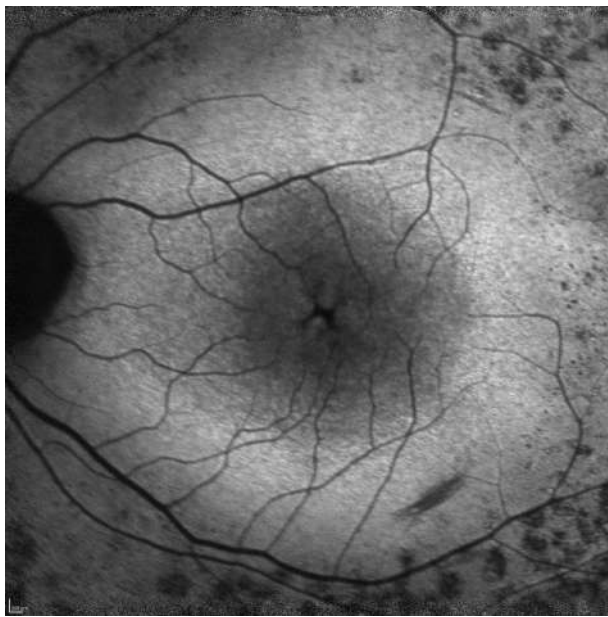


# Archivos Argentinos de Oftalmología

*N° 2 noviembre, 2014*



Importancia del examen oftalmológico  
en niños/adolescentes hipoacúsicos:  
Síndrome Usher





# EYLIA<sup>®</sup>

(aflibercept solución inyectable)



Mecanismo de acción único: Trap. (1-2)



83 días de actividad biológica estimada. (3)



Formulado especialmente para inyección intravítrea. (4)



80% de pacientes con ganancia de visión a 12 meses con solo 7,5 Inyecciones. (4)



Perfil de seguridad comparable al Ranibizumab. (4)

*Una nueva mirada  
en Oftalmología.*



## Archivos Argentinos de Oftalmología N° 2 Noviembre, 2014

**Director:** Dr. Enrique Malbrán (h)

**Editor:** Dr. Patricio Schlottmann

### Consejo Editor Nacional

Dr. Martín Charles  
Dr. Leonardo D' Alessandro  
Dr. Martín Devoto  
Dr. Nicolás Fernández Mejjide  
Dra. Sandra Ferreira  
Dr. Pablo Javier Franco  
Dr. Fernando Fuentes Bonthoux  
Dr. Jeremías Galletti  
Dr. Rosana Gerometta  
Dr. Tomás M. Grippo  
Dr. Fabián Lerner  
Dr. José Domingo Luna Pinto  
Dr. Fernando Prieto Díaz  
Dra. Ruth Rosenstein  
Dr. Roger Zaldivar

### Consejo Editor Latinoamericano

Dr. André Gomes. Brasil  
Dr. Juan Gonzalo Sánchez. Colombia  
Dr. Eugenio Maúl (h). Chile  
Dr. Virgilio Morales Cantón. México  
Dr. Augusto Paranhos. Brasil

### Colaboradores Internacionales

Dr. Tin Aung. Singapur  
Dr. José Manuel Benítez del Castillo. España  
Dr. Julián García Feijóo. España  
Dr. José Manuel Larrosa. España  
Dr. José María Martínez de la Casa. España  
Dr. Felipe Medeiros. EEUU  
Dr. Michel Michaelides. Reino Unido  
Dr. Luis Pablo. España  
Dr. Ramin Tadayoni. Francia  
Dr. Tien Yin Wong. Singapur

### Comité Ejecutivo SAO (2013-2015)

**Presidente:** Dr. S. Fabián Lerner  
**Vicepresidente:** Dr. Enrique Malbrán (h)  
**Secretario:** Dr. Andrés Bastián  
**Tesorero:** Dr. Alejandro Coussio  
**Secretario de Actas:** Dr. Fernando Pellegrino  
**Vocales:** Dres. Nicolás Fernández Mejjide  
y Guillermo Fridrich

ISSN: 2362-4736

Las reglas para publicar en **Archivos Argentinos de Oftalmología** están disponibles en [www.sao.org.ar](http://www.sao.org.ar). Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad intelectual en trámite

Viamonte 1465 Piso 7º  
Te.: (54 11) 4373-8826/27

**Imprenta:**  
Talleres Gráficos Pagani  
Domicilio: Tte. Gral. Donato Alvarez 1418/20 CABA

**Producción:**  
Agustina Matienzo | [contacto@sao.org.ar](mailto:contacto@sao.org.ar)  
**Diseño:**  
Di | Branding y Comunicación | [info@di-bc.com.ar](mailto:info@di-bc.com.ar)

## SUMARIO

1. Editorial | Pag. 4

### 2. Artículo de interés

Importancia del examen oftalmológico en niños/adolescentes hipoacúsicos: Síndrome de Usher | Pag. 5

### 3. Trabajo Libre

Astigmatismo secundario a Queratoplastia Penetrante: Su corrección con Lentes Intraoculares Tóricos | Pag. 22

### 4. Comunicación Breve

Osteomas Coroideos: Reporte de casos | Pag. 32

### 5. Iconografía

Crochet | Pag. 36

### 5. Revisión de Temas

Tonometría | Pag. 37

### 6. Revisión Sistemática

Tratamiento de la Obstrucción Arterial Retiniana  
Pag. 46

### 7. Cartas al Editor

Fluoroquinolonas vs. Colirios Fortificados o Fluoroquinolonas y Colirios Fortificados  
Pag. 51

## EDITORIAL

Las enfermedades oftalmogénéticas son un grupo de condiciones oftalmológicas caracterizadas por variadas manifestaciones oculares y una alteración, llamada mutación, en algunos de los diferentes genes que codifican para el desarrollo y mantenimiento de la función visual. Estas alteraciones visuales tienen como sustrato alteraciones anatómicas en uno o varios tejidos oculares. La retina suele ser una de las estructuras más comúnmente afectadas. A nivel genético, las diferentes mutaciones son muchas veces conocidas, pero existen casos en los que se describen variaciones nuevas. El estudio de estas condiciones médicas se basa en correlacionar las características anatómico-funcionales, el fenotipo, con los hallazgos genéticos, el genotipo, en cada uno de los pacientes.

De esta forma, se fueron describiendo características fenotípicas para cada genotipo. Para los genes y condiciones más comunes y frecuentes el especialista puede inferir cuál es el o los genes afectados en base al fenotipo del paciente.

Las condiciones oftalmogénéticas son muchas veces difíciles de detectar y diagnosticar correctamente porque presentan una elevada heterogeneidad: una misma mutación genética da, en diferentes pacientes, distintas manifestaciones en severidad o intensidad. La relación genotipo/fenotipo no siempre es clara. También sucede lo mismo a la inversa, distintos genes que se ven afectados producen un fenotipo común, aun siendo alteraciones en diferentes cromosomas.

La retinosis pigmentaria (RP) es un ejemplo de ello, ya que hay muchos genotipos posibles y formas de herencia que confluyen en un cuadro clínico similar. Algunas veces estas alteraciones genéticas no sólo comprometen la función visual sino que afectan otros sentidos, lo que termina constituyendo un síndrome. Dentro de las alteraciones oftalmogénéticas sindrómicas, la más común es el síndrome de Usher, que se manifiesta como alteración auditiva y/o del equilibrio en diferentes grados con un cuadro oftalmológicamente compatible con RP.

Dada la escasa frecuencia de estas enfermedades, su presentación solapada, la adaptación al cambio que hacen los pacientes y la falta de exposición de algunos médicos a sus características, el diagnóstico suele demorarse, ser incompleto o inexacto.

En muchas condiciones médicas frecuentes, para intentar detectar casos nuevos se realiza un tamizaje o screening (en inglés). Estas estrategias no suelen ser eficaces en enfermedades con baja frecuencia por lo que no tienen ningún sentido en condiciones con una frecuencia de un caso cada cinco mil, diez mil o cincuenta mil. Pero si uno pudiera realizar un tamizaje en un grupo de pacientes que se considera de riesgo (riesgo aumentado de tener la condición), estas estrategias suelen dar resultados positivos, pudiendo encarar mejor el tratamiento y manejo de pacientes con condiciones complejas. Tal es el caso del artículo de interés presentado en este número de la revista.

Dr. Patricio G. Schlottmann



# Importancia del examen oftalmológico en niños/adolescentes hipoacúsicos: Síndrome de Usher

Autor: Dr. Diego Horacio Palavecino Villaverde

## Resumen

**Antecedentes:** El síndrome de Usher es un desorden hereditario autosómico recesivo caracterizado por sordera neurosensorial bilateral congénita y la pérdida progresiva de la visión a causa de retinosis pigmentaria.

**Objetivos:** El objetivo de este trabajo es evaluar la prevalencia del síndrome de Usher en pacientes hipoacúsicos.

**Lugar de aplicación:** Escuela Especial Sagrado Corazón de Jesús, Santiago del Estero, Argentina.

**Diseño:** Descriptivo observacional.

**Población:** Se examinaron 38 pacientes hipoacúsicos, 25 de sexo masculino y 13 femenino; con una edad media de 12,5 años.

**Resultados:** En dos pacientes la hipoacusia coexistió con retinosis pigmentaria.

**Conclusión:** En la población estudiada se comprobó que la prevalencia del síndrome de Usher (5,26%) era equivalente a la de la bibliografía citada (3 al 6%).

## Abstract

**Background:** Usher syndrome is an hereditary autosomic recessive condition characterized by congenital bilateral neurosensory deafness and progressive visual loss due to Retinitis Pigmentosa.

**Objectives:** To evaluate the prevalence of Usher syndrome in patients with hearing loss.

**Setting:** Escuela Especial Sagrado Corazón de Jesús, Santiago del Estero, Argentina.

**Design:** Descriptive observational study.

**Population:** 38 patients with hearing loss, 25 males and 13 females, with a mean age of 12.5 years of age.

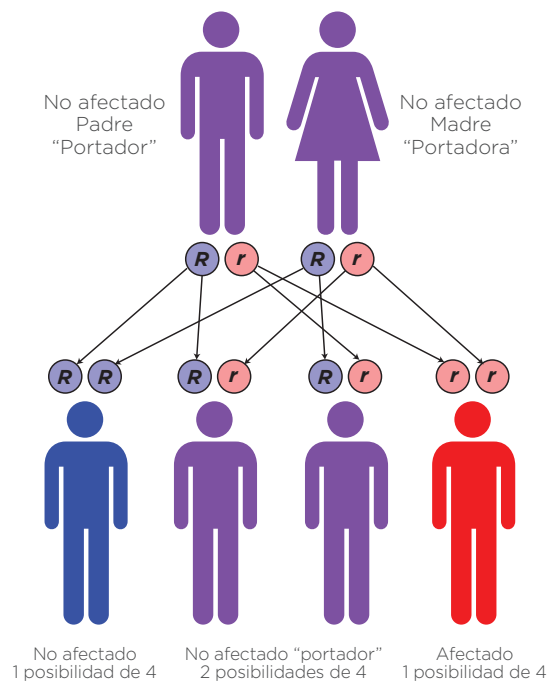
**Results:** In two patients, hearing loss coexisted with Retinitis Pigmentosa.

**Conclusion:** The prevalence of Usher syndrome reported in this population (5,26%) is comparable to that reported previously in similar studies (3 to 6%).

## Introducción

Los niños con problemas de audición se apoyan especialmente en la visión para desarrollar sus habilidades de comunicación e independencia. Cualquier alteración oftalmológica puede afectar negativamente este proceso, sobre todo si pasa desapercibida en los primeros años de vida.

El síndrome de Usher es un desorden hereditario autosómico recesivo caracterizado por sordera neurosensorial bilateral congénita y la pérdida progresiva de la visión debido a la retinosis pigmentaria (RP).



Fue descrito por primera vez por Von Graefe en 1858, aunque recibió el nombre del oftalmólogo Charles Usher porque notó su carácter familiar.

El síndrome de Usher es el más frecuente de los que se asocian a retinosis pigmentaria y se da en el 18% de los pacientes aproximadamente, aunque su prevalencia se ha calculado que es del 1.8 a 6.2 casos por 100.000; y de 3 a 6% en niños hipoacúsicos, según algunos autores<sup>1</sup>.

Los problemas auditivos se deben a un defecto en el oído interno, que en ocasiones puede afectar también al sistema vestibular, mientras que la deficiencia visual se asocia con retinosis pigmentaria (RP), una degeneración de las células de la retina.

Este síndrome es responsable de la mayoría de los casos de sordoceguera congénita.

Actualmente, hay 11 tipos de síndrome de Usher cuya localización cromosómica se conoce; 9 de ellos tienen genes clonados. Las proteínas que codifican estos genes forman parte de un complejo proteico dinámico que está presente en las células pilosas del oído interno y en las células fotorreceptoras de la retina. Ej.: USH tipo 2 está producido por mutaciones de la usherina (cromosoma 1q41) que codifica una proteína de la membrana basal que se encuentra en muchos tejidos, incluidas las membranas basales estructurales de la retina y el oído interno. El USH tipo 1 está producido por defectos de la miosina, un componente común de los cilios y las microvellosidades,<sup>2,3</sup>.

Desde el punto de vista clínico, el síndrome de Usher se puede dividir en tres grandes grupos, su clasificación se basa en el grado de sordera, edad a la que aparece la ceguera y la posible afectación al sistema vestibular:

- Tipo I: Sordera neurosensible congénita profunda, deterioro intenso del habla, síntomas vestibulares y retinopatía de la infancia<sup>4</sup>. Las personas con Usher I normalmente nacen sordas y, con frecuencia, tienen dificultades para mantener su equilibrio debido a problemas en el sistema vestibular. Los bebés con Usher I suelen ser lentos para desarrollar habilidades motoras tales como caminar. Además, tienen dificultades para hacerse entender con el habla. Los problemas de visión comienzan a desarrollarse antes de la pubertad.
- Tipo II: Sordera no progresiva parcial congénita, ausencia de síntomas vestibulares, retinopatía menos intensa y de inicio posterior. Los afectados con Usher II generalmente padecen hipoacusia en vez de sordera, su capacidad auditiva no se degrada con el tiempo y, usualmente, tienen un sistema vestibular normal. El síndrome de Usher tipo II se da al menos con tanta frecuencia como el tipo I. Sin embargo, el tipo II podría ser bastante más común que el tipo I, pero suele ser mal diagnosticado debido a la mayor dificultad de describir los síntomas. La pérdida de la visión generalmente se da en la segunda década de vida.
- Tipo III: Se caracteriza por sordera progresiva de inicio tardío, en el 2º a 4º decenio de la vida, retinopatía del adulto y astigmatismo hipermetrope. Por el contrario, las personas con Usher tipo III padecen una progresiva pérdida de la audición y, aproximadamente, la mitad tiene una disfunción vestibular. La pérdida de la visión también es progresiva<sup>5,6,7</sup>.

En los pacientes con síndrome de Usher se asocia la retinosis pigmentaria. Ésta es la causa más frecuente de degeneración hereditaria de la retina. Existen factores ambientales que pueden afectar protegiendo o, por el contrario, favoreciendo su progresión. La RP es una enfermedad de prevalencia muy baja y un comportamiento clínico que presenta enorme variabilidad interindividual, incluso en los afectados de la misma familia. Este trastorno se caracteriza por una degeneración progresiva de la retina, caracterizada por la lesión del epitelio fotosensible.

El aspecto clásico del fondo de ojo consiste en vasos retinianos atenuados, moteados y granulación del epitelio pigmentario, pigmentación intrarretiniana con espículas óseas y palidez de la cabeza del nervio óptico (aspecto céreo). En fases avanzadas de la enfermedad se aprecia atrofia del EPR y de la coriocapilar que producen palidez del fondo de ojo con visualización de los vasos coroideos de mayor tamaño. La pigmentación de las espículas óseas intrarretinianas representa el desplazamiento, hacia la retina, del pigmento procedente de la desintegración de las células del EPR. Se acumula en los espacios intersticiales que rodean a los vasos retinianos y dan lugar a la aparición de manguitos pigmentarios perivasculares y depósitos con forma de espículas.

Pueden aparecer excrescencias globulares parecidas a drusas del nervio óptico o en la retina adyacente. No se trata de hamartomas astrocíticos, sino de drusas típicas debidas a un transporte axoplásmico aberrante (este fenómeno es especialmente frecuente en la RP asociada a sordera (Usher tipo I). Mediante OCT se ha demostrado que el espesor de la retina disminuye en las zonas de pigmentación anómala y que las espículas óseas son hiperreflectantes. La zona macular puede presentar un aumento del brillo, destellos anómalos lo que indica la existencia de edema macular o de fibrosis prerretiniana precoz. Este edema macular es una importante causa de pérdida visual en la RP y, en algunos casos, puede deberse a la inflamación causada por la degeneración de la retina externa.

La ceguera nocturna es el síntoma distintivo de la retinosis pigmentaria, el paciente presenta dificultades para ver en condiciones de baja luminosidad y para adaptarse a la oscuridad. Como el fenómeno degenerativo comienza en la periferia de la retina y allí se ubican los bastones, a la ceguera nocturna producida por lesión de estos fotorreceptores se suma pérdida de la visión periférica, manifestándose un estrechamiento del campo visual, alternándose la ceguera durante la noche y la visión tubular durante el día. Ésta se produce por degeneración y apoptosis de los fotorreceptores (bastones-campo periférico) aunque en las fases finales afecta a los conos (visión central), provocando ceguera en un grupo importante de los casos.

La segunda característica o síntoma principal es una reducción progresiva e insidiosa del campo visual (CV) periférico. En la perimetría cinética los defectos más precoces del CV son escotomas relativos en la zona media de la periferia entre los 30º y 50º con respecto a la fijación. Los escotomas aumentan de tamaño, se hacen más profundos y confluyen formando un anillo de pérdida de CV. En general, existe una fuerte tendencia a que la pérdida del CV sea simétrica en los dos ojos y esta pérdida suele corresponderse muy íntimamente con el aspecto del fondo de ojos y, cuantas más anomalías pigmentarias presente, mayor será la pérdida del CV. Hasta formar una visión en túnel. Se habla de ceguera desde el punto de vista médico-legal cuando el CV central es horizontalmente de 20º o menos en el mejor de los ojos.

La visión central puede verse afectada desde el principio en la RP pudiéndose encontrar un edema macular cistoideo (EMC), escape vascular retiniano difuso, fibrosis prerretiniana macular y defectos del epitelio pigmentario. De acuerdo al estudio realizado en pacientes con Síndrome de Usher II en la clínica de la enfermedad hereditaria de los ojos en la universidad de Illinois en Chicago entre enero de 2002 y diciembre de 2007, se observó una prevalencia de cambio macular quístico en el 25% de los pacientes<sup>8</sup>.

