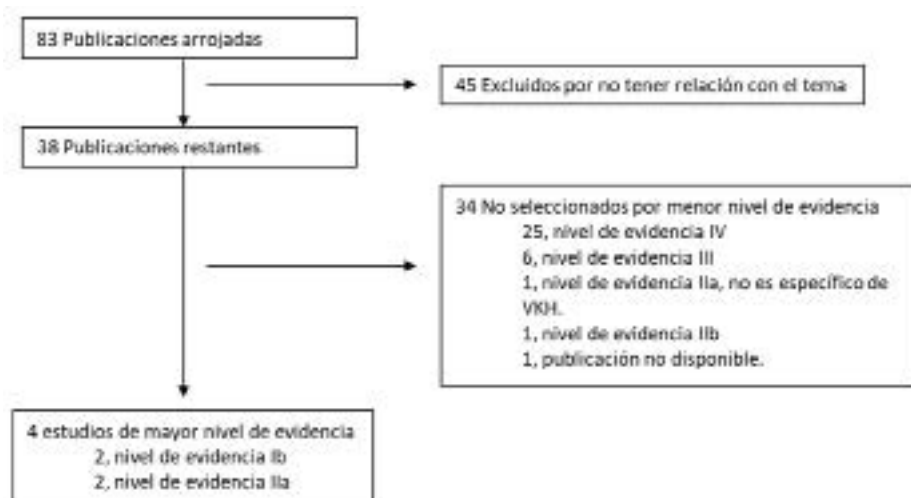
De la búsqueda realizada, hemos seleccionado los 4 estudios de mayor nivel de evidencia (2 con nivel de evidencia Ib y 2 con nivel de evidencia IIa).

- Comparison of the Clinical Efficacy of two Different Immunosuppressive Regimens in Patients with Chronic Vogt-Koyanagi-Harada Disease. Nivel Ib

El propósito de este estudio prospectivo fue comparar dos regímenes inmunosupresores en pacientes con enfermedad de VKH en actividad a pesar de estar bajo tratamiento con corticoides.

Se seleccionaron 44 pacientes, quienes fueron divididos aleatoriamente en dos grupos. El grupo 1 (n=12) recibió prednisona + azatioprina (AZA) y el grupo 2 (n=9) prednisona + ciclofosfamida (CyA). La dosis de prednisona utilizada fue de 80 a 100mg/día, descendiendo paulatinamente hasta 5 a 10 mg/día durante un año. La dosis de AZA fue

Gráfico 1 - Proceso de selección de artículos encontrados



de 2-3mg/kg/día y de CyA de 3-5mg/kg/día ambas durante un año. En el grupo tratado con AZA 19 de 24 ojos llegaron a la remisión clínica, 3 se mantuvieron estables y 2 empeoraron. Respecto al grupo tratado con CyA 7 de 9 pacientes estuvieron en condiciones de reducir las dosis de corticoides por debajo de 10mg/día sin que aparezcan reactivaciones. La dosis de prednisona promedio usada en el grupo AZA (23.89 ± 9.49 mg/día) fue superior a la requerida por los pacientes del grupo CyA (14.86 ± 8.89 mg/día) llevando a una mayor dosis acumulativa anual. Se concluyó que ambas mostraron una buena eficacia clínica, pero CyA logra un mayor ahorro de glucocorticoides comparada con AZA.

• Outcomes of Vogt-Koyanagi-Harada Disease: A Subanalysis From a Randomized Clinical Trial of Antimetabolite Therapies. Nivel Ib

Es un ensayo clínico randomizado con el propósito de evaluar terapia inmunomoduladora en pacientes con uveítis intermedia, posterior y panuveítis no infecciosa. Fueron incluidos 80 pacientes, 43 con diagnóstico de Vogt-Koyanagi Harada (VKH). Los pacientes fueron randomizados para recibir 25mg oral de metotrexato semanal o 1g de micofenolato de mofetilo dos veces al día, junto con un tapering de corticoides. En cuanto a los resultados, 27 pacientes fueron tratados con metotrexate. La agudeza visual fue mejor en aquellos pacientes con uveítis agudas, a diferencia de las uveítis crónicas.

• The outcomes of mycophenolate mofetil therapy combined with systemic corticosteroids in acute uveitis associated with Vogt-Koyanagi-Harada disease. Nivel IIa

El estudio tenía como propósito estudiar la eficacia de micofenolato de mofetilo (MMF) como primera línea de tratamiento combinada con corticoides sistémicos en la etapa aguda de VKH. Los resultados fueron comparados con un grupo de pacientes con VKH tratados con monoterapia de corticoides o con adición tardía de terapia inmunomoduladora. El estudio incluyó 19 pacientes (38 ojos) diagnosticados con uveítis aguda por VKH. La agudeza visual 20/20 fue alcanzada por el 38% de los ojos en el grupo de tratamiento con corticoides y por el 74% en el grupo con corticoides + MMF (p<0.001). La inflamación recurrente fue menor en el grupo con corticoides y MMF (3%) comparado con el grupo de monoterapia (18%). El desarrollo de complicaciones fue significativamente mayor en el grupo de corticoides (43%) comparado con el grupo de corticoides + MMF (8%) (p<0.001). El estudio arrojó como conclusión que la adición de MMF al tratamiento de corticoides como primera línea de tratamiento en pacientes con uveítis aguda por VKH conduce a una reducción en las recurrencias y en el desarrollo de complicaciones tardías y conduce además, a una mejoría en la agudeza visual final. A su vez permiten disminuir la dosis de corticoides administradas reduciendo los efectos adversos de los mismos.