La visión en color es buena hasta que la agudeza visual llega a 5/10 o menos.

La electroretinografía (ERG) muestra una reducción de las respuestas escotópicas de los bastones y, combinadas durante las fases iniciales de la enfermedad, más tarde las respuestas fotópicas se reducen y, al final, el ERG se extingue. Un estudio realizado en pacientes con Síndrome de Usher tipo I mostró alteraciones en el ERG compatibles con Retinopatía en niños pequeños en ausencia de signos fundoscópicos de degeneración de la retina<sup>9</sup>.

El electrooculograma (EOG) es inferior a lo normal. Muchos pacientes con RP ven destellos de luz o fopsias en algún momento de su enfermedad. Los describen en la periferia media del campo de visión a menudo adyacentes a zonas de escotomas relativos o absolutos. Se desconoce la base celular o tisular de las fopsias, pero éstas disminuyen o terminan por desaparecer según aumenta la densidad de los escotomas con los años. La pérdida grave de visión no afecta a todas las personas por igual, incluso dentro de la misma familia, hallándose a hijos más afectados que sus padres y, por el contrario, personas de edad avanzada con una agudeza visual normal para su edad.

Dados los avances en la investigación que apuntan a ciertos tratamientos paliativos, resulta necesario conocer la evolución clínica de la enfermedad.

A modo orientativo, se pueden establecer distintos estadios en la evolución de la enfermedad:

- Estadio 0: Alteración escotópica en el ERG. No se observan alteraciones oftalmológicas.
- Estadio I: Alteración de la función de los bastones (comienzo de la ceguera nocturna) sin alteración del campo visual.
- Estadio II: Inicio de la degeneración de los bastones (comienzo de la reducción del campo visual). La mayoría de los afectados son diagnosticados en este estadio. Agudeza visual buena.
- Estadio III: Inicio de la degeneración de los conos (comienzo de la atrofia macular). Disminución progresiva de la agudeza visual: Edad crítica. Las cataratas son complicaciones frecuentes de la

RP. El tipo más frecuente es una opacidad subcapsular posterior que se da en el 35% al 51% de los pacientes.

También es frecuente que la RP se asocie a miopía y astigmatismos intensos.

### Objetivos

- Conocer la prevalencia de retinosis pigmentaria asociada a hipoacusia en la Escuela Especial Sagrado Corazón de Jesús.
- Correlacionar la prevalencia de síndrome de Usher en la población en estudio con la de la bibliografía revisada.

### Materiales y métodos

Se efectuó un estudio descriptivo observacional en alumnos de la Escuela Especial Sagrado Corazón de Jesús, Santiago del Estero, en el período comprendido entre los meses de octubre del 2012 y marzo del 2013.

Se les realizó una entrevista inicial en la cuál se efectuaron:

- Prueba de agudeza visual
- Oftalmoscopia
- Visión cromática (Ishihara)
- Cover test
- Evaluación del comportamiento del niño (hipoacusia, trastornos vestibulares)

A los pacientes en los que se detectaron alteraciones retinianas compatibles con RP en las pruebas iniciales, se completó el examen con:

- Prueba de refracción
- Test de la visión de contraste
- Biomicroscopia (examen con lámpara de hendidura)
- Campo visual computado (CVC)
- Retinografía

### Resultados

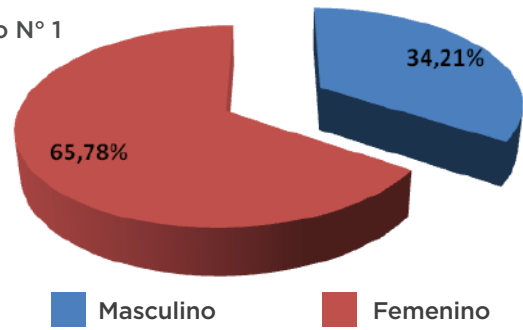
Se examinaron 38 pacientes hipoacúsicos: 25 de sexo masculino y 13 de sexo femenino; con una edad media de 12,5 (rango 4-24 años), los cuales eran alumnos regulares de dicha institución.

**Tabla N° 1**

Población total estudiada caracterizada según sexo.

	Población total estudiada	
Femenino	34,21	13
Masculino	65,78	25
Total	100%	38

**Gráfico N° 1**

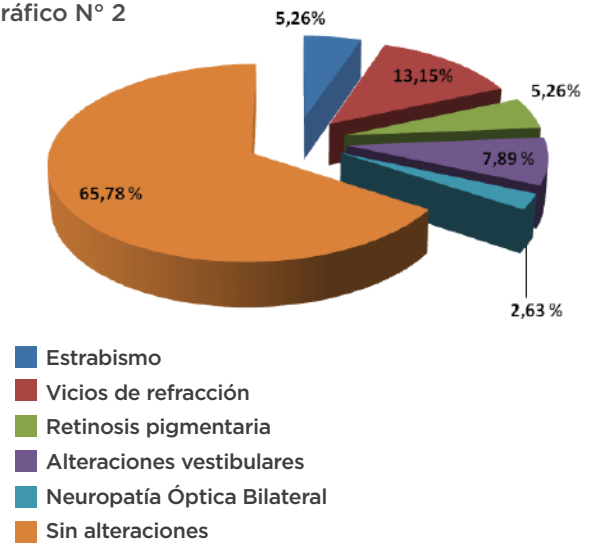


**Tabla N° 2**

Porcentaje de las diferentes patologías encontradas en la población estudiada.

	Número de casos	%
Estrabismo	2	5,26
Vicios de refracción	5	13,15
Retinosis pigmentaria	2	5,26
Alteraciones vestibulares	3	7,89
Neuropatía Óptica Bilateral	1	2,63
Sin alteraciones	25	65,78
Población total	38	100

**Gráfico N° 2**

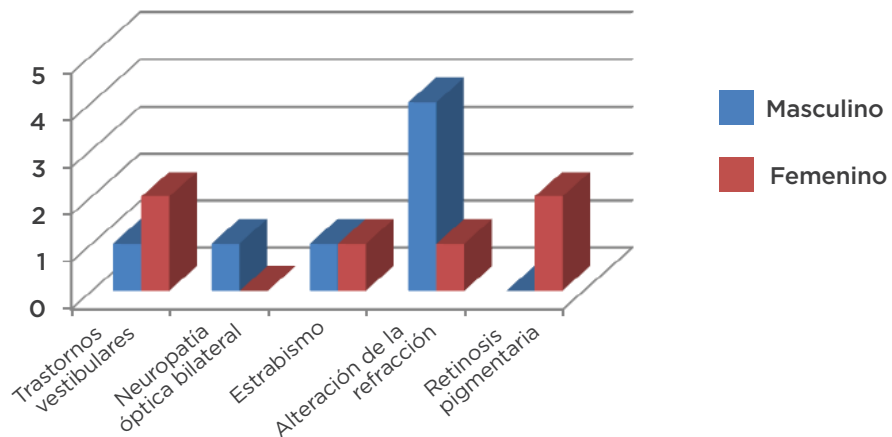


De los 38 pacientes, 3 presentaban trastornos vestibulares, 5 alteraciones en la refracción (con predominio de miopía), 2 estrabismo, 1 neuropatía óptica bilateral (en estudio) y 2 retinosis pigmentaria (5,26%).

**Tabla N° 3**

Distribución de las patologías encontradas según el sexo

Patología	Trastornos vestibulares	Neuropatía óptica bilateral	Estrabismo	Alteración de la refracción	Retinosis pigmentaria
Femenino	1	1	1	4	0
Masculino	2	0	1	1	2
Total	3	1	2	5	2



**Paciente N° 1:**

Sexo masculino 22 años con hipoacusia + retinosis pigmentaria sin trastornos vestibulares. Como antecedentes familiares: tiene 10 hermanos; 3 de ellos con problemas auditivos.

**AV:**

OD SC: cuenta dedos - CSC: 5/10

OI SC: cuenta dedos - CSC: 5/10

**PIO:**

OD: 10 mmHg

OI: 12 mmHg

**BMC:**

Córnea clara y transparente, cámara anterior profunda grado II/III, iris s/p con reflejo fotomotor lento y cristalino con tenue opacidad capsular posterior.

**AR:**

OD: +3 +1 x 65°

OI: +4,5 +0.75 x 75°

**Visión cromática:** No se puede valorar.

**FO:**

-Papila de bordes netos, rosada, excavación fisiológica

-Mácula con alteración del reflejo foveolar (¿edema macular?)

-Vasos leve estrechez arterial, cruces grado I, pocos acúmulos de pigmento en forma de espículas en la periferia

- Retina aplicada, vítreo claro.

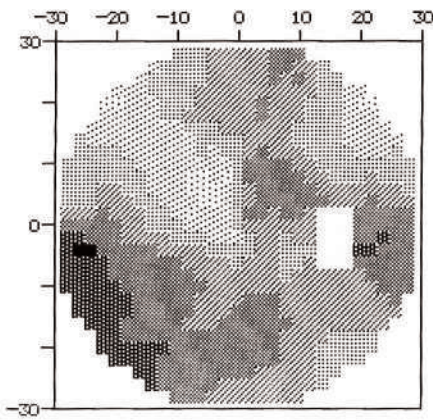
**CV:** no coincide con las lesiones retinales que presenta el paciente (puede deberse a falta de comprensión de la consigna).

Interzeag OCTOPUS 1-2-3 V14.17  
Combination

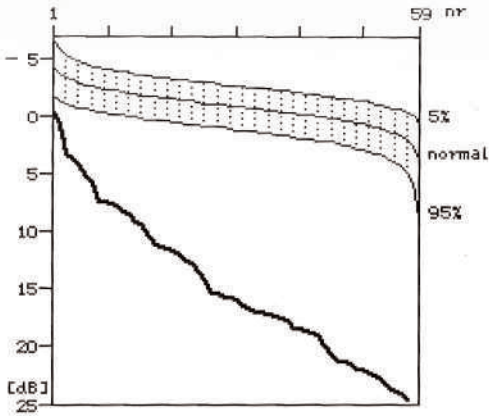
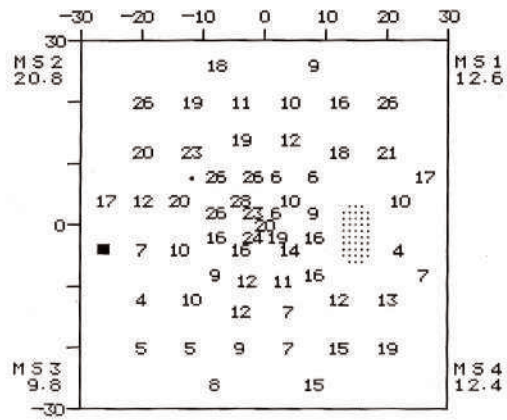
Name: . . . . .  
First name: . . . . .  
ID #  
Birthdate: 20. 8.1990  
Age: 23  
Sex: male  
Refr. S/C/A: 3.00 / 1.00 / 65  
Acuity: 5/10  
IOP: 10  
MDD correction [dB]:

Eye / Pupil: Right (OD) / 3  
Date / Time: 30. 9.2013 / 9:46  
Test duration: 3: 0  
Program / Code: tG1 / 0  
# of Stages / Phases: / 1  
Strategy: TOP  
Target: 3  
Questions / Repetitions: 73 / 4  
Catch trials: pos 3/ 4, neg 2/ 4  
Diagnostic code: . . . . .

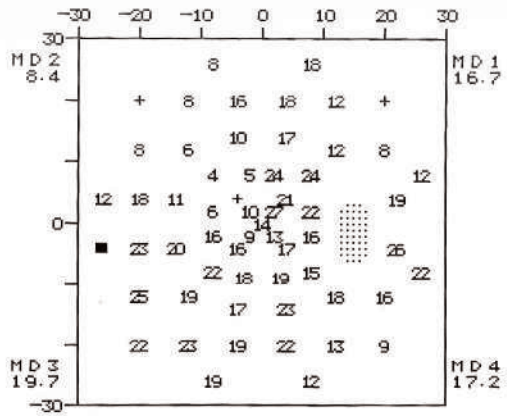
Greyscale of values



Values [dB]



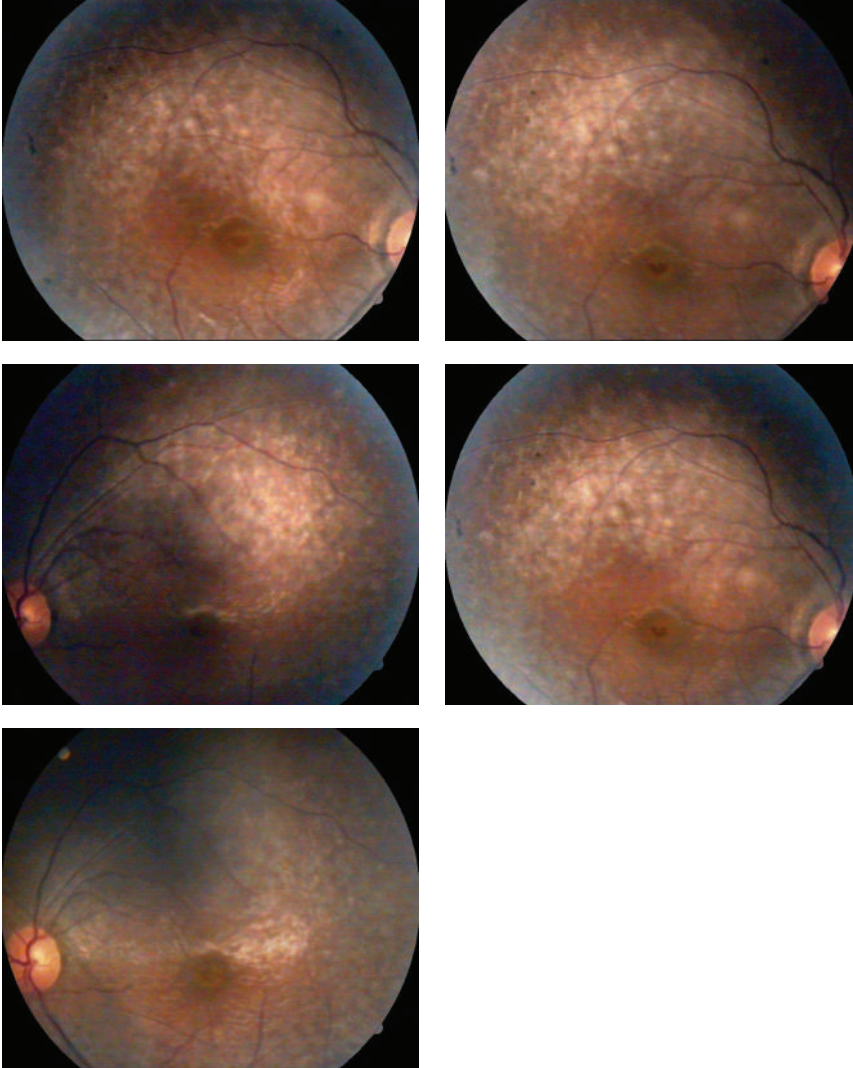
Comparisons [dB]



	Normal	Phase 1	Phase 2	Mean
Number of test locations		59	0	0
Mean Sensitivity MS [dB]		14.1		
Mean Defect MD [dB]	-2..2	15.4		
Loss Variance LV [dB]²	0..6	45.9		
Corrected Loss Variance CLV [dB]²	0..4			
Short Term Fluctuation SF [dB]	0..2			
Reliability Factor RF [%]				62.5



RG:



**Paciente N° 2:** Sexo masculino de 18 años con hipoacusia + retinosis pigmentaria, sin trastornos vestibulares. Antecedentes familiares no se encontraron. Se realizó un implante coclear a los 11 años.

**AV:**

OD SC: cuenta dedos - CSC: 1/10

OI SC: 7/10 - CSC: 10/10

**Pio:**

OD: 12 mmHg

OI: 10 mmHg

**BMC:**

Córnea clara y transparente, cámara anterior profunda grado III, iris normal, cristalino transparente.

**AR:**

OD: -1 x 60

OI: -1.25 -1.25 x 180°

Visión cromática: Conservada.

**FO:**

- Papilas de bordes netos, rosada, excavación fisiológica.

- Mácula con alteración de reflejo foveolar.

- Vasos con leve estrechez arteriolar, cruces A/V grado I, con acúmulos de pigmentos periféricos (espículas).

- Retina aplicada, vítreo claro.

**CVC:**

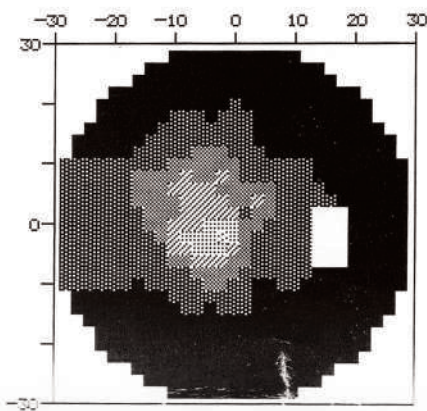
OD: constricción periférica del campo visual (tubular).

OI: constricción periférica del campo visual (tubular).

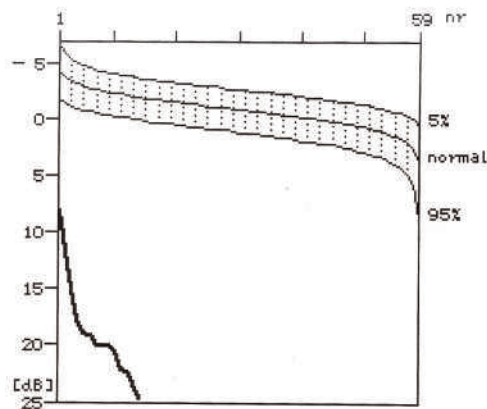
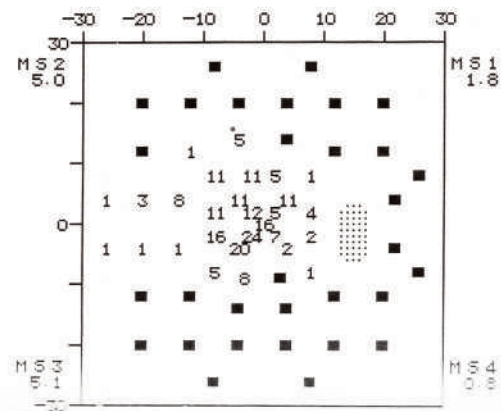
**Interzeag OCTOPUS 1-2-3 V14.17**  
Combination

Name: . . . . .	Eye / Pupil: Right (OD) / 3
First name: . . . . .	Date / Time: 16. 6.2013 / 12:11
ID #	Test duration: 3:28
Birthdate: 22. 7.1994	Program / Code: tG1 / 0
Age: 18	# of Stages / Phases: / 1
Sex: male	Strategy: TOP
Refr. S/C/A: /-1.50 / 60	Target: 3
Acuity: 1/10	Questions / Repetitions: 69 / 0
IOP: 10	Catch trials: pos 0/ 3, neg 4/ 4
MDD correction [dB]:	Diagnostic code: . . . . .

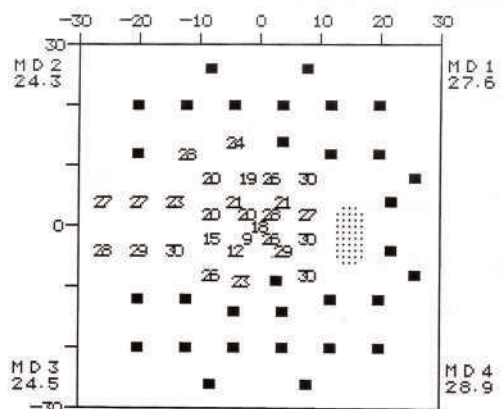
Greyscale of values



Values [dB]



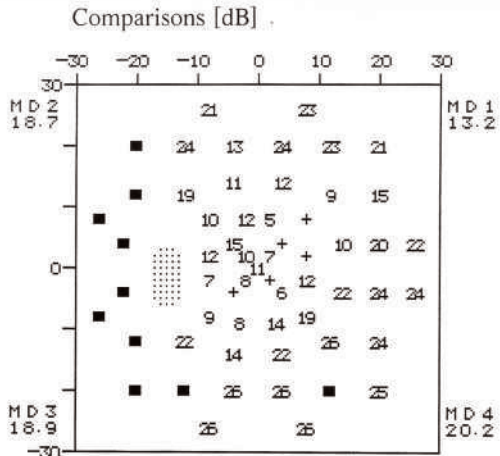
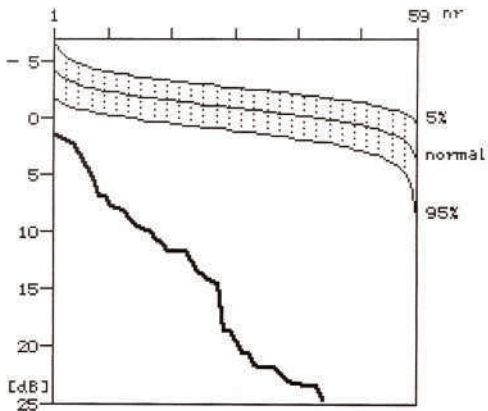
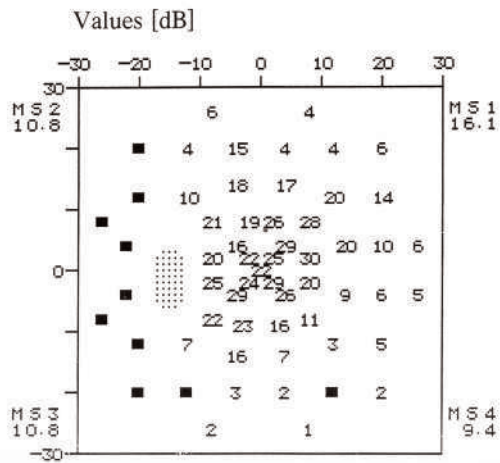
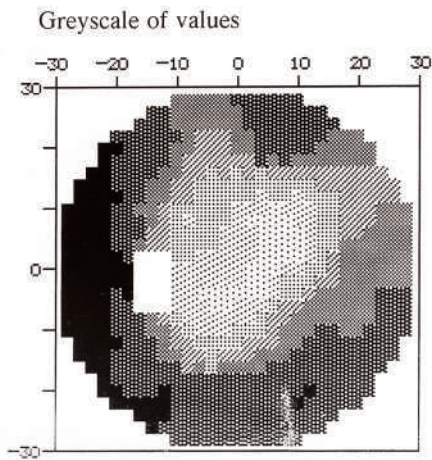
Comparisons [dB]



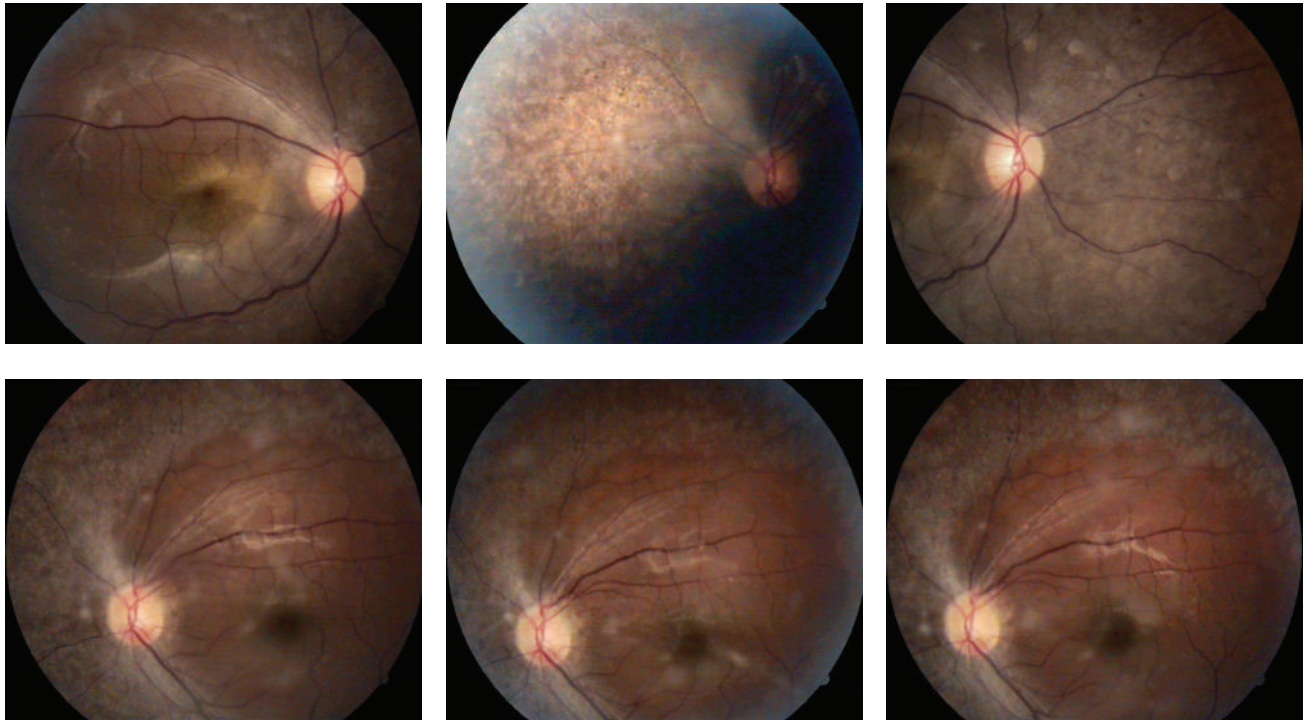
		Normal	Phase 1	Phase 2	Mean
Number of test locations			59	0	0
Mean Sensitivity	MS [dB]		3.5		
Mean Defect	MD [dB]	-2..2	26.1		
Loss Variance	LV [dB] 2	0..6	20.7		
Corrected Loss Variance	CLV [dB] 2	0..4			
Short Term Fluctuation	SF [dB]	0..2			
Reliability Factor	RF [%]				57.1

Interzeag OCTOPUS 1-2-3 V14.17  
Combination

Name: . . . . .	Eye / Pupil: Left (OS) / 3
First name: . . . . .	Date / Time: 16. 6.2013 / 12:21
ID #	Test duration: 2:25
Birthdate: 22. 7.1994	Program / Code: tG1 / 0
Age: 18	# of Stages / Phases: / 1
Sex: male	Strategy: TOP
Refr. S/C/A: -1.25 / -1.50 / 0	Target: 3
Acuity:	Questions / Repetitions: 69 / 0
IOP: 10	Catch trials: pos 0 / 3, neg 3 / 4
MDD correction [dB]:	Diagnostic code: . . . . .



	Normal	Phase 1	Phase 2	Mean
Number of test locations		59	0	0
Mean Sensitivity MS [dB]		12.0		
Mean Defect MD [dB]	-2..2	17.6		
Loss Variance LV [dB] 2	0..6	76.0		
Corrected Loss Variance CLV [dB] 2	0..4			
Short Term Fluctuation SF [dB]	0..2			
Reliability Factor RF [%]				42.9



## Discusión

En este estudio se encontraron dos pacientes con el Síndrome de Usher tipo II ya que presentan Retinosis Pigmentaria e hipoacusia sin trastornos vestibulares. Esto se correspondió con el 5,26% de la población estudiada, lo cual resulta consistente con las cifras obtenidas de la bibliografía recabada. En el estudio *“Screening for ophthalmic disorders and visual impairment in Nigerian School for deaf”*; los resultados fueron de 156 estudiantes de la escuela para sordos (rango de 6-25 años y una media de 15,6), se encontraron anomalías oculares en 53 estudiantes (34%) siendo los errores de refracción no corregidos en 18,6%, cambios en retina 7% (incluye el Síndrome de Usher y cicatriz macular pigmentada) y conjuntivitis alérgica 3,8% los principales trastornos<sup>10</sup>.

En el estudio *“Visual impairment in the hearing impaired students”*; se examinaron 901 estudiantes de 14 escuelas para sordos en los alrededores de la ciudad de Pune (India) con un rango de 4-21 años y una media de 12,7 años; siendo 554/901 de sexo masculino (61,5%). Del total de la población estudiada 216/901 (24%) que presentaba problemas oculares, la prevalencia de los defectos refractivos fue de 167/901 (18,5%), estrabismo 12/901 (1,3%), Síndrome de Usher 5/901 (0,6%) y conjuntivitis 6/901 (0,6%).<sup>11</sup>

En el estudio *“Ophthalmic abnormalities in children from a Turkish school for the deaf”*, el objetivo era determinar la prevalencia de anomalías oftalmológicas en niños sordos. Se examinaron 104 niño/as con un rango de 7 a 20 años. Presentaron anomalías oftalmológicas 42 niños (40,4%), con la gran mayoría errores de refracción 31 pacientes (29,8%), ambliopía en 16 niños (15,3%), estrabismo en 19 casos (18,2%), 7 pacientes con retinosis pigmentaria (6,7%), 5 correspondían a rubéola, 1 Síndrome de Usher y 1 a Waardenburg<sup>12</sup>.

En el estudio *“Relative frequencies of inherited retinal and optic neuropathies in southern France: assesment of 21 years of data”* fueron reclutados durante 21 años pacientes en una clínica ambulatoria donde se sometieron a investigaciones clínicas y 107 genes fueron seleccionados mediante PCR/secuenciación. Los resultados obtenidos fueron: 1.957 casos de distrofias retinianas hereditarias (IDR) de los cuales el 70% (1481) correspondieron a retinosis pigmentaria, 20% (398) a maculopatías y un 10% a condiciones estacionarias.

La secuenciación de los 5 genes (ABC4, USH2A, MYO7A, RPGR, RPPH2) proporcionó un resultado molecular positivo en 48% de las 417 familias con IDR.

A pesar de que el descubrimiento de los genes mejoró el diagnóstico molecular en muchos subgrupos de la IRD, la RP sigue siendo sólo, en forma parcial, molecularmente definido<sup>13</sup>.

Sería importante ahondar en el estudio del componente genético/oftalmológico para poder estudiar a otros familiares que puedan, potencialmente, padecer esta enfermedad para su detección temprana y estimulación adecuada.

Un mejor entendimiento de este Síndrome por parte del paciente y familia, con pleno conocimiento de la progresión del mismo, basado en los controles oftalmológicos periódicos, puede ser de mucha ayuda para el planteamiento de la vida futura del paciente.

Resulta básico el desarrollo sensorial en el niño sordo-ciego y, para que éste sea favorecido, es preciso que la familia le proporcione estímulos sensoriales bien elegidos. Cuando el paciente no tiene estos elementos, puede llegar a la conclusión de que el mundo es un lugar imprevisible y, posiblemente, amenazante.

En los primeros años escolares, el niño comienza a desarrollarse y a expresar con mímicas y gestos todo aquello que ha sido capaz de realizar hasta el momento. Por eso, la escuela se encarga de mejorar y perfeccionar ese estilo de comunicación. Conocer las peculiaridades que en el orden psicopedagógico presentan estos menores resulta de gran importancia para todos los profesionales que, en una u otra medida, se relacionan con su enseñanza.

Los defectos visuales, por pequeños que sean, pueden ser de gran significado en la vida de un niño y en su adecuado desempeño individual y social. Y, si este defecto se encuentra acompañado de una deficiencia en la audición, va a influir aún más en su desarrollo socio-psico-intelectual; de allí la importancia que reviste hacer un diagnóstico precoz de este Síndrome.

En algunos casos, resultó imposible evaluar a algunos niños dada su falta de desarrollo socio-psico-intelectual por no haber recibido estimulación en forma temprana.

En la actualidad, debido a la falta de un tratamiento con intención curativa para este Síndrome, se encuentran en etapa experimental diversas opciones terapéuticas (trasplante heterólogo de células pluripotenciales, terapia génica con adenovirus, etc.) que están mostrando resultados prometedores. No se conoce aún la respuesta a largo plazo ni en seres humanos. Es importante, por lo tanto, alertar a los pacientes en cuanto a su pronóstico e ir tratando las complicaciones que se presentan como vicios de refracción, catarata, edema macular cistoideo. El tratamiento del edema macular cistoideo con dorzolamida tópica en pacientes con RP, seguido por una estrategia de guiado-OCT, mostró una disminución en el espesor central de la zona foveal en la mayoría de los casos. La agudeza visual mejoró en casi un tercio de los casos, lo que sugiere un potencial beneficio visual correspondiente<sup>14</sup>. También se utiliza con resultados satisfactorios el inhibidor de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) por vía oral<sup>15</sup>.

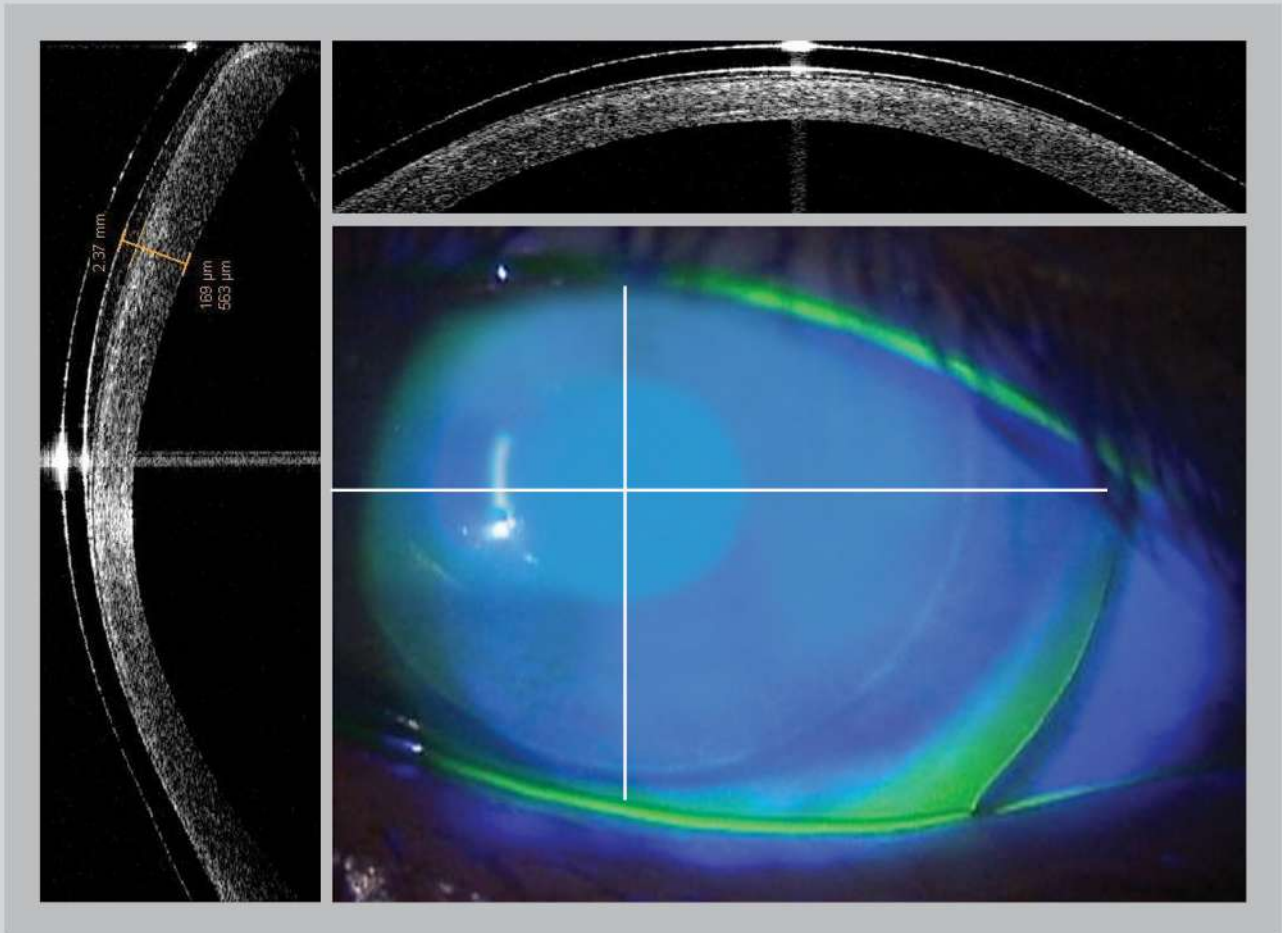
## Conclusión

De los 38 niños/adolescentes que se examinaron en la Escuela Especial Sagrado Corazón de Jesús, se observó que 2 tuvieron Síndrome de Usher II, lo que determina una prevalencia del 5,26%, la cual es equivalente a la bibliografía citada (3 al 6 %).