- Mycophenolate mofetil combined with systemic corticosteroids prevents progression to chronic recurrent inflammation and development of 'sunset glow fundus' in initial-onset acute uveitis associated with Vogt-Koyanagi-Harada disease. Nivel IIIb

En uno de los estudios prospectivos se evaluaron 38 pacientes (76 ojos) con uveítis aguda asociada a VKH, todos los pacientes recibieron terapia inicial combinada que incluía micofenolato 2gr/día vía oral y corticoides sistémicos. Como resultado se quería evaluar la agudeza visual final, progresión a uveítis crónica granulomatosa recurrente, efectos de ahorro de corticoide, y el desarrollo de complicaciones principalmente 'sunset glow fundus'. Como resultados la agudeza visual 20/20 fue alcanzada por el 93.4% de los ojos. Los efectos de ahorro de corticoide fueron logrados en todos los pacientes y 22 pacientes pudieron discontinuar el tratamiento sin recaídas en la inflamación. Ninguno de los ojos progresó hacia una uveítis crónica granulomatosa recurrente. Las complicaciones oculares encontradas fueron glaucoma en 2 ojos y catarata en 5 ojos, pero ninguno desarrolló 'sunset glow fundus', ni tuvieron efectos adversos sistémicos asociados al tratamiento.

Discusión

La historia natural de la enfermedad de VKH tiende a un compromiso severo de la agudeza visual debido a las complicaciones de la inflamación crónica y recurrente. Actualmente el consenso general es el tratamiento precoz, intensivo y prolongado de corticoides sistémico. Aunque el episodio inicial de uveítis puede ser controlado con éxito en un gran porcentaje de pacientes, en las recurrencias se observa un aumento en la resistencia al tratamiento esteroideo concluyendo en una inflamación crónica con las secuelas que esto conlleva. Con tal motivo surge la necesidad de evaluar nuevas opciones terapéuticas con el objetivo de prevenir las fases finales devastadoras de la enfermedad.

Al realizar la búsqueda sistemática en la literatura disponible en la base de datos de Pubmed, se han encontrado escasa cantidad de publicaciones (38). Al clasificarlas según su nivel de evidencia, la mayoría fueron de nivel IV, reporte de casos. Se han encontrado dos artículos de nivel Ib y dos de nivel Ila. Dos de ellos, realizados en el mismo centro con los mismos autores.

Al analizar los mismos, estos incluyeron un bajo número de pacientes (n=48; n=43; n=44; n=38). En cuanto al tiempo de seguimiento, se ha encontrado discordancia, un artículo no menciona dicho tiempo, otro solo lo realiza durante un año, y los otros dos restantes varían entre 27 y 120 meses. En tres estudios se evaluó la eficacia de la terapia combinada desde el inicio de la enfermedad (esteroides junto con inmunomoduladores) y en el restante se comparó los efectos de la terapia combinada inicial versus la adición tardía de inmunomoduladores al tratamiento esteroideo de base. Al realizar la revisión de estos artículos, se evidenció que los pacientes que recibieron terapia combinada inicial han disminuido el número de recurrencias, de complicaciones y han logrado mayor agudeza visual final, permitiendo además el ahorro de esteroides junto con los beneficios que esto conlleva.

Se demostró un claro beneficio que se mantuvo con distintos tipos de inmunomoduladores (azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo y metotrexato), dosis y vías de administración. Sin embargo, hasta el momento, el tratamiento combinado de inicio no forma parte del tratamiento clásico de la enfermedad VKH. Debido a sus beneficios, creemos pertinente considerarlos como tratamiento de primera línea y a partir de ello realizar mejores estudios para su recomendación.

Conclusión

Luego de realizar una revisión sistemática de la literatura con mayor nivel de evidencia encontrada, se puede concluir que la terapia combinada de inicio en la enfermedad VKH es una buena opción como una primera línea de tratamiento, mostrando ser superior al tratamiento actual (monoterapia con corticoides). Los inmunomoduladores logran no solo un mayor control de la inflamación intraocular, sino que también evitarían la progresión a etapas crónicas con recurrencias y secuelas invalidantes.

Otro beneficio reportado es el ahorro de corticoides reduciendo así los efectos adversos de los mismos.

Sin embargo, los estudios actuales no tienen un alto nivel de evidencia, no cuentan con un gran número de pacientes evaluados ni tampoco realizan un seguimiento a largo plazo. Otro interrogante que queda aún sin respuesta es que tipo de inmunomodulador, dosis y vía de administración

serían las más apropiadas, debido a que no se estableció un consenso. Por lo tanto concluimos la necesidad de seguir realizando ensayos clínicos que cumplan con un

alto nivel de evidencia para poder determinar un protocolo de tratamiento a seguir en fase aguda de la enfermedad.

Anexo

Metodología de búsqueda bibliográfica en Pubmed:

Search	Add to folder	Query	Items found
#12	ADD	Search (gag) AND (#10) AND #11	83
#13	ADD	Search treatment	982180
#14	ADD	Search (gag) OR #6) OR #3) OR #4) OR #9	264525
#5	ADD	Search immunosuppressive drugs	88211
#6	ADD	Search cyclosporine	8054
#7	ADD	Search mycophenolate	2028
#8	ADD	Search azathioprine	21209
#9	ADD	Search cyclophosphamide	61209
#10	ADD	Search (gfi) OR #2) OR #5	1300
#11	ADD	Search vglg kjeranagi syndrome	1229
#12	ADD	Search vglg kjeranagi heredit disease	1318
#13	ADD	Search vglg kjeranagi heredit	1112