### Referencias

1. Ryan SJ. Retina. 4º edición. 2009. Editorial Marban. Cap. XVII, 364-447.
2. Testorelli G, Costanzo ML. Evaluación audioprotésica en el Síndrome de Usher. UBA. 2003. 16:21
3. American Academy of Ophthalmology. 12ª Edición. España. Elsevier. 259:260
4. Saihan Z, Webster AR. Update on Usher Syndrome. UCL Institute of Ophthalmology & Moorfields Eye Hospital. London, UK. Curr Opin Neurol 2009, 22:19-27
5. Kansky JJ. Oftalmología Clínica. King Edward VII Hospital, Windsor, UK. Elsevier.427-526
6. Acheson J. Neuro-ophthalmology and Neuro-otology. National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London,UK. Curr Opin Neurol. 2009. 22:1-2
7. Batista LM, Diaz Santos EC y cols. Pesquisa sobre retinosis pigmentaria en la escuela especial Lethy Rieng. Facultad de Ciencias Médicas "Mariana Grajales Coello". Holguín. 2008. 12 (4)
8. Lorenz B, Preising M; Usher Syndrome; University of Regensburg; Regensburg, Germany. 2004
9. Onakpoya OH, Omotoye OJ. Screening for ophthalmic disorders and visual impairment in a Nigerian school for the deaf. Eur J Ophthalmol. 2010 May-Jun;20(3):596-600.
10. Gogate P, Rishikeshi N, Mehata R, Ranade S, Kharat J, Deshpande M. Visual impairment in the hearing impaired students. Indian J Ophthalmol. 2009 Nov-Dec;57(6):451-3.
11. Onakpoya OH, Omotoye OJ. Screening for ophthalmic disorders and visual impairment in a Nigerian school for the deaf. Eur J Ophthalmol. 2010 May-Jun;20(3):596-600.
12. Walia S, Fishman GA, Hajali M. Prevalence of cystic macular lesions in patients with Usher II syndrome. Eye (Lond). 2009 May;23(5):1206-9. doi: 10.1038/eye.2008.105.
13. Flores-Guevara R, Renault F, Loundon N, Marlin S, Pelosse B, Momtchilova M, Auzoux-Chevé M, Vermersch AI, Richard P. Usher syndrome type 1: early detection of electroretinographic changes. Eur J Paediatr Neurol. 2009 Nov;13(6):505-7. doi: 10.1016/j.ejpn.2008.10.002.
14. Bocquet B, Lacroux A, Surget MO, et al. Relative frequencies of inherited retinal dystrophies and optic neuropathies in Southern France: assessment of 21-year data management. Ophthalmic Epidemiol. 2013;20(1):13-25.
15. Genead MA, Fishman GA. Efficacy of sustained topical dorzolamide therapy for cystic macular lesions in patients with retinitis pigmentosa and usher syndrome. Arch Ophthalmol. 2010 Sep;128(9):1146-50. doi: 10.1001/archophthalmol.2010.172.

# EN ADAPTACIONES SIMPLES O COMPLEJAS



CASO POST-QUERATOPLASTIA ADAPTADO CON LENTE RGP SEMIESCLERAL DK 95  
OBSERVADO CON OCT Y FLUOROSCOPIA

**PFÖRTNER**  
CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Primero su receta, después Pförtner

# Astigmatismo secundario a Queratoplastia Penetrante: Su corrección con Lentes Intraoculares Tóricos

PREMIO SAO 2014

Autores: Dr. Charles Nicolás, Dra. Alezzandrini Mónica, Dra. Jelusich Gisela, Dra. Marcote Ma. Paz, Dra. Puig Orgaz Cecilia

Centro Oftalmológico Dr. Daniel Charles, Buenos Aires, Argentina

## Resumen

**Objetivo:** Analizar los resultados visuales y refractivos secundarios a implante de lentes intraoculares tóricos en pacientes con astigmatismo post queratoplastia penetrante.

**Métodos:** Estudio descriptivo. Se seleccionaron 9 pacientes con injerto de córnea previo y astigmatismo residual elevado que recibieron implante de lente intraocular tórica, de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. El seguimiento de los pacientes fue a un año. Mediante procedimiento de facoemulsificación, las lentes intraoculares fueron colocadas en sulcus. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, agudeza visual con y sin corrección, queratometrías, y cilindros topográficos del período pre y postoperatorio.

**Resultados:** El 77,2% de los pacientes fueron hombres y el 22,8% mujeres, con una edad media de 52 años. El 100% de los pacientes mejoraron entre 2 y 6 líneas de agudeza visual (logMAR) mejor corregida (promedio de 3,3 líneas  $p < 0,001$ ). El astigmatismo corneal preoperatorio se encontró dentro de valores de -10,79 a -3,31 D con un promedio de -4,53D. El cilindro refractivo postoperatorio promedio para los 9 ojos fue de -2,83D.

**Conclusión:** El presente trabajo demuestra amplia efectividad con el uso de lentes intraoculares tóricas para la corrección astigmática en pacientes que desarrollan cataratas luego de un injerto corneal penetrante.

**Palabra Clave:** queratoplastia penetrante, implante de lentes intraoculares tóricas, astigmatismo.

## Summary

**Objective:** To analyze visual and refractive results secondary to toric intraocular lens implant in patients with astigmatism post penetrating keratoplasty.

**Methods:** Descriptive study. 9 patients were selected with previous corneal transplant and high residual astigmatism who received toric intraocular lens implant according to inclusion and exclusion criteria. The mean-follow-up time was one year. With the phacoemulsification technique the intraocular lenses were located in sulcus. The analyzed variables were: age, sex, corrected and uncorrected visual acuity, flat and steep keratometry, topographic cylinders in the pre and post operative.

**Results:** 77, 2% of the patients were male 22.8% female with a mean age of 52 years old. 100% of the patients improved 2 to 6 lines in best corrected logMAR visual acuity (mean: 3.3 lines;  $p < 0.001$ ). The pre operative astigmatism was found between the values -10, 79 to 3, 31 D with a mean value of -4,53D. The average post-operative refractive cylinders for the 9 eyes were -2,83D.

**Conclusion:** Our study shows that the use of toric intraocular lenses is effective for the correction of astigmatism in patients who developed cataracts after a penetrating corneal implant.

**Key words:** penetrating keratoplasty, toric intraocular lens implant, astigmatism.

## Introducción

A pesar de los grandes avances en la técnica quirúrgica y el instrumental, una complicación bastante frecuente es el astigmatismo residual luego de una queratoplastia penetrante (QPP). La corrección de estos errores refractivos es difícil y puede llevar a una mala calidad visual a pesar de tener una córnea transparente luego del transplante.

Altos astigmatismos pueden limitar la agudeza visual de un paciente. Se ha comprobado que entre el 15 al 29% de pacientes con cataratas tienen más de 1.5 dioptrías (D) corneales o por errores refractivos debido al astigmatismo. Asimismo, se reportaron dioptrías de entre 4 a 6 en pacientes con astigmatismo corneal regular y QPP. Existen diferentes métodos para mejorar la agudeza visual luego de un injerto. La elección de uno u otro depende del grado de astigmatismo residual, como por ejemplo el uso de anteojos para astigmatismos leves, por riesgo de presentar intolerancia por la anisometropía, o el uso de lentes de contacto tóricas en los casos moderados. Coexisten alternativas terapéuticas para los astigmatismos más severos, o aquellos en los que los pacientes no toleran las lentes de contacto. Dentro de ellos se pueden citar la remoción de suturas, incisiones relajantes, resecciones en cuña, suturas compresivas, *photorefractive keratectomy*.

(PRK), laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) y el uso de lentes tóricas intraoculares (LIO t). La PRK ha generado una alta tasa de pacientes con haze corneal, inducción irregular de astigmatismo y regresión del mismo. A diferencia de éste, el LASIK ha permitido tratar un rango mayor de errores refractivos postqueratoplastia, pero el grosor corneal, el grado de anisometropía y astigmatismo han limitado la aplicación de este procedimiento. Recientemente, se ha considerado al LIO t como el método ideal para la corrección de cataratas y astigmatismo residual como resultado postoperatorio y con menores costos respecto a los anteriores. La mayor complejidad que presenta es la estabilidad rotacional pudiendo afectar la agudeza visual final. Se ha comprobado que por cada 1 grado de rotación, el LIO t pierde más del 3.3% de su poder con un incremento notorio del astigmatismo.

Es importante corroborar la normalidad del endotelio corneal que presenta el paciente previamente a la cirugía, ya que si tiene una falla endotelial, se estima que luego de la colocación del LIO puede reducir el recuento celular en un 10% al año.

Comúnmente los pacientes con astigmatismo post QPP pueden desarrollar catarata antes o después de ser operados a lo largo de sus vidas. Esto condujo a la realización de Facoemulsificación (FACO) con el implante de LIO t y, de esta forma, corregir tanto el astigmatismo post QPP como la catarata simultáneamente.

La cirugía de cataratas es un procedimiento quirúrgico donde el cristalino se extrae y, en su reemplazo, se coloca una lente intraocular, logrando reducir o eliminar el astigmatismo prequirúrgico corneal y una esfera apropiada.

## Objetivos

Analizar los resultados visuales y refractivos de 9 pacientes con astigmatismo residual post QPP luego del implante de LIO t.

## Material y métodos

Es un estudio descriptivo retrospectivo, no comparativo, de una serie de 9 casos.

Fueron estudiados 9 pacientes, 6 hombres y 3 mujeres con astigmatismo residual post QPP que presentaban previamente catarata en el ojo injertado.

Todos ellos fueron intervenidos por el mismo cirujano en el Centro Oftalmológico Dr. Charles en un período comprendido entre diciembre de 2011 y febrero de 2014.

Se tomaron en cuenta la agudeza visual sin corrección (AVSC) y con corrección (AVCC) que presentaban en el pre y postquirúrgico, así como también la queratometría, estudio topográfico y los errores refractivos de cada paciente.

## Valoración prequirúrgica

Todos los pacientes recibieron examen oftalmológico completo mediante toma de agudeza visual sin corrección (AVSC) y con corrección (AVCC), biomicroscopía y examen de fondo de ojos con lámpara de hendidura. Posteriormente, se realizó topografía corneal (TMS-4, Tomey), microscopía especular (S3 3000, Topcon), autoqueratometría (KR 8900, Topcon) y Lenstar (Carl Zeiss Meditec, Oberkochen, Germany).

El poder cilíndrico de los LIO t y el eje a colocar fueron calculados mediante calculador *on line* brindado en página web de Laboratorios Alcon®: (ver imagen 1).

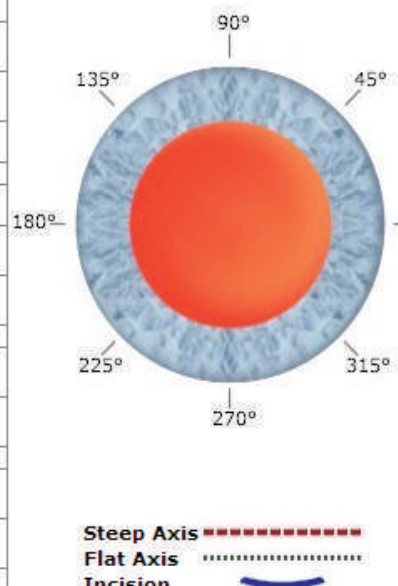
**ACR Sof IQ**  
**TORIC** ASTIGMATISM IOL

Alcon

CE

Please enter the pre-op information for the patient.

<b>Surgeon Name</b>	<input type="text"/>	
<b>Patient Name</b>	<input type="text"/>	
<b>Additional Patient Information (I.D., Case, etc.)</b>	<input type="text"/>	
<b>Eye Selection</b>	<input type="radio"/> OD (Right) <input type="radio"/> OS (Left)	
<b>K Notation</b>	<input checked="" type="radio"/> Dioptr <input type="radio"/> Millimeter	
<b>Flat K</b>	<input type="text"/>	35.00D ~ 50.00D
<b>@ Flat Axis</b>	<input type="text"/>	0° ~ 180°
<b>Steep K</b>	<input type="text"/>	35.00D ~ 50.00D
<b>@ Steep Axis</b>	<input type="text"/>	0° ~ 180°
<b>IOL Spherical Power (P-IOL)</b>	<input type="text"/>	6.0 D ~ 34.0 D
<b>Surgically Induced Astigmatism (SIA)</b>	<input type="text"/>	0.00D ~ 2.00D
<b>Incision Location (IL)</b>	<input type="text"/>	0° ~ 360°



V: 3.2.1

[Tutorial](#) | [Help](#) | [Country](#) | [Privacy Policy & Legal Terms](#)

Imagen 1 Calculador de LIOt online: <http://www.acrysoftoriccalculator.com/aspheric/Calculator.aspx>

**Criterios de inclusión y exclusión**

Fueron incluidos todos los pacientes con un astigmatismo elevado que no toleraron corrección con anteojos por anisometropía, aquellos donde hubo intolerancia al uso de lentes de contacto y aquellos que presentaban catarata previamente. Se excluyeron los pacientes con cristalinos transparentes, los que tenían otra patología ocular asociada, facodonesis y una sólo toma de queratometría.

**Lentes intraoculares**

A todos los pacientes se les colocaron AcrySof® IQ Toric IOL SN6AT2-9 (Laboratorio Alcon). Son lentes intraoculares esféricas con poder esférico que va desde +6.00 hasta +30.0 D aumentando cada ½ dioptría y de +30.0 hasta +34.0 con incremento cada 1D y con poder cilíndrico que incluye desde 0.75 hasta 6.00 D. En la tabla 1 se muestran las especificaciones de los mismos.

**Tabla 1**

Model Number	SN6AT3	SN6AT4	SN6AT5	SN6AT6	SN6AT7	SN6AT8	SN6AT9
Recommended Corneal Astigmatism Correction Range	0.75 - 1.50 D	1.50 - 2.00 D	2.00 - 2.50 D	2.50 - 3.00 D	3.00 - 3.50 D	3.50 - 4.00 D	4.00 D and up
Oil Cylinder Powers	1.50 D	2.25 D	3.00 D	3.75 D	4.50 D	5.25 D	6.00 D
Optic Diameter	6.0 mm						
Overall Length	13.0 mm						
Optic Type	Biconvex Toric Aspheric Optic						
IOL Powers (Spherical Equivalent Diopters)	+6.0 D to +34.0 D						
Haptic Angulation	0 Degrees (Planar)						
Haptic Configuration	STABLEFORCE® Modified L Haptic						
Suggested A-Constant	119.0						
Refractive Index	1.55						
Light Filtration	UV and Blue-Light						

**Las ventajas de estos lentes son las siguientes:**

- Es un método de tratamiento fiable
- Mejores resultados postoperatorios
- Reduce el cilindro refractivo
- Mayor Independencia a los anteojos
- Mejor agudeza visual sin corrección bilateral
- Gran estabilidad rotacional
- El mayor rango de corrección disponible

## Procedimiento quirúrgico

La totalidad de los pacientes fueron intervenidos por el mismo cirujano, que es diestro.

El día anterior al procedimiento el paciente se instila 4 veces por día antibióticos Vigadexa® (moxifloxacin 0,5% más dexametasona fosfato 0,1%) y Tobrex® unguento (tobramicina 0,3%) en las pestañas y el día operatorio una hora antes cada 15 minutos se dilata la pupila con Fotorretin® (fenilefrina 5% y tropicamida 0,5%).

Antes de la cirugía, se marcan los ejes corneales vertical y horizontal con el paciente sentado y con lámpara de hendidura para evitar la ciclotorción que ocurre en posición supina.

Se realizó asepsia con iodopovidona al 10% en piel y al 5% en fondo de saco conjuntival.

Se utilizó neuroleptoanestesia con lidocaína al 1%. Se practicó una incisión temporal superior (a 135°) y una paracentesis nasal superior en ojos derechos y temporal inferior (a 45°) en ojos izquierdos a través de la cual se introdujo anestesia y viscoelástico (Viscoat®) en cámara anterior para realizar capsulorrexis circular continua. Luego se realizó hidrodisección e hidrolaminación.

La facoemulsificación fue realizada con punta de Kelman, bajo técnica Stop and Chop con Infiniti® visión system (Alcon).

Seguidamente, se procedió a la irrigación-aspiración de la corteza y las masas junto con el pulido de la cápsula posterior.

Se colocó el LIO t, bajo sustancia viscoelástica dentro de la cápsula. Se colocó sutura en la incisión principal.

No hubo complicaciones intraoperatorias. Se controló a los pacientes a las 24 hrs.

Todos los pacientes fueron tratados con Prednefrin Forte® (acetato de prednisolona 1%) cada 2 hrs. el primer día, Vigadexa® (moxifloxacin 0,5% más dexametasona fosfato 0,1%) y Nevanac® (nepafenac 1mg/ml) durante un mes en dosis decrecientes. Los pacientes fueron controlados: al día siguiente, a los 2 días, a los 10 días, al mes, a los 3 meses y, luego, a los 6 meses. Las suturas corneales comenzaron a ser removidas luego de los 3 meses, dependiendo de la evolución de cada paciente.

## Análisis estadístico

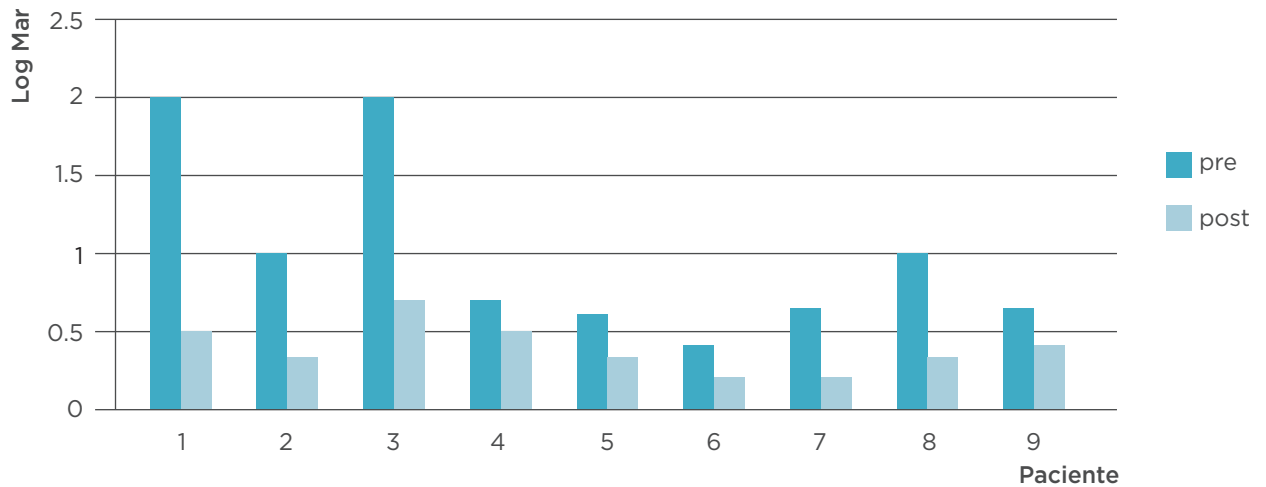
Se cargaron los datos en una hoja de cálculo de Microsoft Office Excell®. Se convirtieron los resultados de agudeza visual a escala de logMar. Posteriormente, se realizó un análisis estadístico con programa IBM SPSS Statistics 19®.

## Resultados

Se analizaron 9 pacientes; el 77,2% fueron hombres y el 22,8% mujeres, con edades comprendidas entre 32 y 70 años (media 52 años).

En cuanto a líneas de mejoría de la AVCC, todos los pacientes mejoraron entre 2 y 6 líneas con un promedio de 3,3 líneas en total (Ver Gráfico 1). A los 6 meses del período postoperatorio se encontró una mejoría significativa de la AVCC ( $p \leq 0,001$ ).

**Gráfico 1:** Comparación de AVCC pre y post implante de LIO t en pacientes individuales



Evaluando la reducción del astigmatismo secundario al implante de LIO t, se encontró una eficaz corrección en el 100% de los pacientes estudiados. La siguiente tabla (Ver tabla 2), demuestra la comparación del cilindro topográfico en comparación con el cilindro dado en la autorrefractometría posterior al implante de LIO t.

**Tabla 2**

Paciente	AVCC prefaco	AVCC postfaco	Esf	Cil ARM	k1	k2	Cil topográfico	Ave
1	20/400	20/60	2.00	-4.00	51.15	42.09	-10.79	46.62
2	20/200	20/40	1.50	-4.75	48.99	38.33	-10.66	43.66
3	20/400	20/100	0.25	-6.50	48.5	37.87	-10.63	43.18
4	20/100	20/60	-1.50	-1.50	50.93	43.07	-7.86	47.00
5	20/80	20/40	1.00	-2.25	46.25	42.54	-3.71	44.40
6	20/50	20/30	-0.75	-0.50	44.02	40.71	-3.31	42.37
7	20/80	20/30	-0.50	-0.75	43.9	40.36	-3.54	42.13
8	20/200	20/40	-1.75	-2.25	47.75	42.09	-5.67	44.92
9	20/80	20/50	-2.00	-3.00	53.17	47.31	-5.86	50.24

El astigmatismo corneal preoperatorio se encontró dentro de valores de -10,79 a -3,31 D con un promedio de -4,53D. El cilindro refractivo postoperatorio promedio para los 9 ojos fue de -2,83D.

No se constataron complicaciones tanto en el período intraoperatorio como en el postoperatorio temprano y tardío.

## Discusión

El astigmatismo corneal postqueratoplastia puede ser corregido con incisiones corneales, cirugía refractiva con láser o con el implante de LIOs tóricos.

Sin embargo, las técnicas incisionales como las queratectomías arcuatas o las resecciones en cuña tienen un resultado impredecible debido a la variabilidad, tanto en el largo como en el ancho de las mismas.

Las cirugías refractivas con láser suelen ser efectivas pero pueden complicarse, en el caso de la PRK con regresiones e irregularidades en la superficie corneal.

La corrección del astigmatismo post queratoplastia conjuntamente con la catarata, todo en el mismo procedimiento, fue descrito en 1999 por Frohn et al. Una de las mayores complicaciones del implante del LIO t es la rotación del mismo, aunque a veces por la mala dilatación es difícil evaluar el monto de la misma, pero suponemos que no es demasiada ya que la corrección de la agudeza visual permaneció estable.

En nuestro trabajo, aunque son pocos los pacientes evaluados, hemos podido constatar que no hubo problemas en la rotación de las lentes utilizadas, que mostraron gran estabilidad como así también una mejoría notable en la AV.

## Conclusión

Antes del desarrollo de las lentes tóricas, los pacientes con queratoplastias penetrantes que desarrollaban cataratas contaban con medios pocos efectivos para la corrección del astigmatismo residual.

El procedimiento de facoemulsificación con implante de LIOt secundario a QPP es uno de los métodos más seguros y efectivos que existen para la corrección de cilindros elevados post injerto corneal.

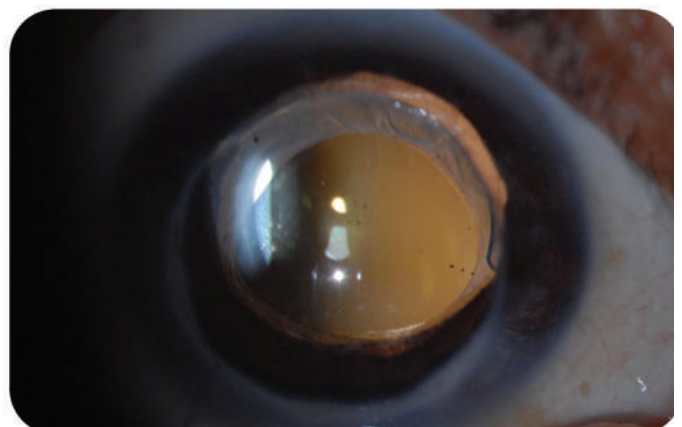
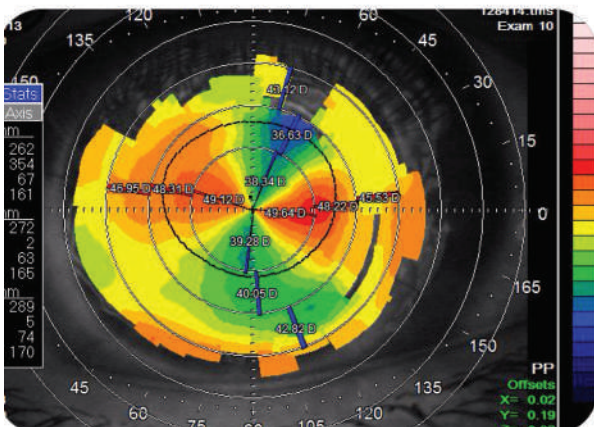
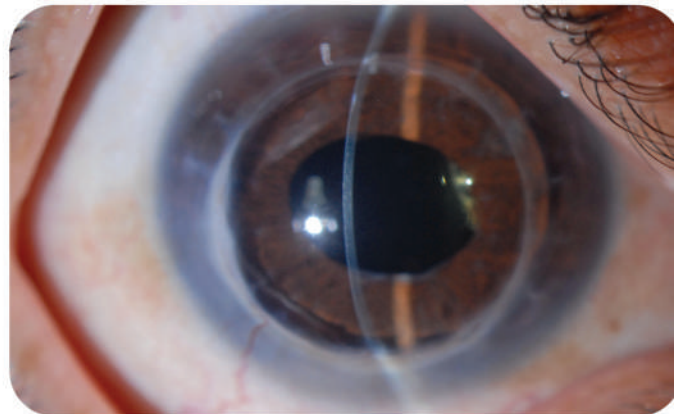
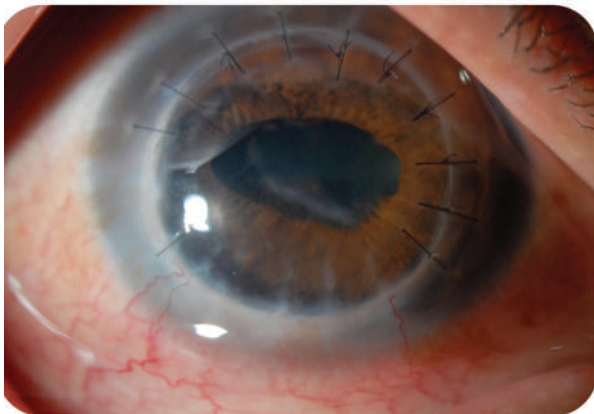
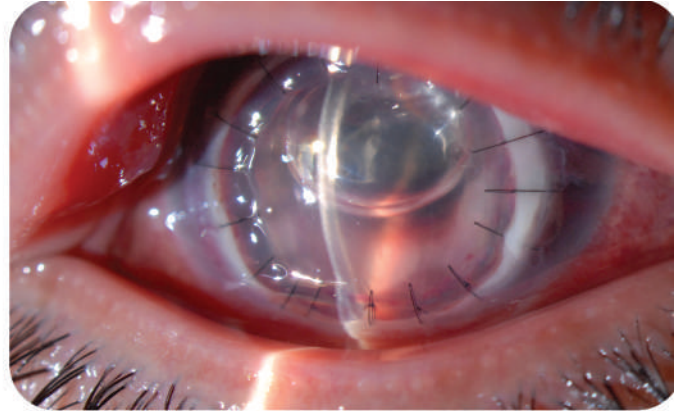
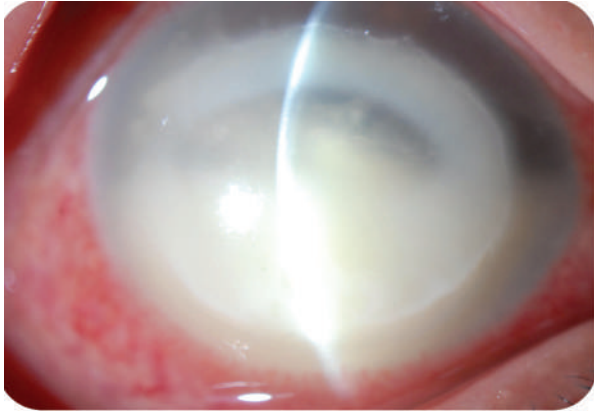
El presente trabajo, si bien presenta una cohorte pequeña, demuestra amplia efectividad del uso de lentes intraoculares tóricas para la corrección astigmática en pacientes que desarrollan cataratas luego de un injerto penetrante. La mejoría notoria de la agudeza visual mejor corregida en todos los casos fue satisfactoria permitiendo mejorar, no sólo la cantidad de líneas en cartilla de Snellen, sino también afectando positivamente la calidad visual.

Se espera que el advenimiento de nuevas tecnologías permita el diseño de LIOt con mayor poder de corrección cilíndrica, al igual que el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas en patologías corneales severas que requieran de un injerto corneal para su resolución.

La presentación de estos nueve pacientes tiene como objetivo secundario colaborar con datos estadísticos aportados según experiencia médica publicada en distintas partes del mundo.

## Bibliografía

- Rudy M. M. A. Nuijts, MD, PhD, Kiran A. Abhilakh Missier, MD, Vaisjali A. Nabar Wouter J. Japing, Artisan Toric Lens implantation for correction of keratoplasty astigmatism. *Ophthalmology* 2004;111:1086-1094
- Tahzib NG, Cheng YY, Nuijts RM Three year follow up analysis of artisan toric lens implantation for correction of postkeratoplasty ametropia in phakic and pseudofakic eyes. *Ophthalmology* 2006; Jun 113(6):976-984
- de Sanctis U, Eandi C, Grignolo F. Phacoemulsification and customized toric intraocular lens implantation in eyes with cataract and high astigmatism after penetrating keratoplasty. *J Cataract Refract Surg.* 2011 Apr;37(4):781-5.
- Visser N, Bauer NJ, Nuijts RM. Toric intraocular lenses: historical overview, patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Apr;39(4):624-37.
- Fares U, Sarhan AR, Dua HS. Management of post-keratoplasty astigmatism. *J Cataract Refract Surg.* 2012 Nov;38(11):2029-39.
- Visser N, Berendschot TT, Bauer NJ, Nuijts RM. Vector analysis of corneal and refractive astigmatism changes following toric pseudophakic and toric phakic IOL implantation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012 Apr 6;53(4):1865-73.
- Feizi S, Zare M. Current approaches for management of postpenetrating keratoplasty astigmatism. *J Ophthalmol.* 2011;2011:708736.
- Srinivasan S, Ting DSJ, Lyall DAM. Implantation of a customized toric intraocular lens for correction of postkeratoplasty astigmatism. *Eye* (2013) 27, 531-537.
- Stewart C M, McAlister J C. Comparison of grafted and non-grafted patients with corneal astigmatism undergoing cataract extraction with a toric intraocular lens implant. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2010; 38: 747-757.



**Foto 1:** (arriba izquierda): paciente 30 años , HIV +, con absceso corneal por Aspegillus sin respuesta al tratamiento médico.

**Foto 2:** (arriba derecha): Queratoplastia penetrante terapéutica.

**Foto 3-4:** (medio izquierda): postoperatorio temprano y tardío, post extracción de puntos.

**Foto 5:** (abajo izquierda): topografía postransplante, un año de evolución

**Foto 6:** (abajo derecha): Facoemulsificación + implante de LIO tórico

Más Potencia. Pura Tecnología.

# TOLF

DIFLUPREDNATO 0,05%

El corticosteroide con  
**MAYOR POTENCIA  
ANTIINFLAMATORIA**

- Mayor penetración
- Baja incidencia en el incremento de la PIO
- Único corticoide tópico en nanoemulsión
- Uniformidad de concentración en cada gota, sin agitar el envase
- Aprobado por la FDA en:
  - Cirugía oftalmológica
  - Uveítis
- Sin BAK ni Fenilefrina

Poen

# Sin límites a la vista

Allergan Eyecare está enfocado al futuro y a las ilimitadas posibilidades de la vista. Por más de seis décadas hemos contribuido a definir el panorama del cuidado de los ojos. Continuaremos dedicados a la investigación y al desarrollo en el campo de la visión, sin nunca perder de vista todas las vidas que podamos ayudar a lo largo del camino.

 **ALLERGAN**  
eyecare

ARG/0419/2014 – Oct.2014

© 2005 Allergan, Inc. Irvine, CA 92612  
www.allergan.com

## TECNIVISION

---

### OFTALMOLOGIA



Contáctenos: Moreno 1785 Piso 4 - CP 1093 - C.A.B.A.  
Tel./Fax: (+54 11) 4381-4275 / 4382-3579 / 0810-222-2223  
Vía Mail: [info@tecnivision.com.ar](mailto:info@tecnivision.com.ar) / [www.tecnivision.com.ar](http://www.tecnivision.com.ar)

# Osteomas Coroideos: Reporte de casos

Autores: Dres. Desio D., Barcat G., Barrio MM, Lavaque E., Esperanza G., Rivera P., Corradi R., Barrio E., Lavaque A.



## Tres pacientes con alteración de su agudeza visual por la misma causa

### Reporte de casos

Tres pacientes del sexo femenino concurren a la consulta por presentar disminución de la agudeza visual en ojo derecho (OD). En todos los casos, el motivo de la disminución de la agudeza visual fue la presencia de Osteomas Coroideos (OC) en el polo posterior.

### Casos

**Caso 1:** Paciente sexo femenino de 43 años acudió a la consulta por presencia de escotoma positivo de 15 días de evolución en ojo derecho. El interrogatorio no reveló antecedentes oculares ni sistémicos de importancia. Al examen oftalmológico presentaba una AV en ambos ojos de 10/10 sin corrección. La PIO y el examen del segmento anterior eran normales.

**Caso 2:** Paciente sexo femenino de 14 años acudió a la consulta por "disminución de la AV del OD" de 1 año de evolución. No presentaba antecedentes oculares ni sistémicos. Al examen oftalmológico presentó una AV cuentas dedos (CD) a 1 metro en OD y 10/10 sin corrección en OI. Examen del segmento anterior y PIO eran normales.

**Caso 3:** Paciente de sexo femenino de 40 años, sin antecedentes patológicos. Consulta por disminución brusca de AV del OD acompañado de escotoma central y metamorfopsias. Presentaba una AV en el OD de bulto y 10/10 en el OI. Al examen biomicroscópico no se observaban alteraciones y la presión intraocular era de 12 mmHg en ambos ojos.

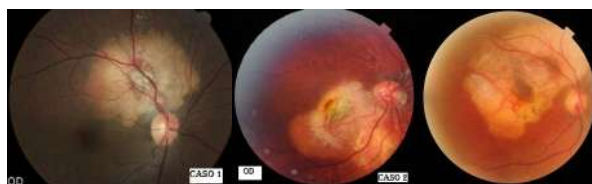


Figura 1

Figura 2

Figura 3

El examen de fondo de ojo de las pacientes reveló la presencia de lesiones compatibles con diagnóstico de osteomas coroideos (figs 1, 2 y 3).

En todos los casos, en el fondo de ojo (FO) se visualiza en el polo posterior una lesión blanco amarillenta subretiniana, de varios diámetros papilares y márgenes bien definidos. En el interior de las lesiones destacaban la presencia de tejido fibrovascular de coloración gris-verdosa. En el caso 1 la lesión no afecta la fóvea, mientras que en el segundo y tercer caso se visualiza el compromiso foveal.

### Estudios solicitados

Como estudios complementarios se solicitaron retinofluoresceinografía (RFG), tomografía de coherencia óptica (OCT) y ecografía ocular. Los tiempos tempranos del angiograma revelaban una lesión hipofluorescente con tinción en tiempos tardíos. Angiográficamente se confirmó la presencia de membranas neovasculares asociadas al osteoma corioideo (figs. 4 y 5) sin evidencia de la misma en el caso 3 (fig. 6).

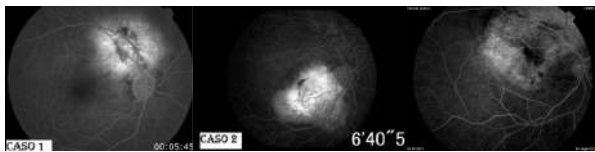


Figura 4

Figura 5

Figura 6

La OCT del caso 1, a nivel macular, no presentó alteraciones de importancia (fig. 7). En el segundo caso, es evidente la presencia de una fina capa de fluido subretiniano por debajo de la fovea. La presencia de fluido intrarretiniano ocasiona un engrosamiento localizado de la retina nasal.

A nivel corioideo, se observa pérdida de la trama vascular normal (fig. 8). En el tercer caso (fig. 9), observamos líquido intra y subretinal a nivel foveal, con una lesión hiperreflectiva de aspecto laminar que genera disminución de las reflectividades posteriores y un aspecto más heterogéneo de la coroides con aumento de su espesor.

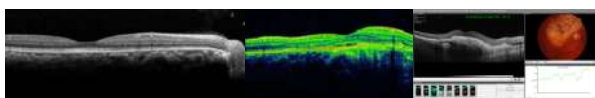


Figura 7

Figura 8

Figura 9

La ecografía ocular de las pacientes reveló una imagen de alta reflectividad con sombra acústica posterior localizada en polo posterior, correspondiente con la lesión observada en el FO (figs. 10, 11 y 12).

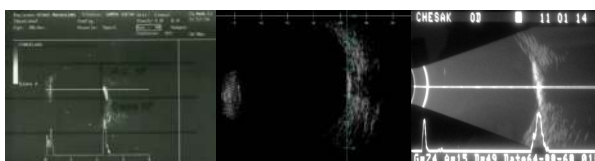


Figura 10

Figura 11

Figura 12

### Diagnóstico

Los hallazgos observados en el examen clínico y métodos complementarios sugieren el diagnóstico de Osteoma Coroideo.

El motivo de consulta fue diferente en cada una de estas pacientes. El escotoma positivo que refería la primera paciente estaría justificado por la presencia del osteoma corioideo y la aparición de la membrana neovascular corioidea. La buena agudeza visual en esta paciente estaba justificada por la falta de compromiso foveal (fig. 1). En el segundo y tercer caso, las pacientes consultaron por disminución importante de su AV debido al compromiso macular central. La presencia de la membrana neovascular cerca del borde temporal del osteoma corioideo producía cambios a nivel foveal que justificaban la pérdida visual. En el segundo y en el tercer caso, la pérdida visual se debió a mayor compromiso macular con alteración de la capa de fotorreceptores y epitelio pigmentario.

### Evolución

Los controles periódicos fueron la conducta en el caso 1, ya que la paciente no presentaba una alteración de la AV central. Mientras que en el caso 2 y 3 se recomendó y realizó la aplicación de antiangiogénicos intravítreos por la presencia de líquido subretinal. Cuatro semanas después del tratamiento, la paciente había experimentado la ganancia de varias líneas de visión (8/10) en el caso número 2 y 2/10 en el caso número 3 con visión paracentral.

## Discusión

El Osteoma Coroideo es un tumor benigno de la coroides de muy baja frecuencia. Está compuesto por tejido óseo maduro comprometiendo todo el grosor de la coroides y suele respetar el EPR. Afecta, más frecuentemente, a mujeres jóvenes en la segunda o tercera década de la vida diagnosticándose, por lo general, en un examen de rutina. No tiene predilección por ninguna raza y, generalmente, se desarrolla en forma esporádica, existiendo casos familiares.

Es un tumor extremadamente infrecuente desconociéndose su incidencia. Los Dres. Shields reportan que en su práctica de oncología ocular han visto 12.000 pacientes con melanoma uveal y, aproximadamente, a 65 pacientes con osteoma de coroides<sup>1</sup>.

Clínicamente los pacientes con un osteoma coroides no suelen presentar síntomas salvo por sus complicaciones. La afección ocular es unilateral en el 75% de los casos y la localización más frecuente es en el área yuxtapapilar o peripapilar<sup>2</sup>. En el fondo de ojos se presenta como una lesión de color blanco-amarillenta, redonda u ovalada de márgenes bien definidos, de varios diámetros papilares (2 a 22 mm de base y de 0,5 a 2,5 mm de elevación), pudiendo presentar cambios del EPR suprayacente. El tumor puede sufrir un aumento de sus dimensiones durante meses o años<sup>3</sup>.

A pesar de su histopatología benigna, puede comprometer la agudeza visual debido a una localización subfoveal, desprendimiento de retina seroso y/o membrana neovascular coroides (MNVC). Aylward y col informan que la probabilidad de desarrollar una MNVC es del 47% a los 10 años y hasta el 56% a los 20 años<sup>4</sup>. Por lo tanto, se podría considerar a la MNVC como la causa principal de alteración de la AV en estos pacientes.

El diagnóstico de osteoma coroides se realiza en base a la evaluación oftalmológica y a la realización de estudios complementarios destacando, por su importancia, la ecografía ocular y la tomografía computarizada. Ambos estudios pondrán en evidencia la calcificación característica de este tumor. Los estudios de RFG y OCT se utilizan para evaluar sus complicaciones (desprendimiento de retina seroso, MNVC, cambios a nivel del EPR, entre otros). Por sus características, en el fondo de ojos y ecográficos y/o tomográficos, su diagnóstico es relativamente sencillo pero siempre se debe tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales. Los más relevantes son: melanoma coroides amelanótico, metástasis coroides, nevo coroides amelanótico y hemangioma coroides circunscripto.

## Tratamiento

Este tumor no tiene tratamiento específico salvo el de sus complicaciones. No es posible interferir médicamente en el crecimiento del tumor.

Tampoco se ha comprobado de forma consistente ninguna anomalía sistémica o metabólica.

La aparición de una MNVC suele ser la causa de alteración de la agudeza visual. Su tratamiento dependerá del compromiso de la agudeza visual y su cercanía a la fovea. Dentro de los tratamientos para las MNVC está documentado el uso de fotocoagulación con láser, tratamiento fotodinámico con verteporfirina y el uso de antiangiogénicos intravítreos<sup>5,6,7</sup>.

## Resumen

El Osteoma de Coroides es un tumor muy infrecuente formado por hueso maduro. Se identifica típicamente en mujeres jóvenes en la segunda y tercera década de la vida.

Histopatológicamente es benigno pero su crecimiento o sus complicaciones secundarias pueden alterar la agudeza visual. Su diagnóstico se basa en la evaluación oftalmológica del fondo de ojos y un estudio por imágenes que ponga en evidencia su contenido cálcico (ecografía, tomografía computarizada). Los diagnósticos diferenciales siempre deben tenerse en cuenta. El tratamiento está restringido al manejo de las complicaciones.

### Referencias

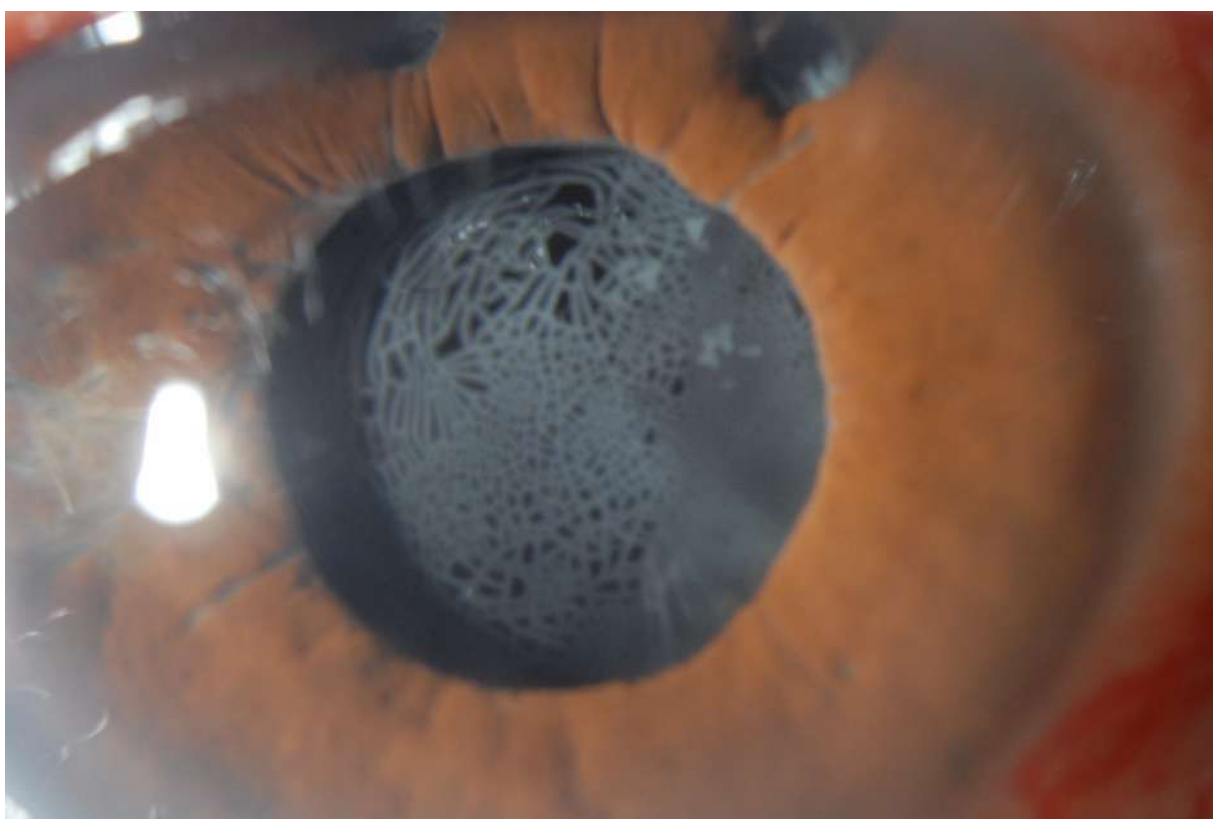
1. Ryan SJ. Retina. 4th ed. Vol. 1. Capítulo 46. Pag. 739-747. 2009. Editorial Marban.
2. Kachmass EF, Weite JJ. Choroidal Osteoma. Int. Ophthalmology 1997;37(4):171-82.
3. Shields CL, Shields JA, Augsburge JJ: Review: choroidal osteoma. Surv Ophthal 33:17-27, 1988.
4. Aylward GW, Chang TS, Pautler SE, Gass JD. A long-term follow-up of choroidal osteoma. Arch Ophthalmol 1998;116:1337-1341.
5. Song JH, , Bae JH, Rho MI, Lee SC. Intravitreal bevacizumab in the management of subretinal fluid associated with choroidal osteoma. Retina 30:945-951, 2010.
6. Burke JF, Brockhurst RJ. Argon laser photocoagulation of subretinal neovascular membrane associated with osteoma of choroid. Retina 1983; 3:304-307.
7. Arévalo JF, Graue-Wiechers F, Quiroz-Mercado H, Rodríguez FJ, Wu L. Uveítis y Tumores Intraoculares. Temas Selectos. Primera edición. 2008. Editorial Amolca.

# Crochet

Autora: Dra. Zompa Tamara

Co-Autores Alezzandrini Mónica, Marcote María Paz, Jelusich Gisela

Centro Oftalmológico Dr. Charles S.A.



# Revisión de temas: Tonometría

Autores: Dres. José M. Martínez de la Casa, Federico Saenz Francés, Laura Morales, Paula Bañeros, Sofía García Saenz, María Matilla, Julián García Feijoo

Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense Madrid, España.

## 1. Tonometría de Aplanación

El Tonómetro de Aplanación de Goldmann (*Goldmann Applanation Tonometer, GAT*) se basa en el principio de Imbert-Fick, que postula que en una esfera ideal, seca y de paredes delgadas, la presión dentro de la esfera ( $P$ ) es igual a la fuerza necesaria para aplanar la superficie ( $F$ ), dividida por el área de aplanación ( $A$ ) (es decir,  $P=F/A$ ). La PIO es proporcional a la presión aplicada sobre el globo ocular (en la práctica sobre la córnea) y a la delgadez de las paredes del globo ocular (es decir, el grosor corneal, que es variable) (1,2). Sin embargo, el ojo humano no es una esfera ideal, pues la córnea es rígida y se resiste a la aplanación. La atracción capilar del menisco tiende a atraer el tonómetro hacia la córnea. La rigidez corneal y la atracción capilar se compensan cuando el área de aplanación tiene un diámetro de 3,06 mm., como el cono del GAT(3).

La GAT es el método más extendido y, a día de hoy, sigue siendo considerado el gold standard. Este tonómetro consta de dos módulos, el primero es un cono truncado que contacta con el ojo. Y el segundo es una balanza de torsión que aplica la fuerza deseada, en gramos, a la porción aplanante. El GAT se instala en la lámpara de hendidura, aunque existe una versión portátil que recibe el nombre de tonómetro de Perkins. El cono del GAT está dotado de un sistema biprismático que convierte el área circular de aplanación corneal en dos semicírculos. Los prismas están ajustados de tal manera que los márgenes internos de los semicírculos coinciden cuando se consigue una aplanación de 3,06 mm. de diámetro de la córnea. Para realizar las mediciones, se instila anestésico y fluoresceína en el ojo y, bajo luz anérita, se apone

el cono del tonómetro contra el centro de la córnea al tiempo que el examinador ajusta el grado de aposición hasta que los márgenes internos de los semicírculos contactan.

Es importante conocer cuáles son las causas de error de esta tonometría a fin de evitar lecturas erróneas y realizar una correcta selección de los pacientes en los que esta tonometría será más efectiva y excluir de antemano aquellos en los que no obtendríamos resultados fiables (4,5). Un patrón inadecuado de fluoresceína, como por ejemplo alteraciones del grosor del menisco lagrimal y su asimetría, pueden afectar a la lectura tonométrica (6). Una presión excesiva del globo ocular por el examinador puede provocar una sobrestimación de la lectura. Y, cualquier artefacto corneal que aumente su rigidez, aumenta la resistencia a la aplanación, por lo que estas lecturas estarían falsamente elevadas.

La publicación del estudio sobre el tratamiento de la hipertensión ocular recordó la influencia que el grosor corneal central puede tener en la determinación de la presión intraocular (7,8). El propio Goldmann ya reconoció desde el inicio que las asunciones físicas utilizadas en el diseño de su tonómetro, considerado el gold estándar desde mediados del siglo XX, estaban basadas en córneas con grosores centrales de 500 micras y, que las tonometrías en córneas muy gruesas o muy finas, pueden resultar en una sobrestimación o una infraestimación de las medidas, respectivamente. Numerosos trabajos corroboraron posteriormente esos resultados (9).

Junto al grosor corneal central, otros factores como la curvatura corneal o incluso la longitud axial, también se han identificado como posibles fuentes de error a la hora de medir la presión con los tonómetros de aplanación (10).

Todos estos factores han llevado al desarrollo de distintos factores lineales de corrección, fórmulas y nomogramas, que tratan de eliminar la posible influencia de estos factores de confusión, sin que ninguna de ellas haya sido completamente satisfactoria para poder ser utilizado en la práctica clínica diaria (11). Con el mismo objetivo, en los últimos años se han desarrollado nuevos tonómetros que tratan de obviar las mencionadas limitaciones de la tonometría de aplanación.

## 2. Tonómetro de contorno dinámico (Pascal)

El tonómetro de contorno dinámico o tonómetro de Pascal (TCD, SMT Swiss Microtechnology AG, Port, Switzerland) (figura 1) fue descrito por Kanngiesser en 2002. Posee un terminal de 7 mm. de diámetro con una superficie cóncava que se adapta al contorno de la córnea y le permite mantener su forma y curvatura, siendo la distorsión ejercida mínima, sin necesidad de ser aplanada para la toma de la PIO, como ocurre con el tonómetro de aplanación. Un sensor de presión digital integrado en la superficie cóncava del tonómetro permite la medida directa de la PIO transcorneal (teoría de ajuste del contorno). Esto permite, al menos a priori, una medida de la PIO independiente de las características corneales.

El tonómetro dispone de una pantalla de cristal líquido en la que, tras la medida, se muestra el valor de la presión intraocular con un decimal (rango 5-200 mmHg), un indicador de la calidad de la medida (entre 1 y 3 se consideran aceptables) y el valor de la amplitud de pulso ocular. Este último indicador refleja la diferencia de presión intraocular entre la sístole y la diástole del ciclo cardíaco, por lo que representa una medida indirecta del flujo sanguíneo ocular.

Para que se cumpla la teoría de ajuste del contorno la curvatura corneal, ésta ha de encontrarse entre las 32.5 y las 60 D y el grosor corneal entre 300 y 700 micras. Con estos rangos de medición virtualmente cualquier ojo puede ser medido, siempre que la superficie corneal sea regular.

Los estudios publicados hasta el momento han puesto de manifiesto unas correlaciones excelentes entre las medidas obtenidas con el TCD y el tonómetro de aplanación de Goldmann (TAG), con una baja variabilidad tanto intra como interobservador (12,13). Sin embargo, prácticamente la totalidad de autores coinciden en señalar que el TCD sobrestima la presión con respecto a la medida por aplanación. Según los distintos estudios esta sobrestimación del TCD se cifra entre los 0.7 y los 4.4 mmHg(14,15).

El efecto de las características corneales en las medidas del TCD también ha sido recientemente estudiado. Kaufmann et al (12) estudiaron el efecto del LASIK miópico en 62 sujetos normales en los se que controló la PIO con TAG y TCD antes y después de la intervención. Tras una ablación media de 90 micras, la presión medida con TAG disminuyó en 3 mmHg, mientras que prácticamente no se modificó al medirla con el TCD. Siganos et al (16), obtuvieron similares resultados tras una ablación media de 78 micras, con descensos en la PIO medida con TAG de 5.4 mmHg al mes de la cirugía y sin diferencias significativas al medirla con el TCD con respecto a las presiones preoperatorias. Recientemente, Pepose et al (17) encontraron que las medidas obtenidas con el TCD tras cirugía refractiva corneal se ven sensiblemente menos afectadas que con el analizador de respuesta ocular (ORA), otro de los tonómetros recientemente comercializados.

En resumen, la mayoría de trabajos publicados hasta el momento, tanto en el campo del glaucoma como en el de la cirugía refractiva, concluyen que el TCD posiblemente sea a día de hoy el tonómetro que presenta una mayor independencia del grosor corneal. Las diferencias encontradas con el tonómetro de Goldmann (sobrestimación media de 2.3 mmHg) hace que las medidas obtenidas con ambos tonómetros no puedan ser consideradas intercambiables, pero aun así, sin duda puede aportar una información muy valiosa en aquellos pacientes con córneas de grosores alejados de la media o en pacientes intervenidos de cirugía refractiva corneal.

### 3. Tonómetro de rebote

Las primeras referencias de la tonometría de rebote se remontan a los años 60, cuando Dekking y Costner comenzaron a investigar acerca de la misma sin llegar a desarrollar en aquella ocasión un instrumento válido para la clínica. A finales de los años 90, Kontiola<sup>18</sup> retomó los principios de este tipo de tonometría para desarrollar el instrumento que conocemos en la actualidad (ICare®, Tiolat Oy, Helsinki, Finland) y que comenzó a comercializarse en 2004 (figura 2) y ser mejorado con la versión más actual (ICare® PRO, Tiolat Oy, Helsinki, Finland) o incluso el desarrollo de nuevos instrumentos de autotonometría (Icare® ONE, Tiolat Oy, Helsinki, Finland).

#### 3.1. Tonómetro ICare®

El tonómetro de rebote consta de dos muelles coaxiales que impulsan una sonda magnetizada hacia la córnea, detectando la deceleración de la misma tras rebotar contra la córnea. El movimiento de la sonda induce cambios de voltaje en los extremos de los muelles dando lugar a un campo magnético con un voltaje determinado, el cual es detectado por un sensor del tonómetro. El voltaje producido es proporcional a la velocidad de la sonda tras rebotar en el ojo. De todas las variables ligadas al movimiento de la sonda, la inversa de la velocidad de desaceleración es la que mejor se correlaciona con la presión intraocular<sup>19</sup>. Las sondas que utiliza el tonómetro son desechables, tienen una longitud de 24 mm. y un peso de 11 mg. La punta de la sonda tiene una forma redondeada con un diámetro de 1 mm, para minimizar la posibilidad de daño en la superficie de la córnea. Para realizar las mediciones no se requiere la instilación de fluoresceína. En la mayoría de los casos tampoco es necesario instilar anestésico.

El tonómetro promedia seis lecturas, desechando la máxima y la mínima, antes de mostrar en la pantalla la presión intraocular, junto con un indicador de la validez de la medida. Una letra "P" representa la desviación estándar de la media. La medida no es válida y ha de ser repetida si la P parpadea, aparece una "P-" con cualquier cifra de presión, o una "P-" en presiones mayores de 19 mmHg.

La adecuada reproducibilidad de este tonómetro ha sido determinada tanto en modelos animales como en humanos. Las medidas son influenciadas significativamente por la distancia a la que se sitúe

la sonda del ojo (rango aceptable 3-5 mm.) y por la inclinación con respecto al eje visual (rango aceptable 25°).

Distintos autores han encontrado una excelente correlación entre las medidas obtenidas con el tonómetro de rebote y las obtenidas con el tonómetro de Goldmann, si bien, como en el caso anterior, el tonómetro de rebote sobreestima ligeramente las presiones con respecto a las medidas por aplanación. El grado de sobreestimación es menor que en el caso de la tonometría de contorno dinámico, con diferencias que oscilan entre los 0.2 y los 2.2 mmHg (19,20). Al igual que la tonometría de aplanación, las medidas obtenidas con el tonómetro de rebote se ven influenciadas por el grosor corneal sobreestimando la presión en córneas gruesas e infraestimándola en córneas finas. Recientemente Chui et al (21), encontraron que otros factores relacionados con la biomecánica corneal (histéresis y factor de resistencia corneal) pueden asimismo influenciar las medidas obtenidas con el tonómetro de rebote.

#### 3.2. Tonómetro ICare® PRO

El tonómetro ICare PRO, es una nueva versión de tonometría ICare basado en el método de rebote por inducción, que justifica unas medidas más exactas y con mayor rapidez que la primera versión. Al igual que en el anterior, las sondas son desechables con un mínimo contacto sobre la superficie corneal por lo que, del mismo modo, hace innecesaria la instilación de anestésico. Para realizar las mediciones de la PIO, se recomienda una secuencia de 6 tomas para obtener una lectura más precisa que sería el promedio de todas ellas, sin embargo el resultado se muestra después de cada toma. En este caso, el indicador de fiabilidad se muestra debajo del resultado. Si la variación entre las mediciones está dentro de los límites normales, la desviación numérica se muestra en color verde. Si la variación es ligeramente alta, en color amarillo mientras que si la variación es alta se mostraría en color rojo. El tonómetro registra y almacena los resultados de la medición, que pueden verse directamente en el tonómetro y transferirse a un equipo informático a través de un cable USB.

La fiabilidad de las medidas dependen de la distancia a la que se sitúe la sonda de la córnea con un rango aceptable de 3 a 7 mm. y una

## LENTES DE CONTACTO

Ciencia y tecnología  
para brindar  
precisión y confort

*Excelencia profesional  
y garantía de adaptación*

Nuestra recomendación es  
la visita periódica  
al médico oftalmólogo



Visite nuestra web con  
su smartphone

AYACUCHO 228 (C1025AAF) CIUDAD DE BUENOS AIRES  
TELÉFONOS: 4950-0000 | 4953-2220 | 4953-4810  
[www.foucaultacerbi.com.ar](http://www.foucaultacerbi.com.ar)

angulación óptima de 90° respecto a la superficie corneal.

Una ventaja clara del tonómetro ICare PRO frente al ICare convencional es la posibilidad de obtener mediciones en la posición decúbito supino, tanto como en la posición vertical, gracias a un sensor de inclinación integrado que permite la manipulación del tonómetro (figura 3)<sup>20</sup>.

La experiencia clínica con este nuevo tonómetro de rebote nos muestra una gran correlación con la tonometría Goldmann así como la facilidad del manejo. Sin embargo, se hacen necesarios nuevos estudios que avalen la reproducibilidad y precisión de los resultados así como la influencia del grosor corneal y sus ventajas sobre el ICare convencional.

### 3.3. Tonómetro Icare® ONE

Se basa en el mismo método de rebote por inducción. Emplea sondas desechables y es recomendable que las mediciones se realicen sin anestesia, puesto que ésta puede influir en una lectura menor a la real.

Este tonómetro ha sido creado principalmente para ser utilizado como autotonometría (figura 4); esto permitiría a los pacientes controlar su PIO diariamente en su propio domicilio<sup>22</sup>.

Una secuencia de medición consta de una serie de 6 mediciones y sólo es fiable el resultado tras completar esta secuencia. Dispone de un modo automático, donde las mediciones se realizan automáticamente o un modo normal, de forma individual. Las medidas se consideran fiables cuando la distancia entre la punta de la sonda se encuentra dentro del rango de 4 a 8 mm. y forma con ésta un ángulo de 90°. En caso de producirse un error de medición, el tonómetro emite dos tonos consecutivos y aparece un indicador luminoso rojo.

El rango de medición engloba 5-50mmHg, sin embargo la precisión de la visualización de los resultados se divide en 11 rangos (5-7mmHg, 7-10mmHg, 10-14mmHg, 14-18mmHg, 18-21mmHg, 21-24mmHg, 24-27mmHg, 27-30mmHg, 30-35mmHg, 35-40mmHg, 40-50mmHg). El resultado exacto así como la hora, la fecha y la calidad de cada medición, quedan almacenados en la memoria interna del dispositivo y pueden transferirse a un equipo informático a través de un cable USB, utilizando el software Icare® LINK.

Según los escasos estudios hasta ahora publicados, este tonómetro parece presentar una

buena correlación con la tonometría de aplanación aunque con una tendencia general a la sobreestimación y, del mismo modo, sus medidas se ven influenciadas por el grosor corneal (23). Si bien ya se había planteado la autotonometría desde la aparición de los primeros tonómetros de rebote, ha sido el Icare ONE el que parece ser un instrumento más fácil de manejar en manos de pacientes y esto permitiría una monitorización de la PIO en casa (24). Nuestra experiencia al respecto revela una corta curva de aprendizaje y una influencia importante de la edad y el nivel cultural sobre la habilidad de su manejo, siendo en la mayoría de los casos aceptable.

### 4. Tonometría digital de Goldmann

Las limitaciones de la tonometría de aplanación han conducido al diseño de una variante digital del tonómetro de aplanación de Goldmann (Tonómetro digital de Goldmann; AT900D) (figura 5).

Puesto que se basa en el mismo principio de aplanación (Ley de Imbert-Fick), ninguno de estos factores es mejorado con el nuevo tonómetro digital, sin embargo se han descrito otras fuentes de error que sí pueden solventarse, mejorando su reproducibilidad así como la variabilidad interobservacional (25):

1. El error de calibrado. No presenta auto-calibrado pero porta un indicador que se ilumina si dicho error se encuentra fuera de los límites aceptados (+ 2.5 mmHg).
2. El efecto Hedgehog. Éste no ocurre con el tonómetro digital ya que ofrece únicamente el resultado definitivo sin la participación subjetiva del examinador entre los rangos predefinidos.
3. Asegura una aplanación correcta durante la medición. Presenta un piloto rojo que se torna verde cuando la aplanación es la adecuada para la toma de la PIO, por lo que una aplanación excesiva o insuficiente tampoco sería una limitación a tener en cuenta.

Las mediciones realizadas con este dispositivo presentan una buena correlación con la versión analógica del mismo, buena reproducibilidad y precisión, así como las mismas limitaciones, principalmente la influencia del grosor corneal sobre los resultados (26).

## 5. Analizador de respuesta ocular

El analizador de respuesta ocular (D. Luce 2002, ORA, Reichert Inc., Depew, New York, USA) es un tonómetro de aire que permite estudiar las propiedades biomecánicas de la córnea y corregir la presión intraocular en función de las mismas<sup>25</sup> (figura 6).

El ORA introduce dos nuevos conceptos que hacen alusión a la deformabilidad de la córnea: la histéresis corneal y el factor de resistencia corneal. El pulso de aire que origina el tonómetro con cada medición induce una deformación de la córnea que pasa por una primera fase de aplanación hacia una ligera concavidad. Una vez que el pulso cesa, la córnea regresa a su estado original a través de una segunda fase de aplanación. Un sistema electro-óptico monitoriza la deformación de la córnea a lo largo de todo el proceso y obtiene dos valores de presión correspondientes a cada una de las fases de aplanación. Debido a la absorción de energía por parte de la córnea y en función de su grado de deformabilidad, cada una de las fases de aplanación presentan diferentes valores de presión. La diferencia entre esas dos presiones se denomina histéresis corneal<sup>26</sup> y su media constituye la llamada PIO correlacionada con Goldmann (PIOg).

La histéresis corneal refleja la capacidad de la córnea de absorber y disipar energía, y es la base para la corrección que el tonómetro realiza sobre la presión intraocular. El resultado de esta corrección se denomina PIO compensada (PIOc). Esta nueva presión estaría, al menos a priori, menos afectada por las características corneales que la determinada mediante los tonómetros de aplanación convencionales<sup>27</sup>. El factor de resistencia corneal es un indicador de la resistencia global de la córnea y está relacionado con el grosor corneal central y con la presión intraocular. Hasta el momento, son muy escasos los trabajos que evalúen la presión intraocular utilizando el ORA. La mayoría coinciden en señalar que la PIOc se ve menos influenciada por el grosor corneal que la PIOg. Sin embargo, en un buen número de casos, esta corrección parece ser insuficiente para eliminar por completo el efecto del grosor corneal.

Recientemente, Pepose et al publicaron un estudio comparativo en pacientes miopes, antes y después

de ser intervenidos de cirugía refractiva corneal, utilizando el tonómetro de Goldmann, el tonómetro de contorno dinámico y el ORA. La conclusión de los autores fue que las medidas del tonómetro de Goldmann como el ORA se veían afectadas por adelgazamiento corneal inducido por el LASIK, mientras que las presiones medidas con el tonómetro de contorno dinámico no cambiaban significativamente con respecto a antes de la cirugía.

Aún por tanto está por establecer el papel que la histéresis corneal y el factor de resistencia corneal puedan tener en el diagnóstico y en el manejo de los pacientes con glaucoma, así como el significado real de la corrección que el tonómetro realiza sobre la presión en función de las características biomecánicas de la córnea.

## 6. Tonómetros transpalpebrales

Dos tonómetros transpalpebrales han sido comercializados recientemente: el tonómetro de fosfenos Proview (Proview™ Eye Pressure Monitor; Bausch & Lomb, New York, NY, USA) y el tonómetro transpalpebral Diaton (TGDc-01 Ryazan State Instrument, Ryazan)<sup>28</sup>.

El primero, descrito por Fresco en 1998, es un tonómetro diseñado para autotonometría, es decir, el paciente puede utilizarlo por sí mismo, ya que se basa en la visualización de un fosfeno al presionar con el tonómetro sobre el párpado superior. Aunque la reproducibilidad de las medidas es buena, la mayoría de estudios publicados muestran que la correlación con la tonometría de aplanación es baja, por lo que su utilidad en la práctica clínica actualmente es limitada.

El tonómetro transpalpebral Diaton TGDc-01 es un tonómetro digital que permite la medición de la presión intraocular a través del párpado superior a nivel del limbo esclerocorneal. Al igual que el anterior, presenta una baja correlación con la tonometría de aplanación convencional, infraestimando la presión de forma sistemática y siendo la infraestimación mayor a medida que se incrementan las cifras medidas por aplanación. Tampoco se recomienda actualmente su uso en la práctica clínica diaria<sup>29</sup>.

### 7. Tonómetro de no contacto Corvis ST

El Corvis ST (Optikgeräte GmbH, Oculus, Wetzlar, Germany) es un tonómetro de aire y paquímetro que además proporciona medidas de propiedades biomecánicas corneales (figura 7). Durante la deformación corneal en respuesta al impulso de aire, la córnea pasa por una primera y segunda aplanación, respectivamente, y el aparato realiza medidas relacionadas con la deformabilidad corneal tales como el tiempo, velocidad y amplitud de la primera y segunda aplanación, la concavidad máxima y la amplitud de la deformación. Este tonómetro además incorpora una cámara Scheimpflug de velocidad ultra rápida que recopila 4330 fotogramas/segundo y proporciona un video en tiempo real de la cámara anterior en el momento de la deformación corneal. Este tonómetro proporciona unos valores de PIO en un rango de 1 a 60 mmHg y el valor proporcionado está corregido con los valores de biomecánica corneal y paquimetría.

Sólo existe hasta el momento un estudio en el que se ha demostrado que la PIO proporcionada por el Corvis ST es similar a la obtenida con Goldmann. Se trata de un estudio en 59 ojos que demuestra que la PIO proporcionada por el Corvis ST es reproducible, sin embargo sugiere que infraestima ligeramente la PIO y que no es totalmente independiente de las propiedades biomecánicas corneales<sup>30</sup>.

En cuanto a los parámetros de biomecánica corneal, hasta el momento sólo existe un estudio (31) en 37 ojos donde se encontró que la amplitud de deformación y el primer tiempo de aplanación son repetibles y reproducibles. Encontraron una asociación entre córneas con grosor corneal central bajo y una mayor deformación corneal. La amplitud de deformación mostró ser el parámetro corneal más fiable. Serían necesarios estudios futuros con el Corvis ST para identificar parámetros biomecánicos que puedan estar relacionados con el desarrollo y progresión de la enfermedad glaucomatosa.

### 8. El futuro de la tonometría

El objetivo común en el desarrollo de los nuevos tonómetros es mejorar la precisión de los resultados de las mediciones de la PIO. Sin embargo, en los últimos años se aprecia un esfuerzo dirigido hacia lograr una participación activa del paciente en su propio control tensional ("*home monitoring*"). Éste fue el origen de los autotonómetros e incluso ha llevado al desarrollo de la aún no comercializada lente Sensimed Triggerfish® que permitiría la monitorización de la PIO hasta 24 horas de forma continuada (figura 8).

Si bien ninguno de estos tonómetros ha conseguido sustituir al tonómetro de Goldmann como el gold estándar, la aparición de estos nuevos dispositivos sin duda ofrecen una alternativa válida para aquellas situaciones en las que no es posible utilizar la tonometría convencional de aplanación o ésta no nos permita obtener mediciones con una calidad suficiente.

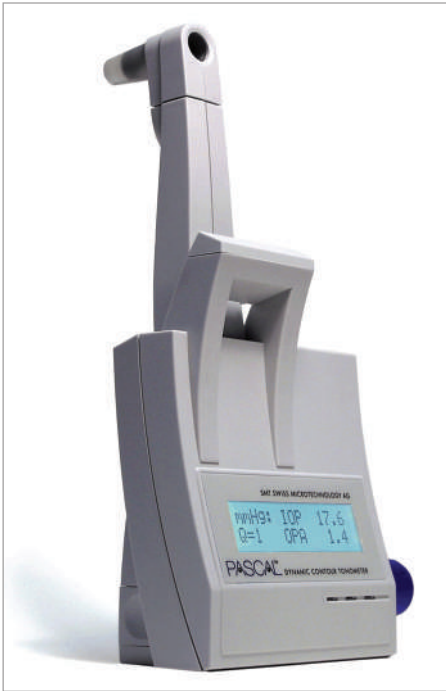


Figura 1. Tonómetro de contorno dinámico.



Figura 2. Tonómetro de rebote ICare®.



Figura 3. Toma tensional mediante ICare® PRO en posición de cúbito supino.



Figura 4. "Autotonometría" mediante el Tonómetro Icare® ONE. Se pone de manifiesto la manejabilidad del instrumento la escala de recogida de los resultados.

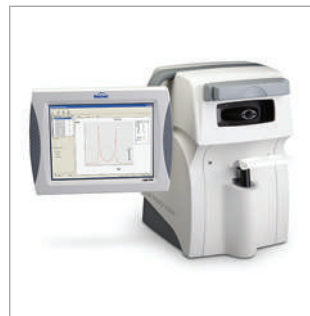


Figura 6. Analizador de Respuesta Ocular

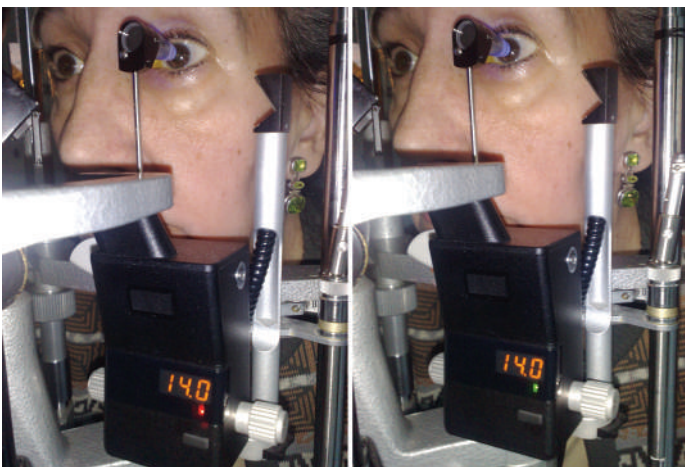


Figura 5. Imagen del Tonómetro digital AT900D® durante la recogida de medidas.



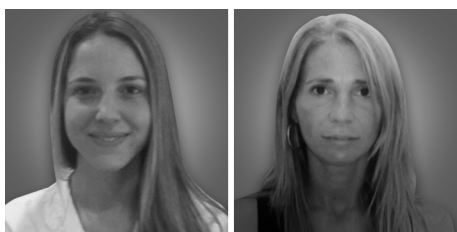
Figura 6. Tonómetro de no contacto Corvis ST.

**Bibliografía**

1. Armaly M.F., Rubin ML. Accommodation and applanation tonometry. *Arch Ophthalmol*, 1961. 65:415-23.
2. Gloster J, Perkins ES. The validity of the Imbert-Fick law as applied to applanation tonometry. *Exp Eye Res* 1963;2:274-83.
3. Schmidt T.A. The clinical application of the Goldmann applanation tonometer. *Am J Ophthalmol*, 1960. 49:967-78.
4. Whitacre, M.M, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol*, 1993. 38:1-30.
5. Kniestedt, C., et al., Clinical comparison of contour and applanation tonometry and their relationship to pachymetry. *Arch Ophthalmol*, 2005. 123:1532-7.
6. Roper, D.L., Applanation tonometry with and without fluorescein. *Am J Ophthalmol*, 1980; 90:668-71.
7. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Gordon MO. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-713.
8. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002 ;120:714-720.
9. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology* 1995 ;102:1810-1812.
10. Whitacre MM, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol* 1993;38:1-30.
11. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367-408
12. Kaufmann C, Bachmann LM, Thiel MA. Comparison of Dynamic Contour Tonometry with Goldmann Applanation Tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:3118-3121.
13. Pache M, Wilmsmeyer S, Lautebach S, Funk J. Dynamic contour tonometry versus Goldmann applanation tonometry: a comparative study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243:763-767.
14. Kotecha A, White ET, Shewry JM, Garway-Heath DF. The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1572-1575.
15. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Vico E, Fernandez-Vidal A, Benitez del Castillo JM, Wasfi M, Garcia-Sanchez J. Effect of corneal thickness on dynamic contour, rebound, and goldmann tonometry. *Ophthalmology* 2006;113:2156-2162.
16. Siganos DS, Papastergiou GI, Moedas C. Assessment of the pascal dynamic contour tonometer in monitoring intraocular pressure in unoperated eyes and eyes after LASIK. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30:746-751.
17. Pepose JS, Feigenbaum SK, Qazi MA, Sanderson JP, Roberts CJ. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol* 2007;143:39-47
18. Kontiola AI. A new electromechanical method for measuring intraocular pressure. *Doc Ophthalmol*. 1997;93:265-276.
19. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, Garcia-Sanchez J. Reproducibility and clinical evaluation of rebound tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46: 4578-4580
20. Flemmons MS, Hsiao YC, Dzau J, Asrani S, Jones S, Freedman SF. Icare rebound tonometry in children with known and suspected glaucoma. *J AAPOS*. 2011 Apr; 15(2):153-7.
21. Chui WS, Lam A, Chen D et al. The Influence of Corneal Properties on Rebound Tonometry. *Ophthalmology* 2007;14.
22. Rosentreter A, Jablonski KS, Mellein AC, Gaki S, Hueber A, Dietlein TS. A new rebound tonometer for home monitoring of intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011 Nov; 249(11):1713-9.
23. Halkiadakis I, Stratos A, Stergiopoulos G, Patsea E, Skouriotis S, Mitropoulos P, Papaconstantinou D, Georgopoulos G. Evaluation of the Icare-ONE rebound tonometer as a self-measuring intraocular pressure device in normal subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012 Feb 3.
24. Asrani S, Chatterjee A, Wallace DK, Santiago-Turla C, Stinnett S. Evaluation of the ICare rebound tonometer as a home intraocular pressure monitoring device. *J Glaucoma*. 2011 Feb;20(2):74-9.
25. Morales-Fernandez L, Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Saenz-Frances F, Santos E, Garcia-Sanchez J. Reproducibility of the New Goldmann AT900D Digital Tonometer. *J Glaucoma*. 2011 May 27.
26. Luce DA. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:156-162
27. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Fernandez-Vidal A, Mendez-Hernandez C, Garcia-Sanchez J. Ocular response analyzer versus Goldmann applanation tonometry for intraocular pressure measurements. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:4410-4414
28. Troost A, Specht K, Krummenauer F, Yun SH, Schwenn O. Deviations between transpalpebral tonometry using TGDc-01 and Goldmann applanation tonometry depending on the IOP level. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:853-858
29. Ruokonen PC, Schwentek T, Draeger J. Evaluation of the impedance tonometers TGDc-01 and iCare according to the international ocular tonometer standards ISO 8612. *J Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:1259-1265.
30. Hong J, Xu J, Wei A, Deng SX, Cui X, Yu X, Sun X. A new tonometer--the Corvis ST tonometer: clinical comparison with noncontact and Goldmann applanation tonometers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54:659-65
31. Hon Y, Lam AK. Corneal deformation measurement using Scheimpflug noncontact tonometry. *Optom Vis Sci*. 2013;90

# Tratamiento de la Obstrucción Arterial Retiniana

Autores: Dras. Laura Calviño y Daniela Rabone.  
Clínica Santa Lucía, Quilmes, Buenos Aires, Argentina



## Resumen

### Antecedentes

La obstrucción arterial retiniana es una patología que requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato. Ninguna intervención ha sido adoptada como tratamiento estándar, habiendo una gran variedad de opciones terapéuticas descriptas.

### Objetivos

Evaluar las posibilidades terapéuticas de la obstrucción arterial retiniana.

### Estrategia de búsqueda

Se realizaron búsquedas en CENTRAL (que contiene el registro de ensayos del Grupo Cochrane de Trastornos de los Ojos y la Visión -Cochrane Eyes and Vision Group-) (*The Cochrane Library 2013*), *Pubmed (US National Library of Medicine National Institutes of Health)*. No se utilizó ninguna restricción de fecha o idioma en las búsquedas electrónicas de ensayos. La última búsqueda en bases de datos electrónicas fue el 10 de octubre de 2013.

### Criterios de selección

Se clasificaron los trabajos hallados según el nivel de evidencia, seleccionando para esta revisión los que presentaron nivel de evidencia mayor de acuerdo a la escala de Oxford. Se incluyeron tres ensayos clínicos controlados, randomizados y

multicéntricos, un ensayo clínico controlado, dos series de casos y un reporte de casos, evaluándose la respuesta a distintos tipos de tratamiento para la obstrucción arterial retiniana.

### Obtención y análisis de los datos

Dos autores (CL y RD), de forma independiente, verificaron y examinaron los títulos y los resúmenes de los estudios identificados. Se evaluaron los textos completos de todos los estudios potencialmente relevantes. Se calificó la calidad metodológica de los Estudios Clínicos Aleatorizados (ECA) incluidos con la metodología Cochrane. Se realizó la extracción de datos de una manera estandarizada. Se realizaron metaanálisis de efectos aleatorios mediante RevMan.

### Resultados principales

Se identificaron 7 trabajos elegibles que arrojaron un total de 181 pacientes. Los ensayos fueron heterogéneos en términos de los criterios de inclusión y exclusión, la naturaleza de la intervención y las medidas de resultado evaluadas. Se consideró que tres de los ensayos eran de alta calidad y se calificó a los restantes como de calidad deficiente.

Los metaanálisis de los datos sobre mejora del cuadro, ya sea en ganancia de líneas de agudeza visual o repermeabilización de los vasos obstruidos, revelaron que la terapéutica con la que se obtuvieron mayores tasas de recuperación fue el uso de fibrinolíticos; sin embargo el uso de los

mismos no mostró beneficios claros y los resultados no han sido concluyentes al respecto. A pesar de ser una intervención invasiva los efectos adversos asociados a su uso no son estadísticamente significativos.

En cuanto a la terapéutica mínimamente invasiva, no se observó que la misma modificase el curso natural de la enfermedad.

### Conclusiones de los autores

Teniendo en cuenta que la obstrucción arterial retiniana es una patología de presentación repentina que cursa con una severa pérdida de la visión, se han postulado una gran variedad de intentos terapéuticos, ninguno de ellos ha demostrado un beneficio claro o ha sido uniformemente aceptado. A pesar de ello, el tratamiento precoz antes de las 24 hs. de inicio de los síntomas sí habría demostrado efecto beneficioso sea cual fuera la terapia implementada.

### Resumen en términos sencillos

La obstrucción arterial retiniana se considera una emergencia oftalmológica porque causa una pérdida visual irreversible si no se restablece la circulación arterial retiniana antes del desarrollo de un infarto.

Se encontraron 7 trabajos, 3 de ellos de alta calidad, randomizados, controlados y multicéntricos y 4 de calidad deficiente, dentro de los que se incluyen: un reporte de casos, 2 series de casos y un ensayo clínico. Reclutaron un total de 181 participantes.

En 5 de los trabajos, se postuló la realización de terapia invasiva para el tratamiento, mientras que en los 2 restantes se empleó tratamiento conservador. Ninguna de las terapias demostró ser completamente efectiva, sin embargo la terapia invasiva fue la que reveló un porcentaje mayor de recuperación visual, haciendo prometedor su uso ante obstrucciones arteriales.

Un importante determinante en la respuesta al tratamiento es el tiempo entre el comienzo del cuadro y el inicio de la terapéutica; no hay dudas que es un factor clave siendo lo ideal el inicio en menos de 24 hs.

### Antecedentes

La obstrucción de la arteria central de la retina fue por primera vez descripta en 1859 por von Graefe, cuando observó la oclusión por un émbolo de la arteria central de la retina en un paciente con endocarditis.

La incidencia del cuadro se estima entre 0,5-1,5 cada 1.000 consultas oftalmológicas de primera vez. Se trata de un cuadro de alta implicancia clínica, no sólo en términos de pronóstico visual y complicaciones asociadas al cuadro, sino también debido a la significativa morbilidad y mortalidad presente en estos pacientes asociado a su cuadro clínico de base.

La arteria central de la retina es una rama de la arteria oftálmica, la cual es la primera rama de la arteria Carótida interna; la irrigación de las capas internas de la retina procede exclusivamente de la arteria central de la retina. Las capas externas reciben su irrigación de la coroides. Una importante variación es la presencia de la arteria cilioretinal, presente aproximadamente en el 20 por ciento de la población; puede originarse de las arterias ciliares posteriores cortas, o rara vez de los vasos coroideos y vasculariza el haz papilomacular; en estos pacientes la mácula permanece vascularizada en la obstrucción de la arteria central.

El embolismo es la principal causa de obstrucción de arteria central de la retina, siendo la fuente más frecuente las placas ateroscleróticas presentes a nivel de la bifurcación de la arteria carótida y el cayado aórtico. El tromboembolismo ocurre en la parte más estrecha de la arteria central de la retina, cuando se perfora la vaina dural del nervio óptico. Puede ocurrir también por presencia de un trombo a nivel inmediatamente posterior a la lámina cribosa.

Otras causas de obstrucción postuladas son el embolismo cardíaco, los trastornos trombofílicos, arteritis de células gigantes, hemoglobinopatías drepanocíticas y periarteritis.

Una vez que la arteria se encuentra ocluida, la habilidad de la retina para recuperarse depende de si el émbolo o trombo se disgrega y también del tiempo de tolerancia de la retina comprometida.

Se han empleado numerosas terapéuticas para su tratamiento. Las medidas comúnmente llamadas conservadoras son la realización de masaje ocular, la administración de hipotensores tópicos, Acetazolamida vía oral, Ácido acetil salicílico, Heparina, Pentoxifilina. La hemodilución isovolémica, paracentesis de cámara anterior y uso de cámara hiperbárica también han sido postuladas. El tratamiento fibrinolítico se

encuentra dentro de la terapéutica invasiva. Ningún tratamiento se considera de primera línea para tratar estos cuadros al no haber consenso ni evidencia suficiente para postularlo como primera elección.

### Objetivos

El objetivo de este trabajo es proveer una revisión comprensiva de las opciones terapéuticas existentes para el tratamiento de las obstrucciones arteriales de retina, señalando los avances recientes en el manejo de este evento agudo.

### Criterios para la evaluación de los estudios de esta revisión

#### Tipos de estudios

Se incluyeron tres ensayos clínicos controlados, randomizados y multicéntricos, un ensayo clínico controlado, dos series de casos y un reporte de casos.

#### Tipos de participantes

Los participantes eran pacientes con diagnóstico de oclusión de arteria central de la retina de menos de 48 hs. de evolución.

#### Tipos de intervención

Se incluyeron estudios con diversas posibilidades terapéuticas aceptadas en la actualidad para el tratamiento de la oclusión de arteria central de la retina (por ejemplo, cámara hiperbárica, Uroquinasa, Factor activador de plasminógeno IV, Pentoxifilina, paracentesis y tratamiento no invasivo).

#### Tipos de medida de resultado

Se planificó considerar las siguientes medidas de resultado:

- (1) Ganancia de líneas de agudeza visual
- (2) Repermeabilización vascular
- (3) Seguridad de la intervención
- (4) Tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta implementación de terapéutica.

### Estrategia de búsqueda para la identificación de los estudios

Se realizaron búsquedas en CENTRAL (que contiene el registro de ensayos del Grupo Cochrane de Trastornos de los Ojos y la Visión -Cochrane Eyes and Vision Group-) (*The Cochrane Library 2013*), *Pubmed (US National Library of Medicine National Institutes of Health)*. No se

utilizó ninguna restricción de fecha o idioma en las búsquedas electrónicas de ensayos. La última búsqueda en bases de datos electrónicas fue el 10 de octubre de 2013.

Se utilizó la misma estrategia de búsqueda tanto para *Pubmed* como *Cochrane*

*#1 Retinal artery occlusion treatment trials.*

### Métodos de la revisión

#### Selección de ensayos

Dos autores verificaron de forma independiente los títulos y resúmenes obtenidos en las búsquedas. Se obtuvieron los artículos completos de todos los informes que se refirieron a ensayos definitiva o posiblemente pertinentes. Dos autores evaluaron todos los artículos completos según los "Criterios para valoración de los estudios de esta revisión" (*criteria for considering studies for this review*). Solamente se evaluó la calidad metodológica de los ensayos que cumplieron con estos criterios.

#### Evaluación de la calidad metodológica

Se evaluó la calidad de los ensayos según los métodos expuestos en la Sección 6 del Manual Cochrane de Revisiones sistemáticas de Intervenciones (*Cochrane handbook for Systematic Reviews of Interventions*). Se consideraron cinco parámetros: ocultamiento de la asignación, método de asignación al tratamiento, documentación de las exclusiones, cumplimiento del seguimiento y métodos de la documentación de las complicaciones.

También se documentó la calidad metodológica de los estudios mediante los siguientes criterios: comparación al inicio de los grupos experimentales, criterios de diagnóstico usados y duración del seguimiento.

Dos autores evaluaron independientemente la calidad de los ensayos; los desacuerdos se resolvieron mediante la discusión. Los autores no estaban cegados a los detalles de ningún ensayo. Se documentó el acuerdo de los autores sobre la evaluación de la calidad metodológica.

#### Obtención de datos

Un autor extrajo los datos con el uso de un formulario que desarrolló el Grupo Cochrane de Trastornos de los ojos y la visión (*Cochrane Eyes and vision Group*). Un segundo autor comparó los datos extraídos con los informes originales. Se consideraron las siguientes medidas de resultado:

- Ganancia de líneas de agudeza visual
- Repermeabilización vascular
- Seguridad de la intervención
- Tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta implementación de terapéutica.

### Síntesis de los datos

Los análisis cuantitativos de los resultados fueron del tipo intención de tratar con el uso de un modelo de efectos aleatorios.

### Descripción de los estudios

#### Búsqueda de los ensayos

La búsqueda electrónica identificó 70 informes de posibles ensayos acerca del tratamiento de la obstrucción arterial retiniana. Se identificaron 7 trabajos elegibles que cumplieran con los criterios de inclusión

#### Estudios incluidos

7 ensayos cumplieron con los criterios de inclusión (ver "características de los estudios incluidos").

#### Participantes

Esta revisión se basa en datos de 181 pacientes. El recuento de acuerdo a los estudios individuales fue:

*Chen Celia S. 2011: 16 pacientes*

*Schumacher M. 2006: 42 pacientes*

*Incandela L. 2002: 10 pacientes*

*Weinberger Aw. 2002: 21 pacientes*

*Von Mach Ma. 2005: 19 pacientes*

*Mueller A. 2003: 71 pacientes*

*Annonier P. 1984, 2 pacientes*

#### Intervenciones

Chen Celia S. utilizó factor activador del plaminógeno intravenoso versus placebo.

Schumacher realizó fibrinólisis local intraarterial a nivel de la arteria oftálmica versus tratamiento no invasivo. Incandela L. administró 1800 mg/día de Pentoxifilina durante 4 semanas versus placebo. Weinberger analizó la exposición a cámara hiperbárica entre las 4 y las 12 horas de comienzo de los síntomas.

Von Mach mediante una serie de casos desde 1995 a 2002, evaluó el uso de Uroquinasa sistémica.

Mueller analizó la realización de tratamiento no invasivo. Annonier, en un reporte de 2 casos, evaluó la inyección intracarotidea de Uroquinasa.

#### Medidas de resultado

Los ensayos usaron combinaciones diferentes de

medidas de resultados. Chen Celia S. midió el resultado de la intervención considerando la mejora de agudeza visual y la seguridad de la intervención señalando la presencia de complicaciones asociadas al tratamiento. Schumacher también utilizó como medida de resultado la mejora de líneas de agudeza visual haciendo énfasis en el tiempo transcurrido entre la instauración del cuadro y el comienzo de los síntomas. Incandela L. usó como parámetro el restablecimiento del flujo sanguíneo retinal. Weinberger analizó los resultados en base a la agudeza visual pos intervención.

Von Mach consideró también la agudeza visual y la seguridad de la intervención. Mueller consideró los resultados en líneas de agudeza visual. Annonier analizó la agudeza visual, repermeabilización vascular y seguridad del tratamiento.

#### Calidad metodológica

Se incluyeron tres ensayos clínicos controlados, randomizados y multicéntricos (Chen Celia S. 2011; Schumacher M. 2006; Incandela L. 2002), un ensayo clínico controlado (Weinberger Aw. 2002), dos series de casos (Von Mach Ma. 2005; Mueller A. 2003) y un reporte de casos (Annonier P. 1984).

#### Resultados

Uno de los estudios controlado, randomizado y multicéntrico incluyó 16 pacientes. En el 50% se utilizó factor activador del plaminógeno intravenoso y, en el resto, placebo. 25% de los tratados con factor activador de plaminógeno mejoraron 3 líneas o más, 62,5% no presentaron cambios; mientras que no hubo mejoría en la agudeza visual en ningún paciente que recibió placebo. En el grupo que utilizó factor activador del plaminógeno intravenoso, el 12,5% sufrió una hemorragia intracerebral como complicación. El segundo estudio controlado, randomizado y multicéntrico englobó 42 pacientes, realizando fibrinólisis local intraarterial a nivel de la arteria oftálmica versus tratamiento no invasivo. Si bien no mostró mejoría de la agudeza visual en el primer grupo, sugirió que un retardo entre el establecimiento de los síntomas y el tratamiento vuelve a la trombólisis inefectiva. El tercer estudio controlado, randomizado y multicéntrico incorporó 10 pacientes, administrando 1800 mg/día de Pentoxifilina durante 4 semanas versus placebo, evidenciándose una mejoría en el flujo sanguíneo retinal en el primer grupo mayor a la observada en el grupo

placebo. Un ensayo clínico controlado en donde se expuso a 21 pacientes a cámara hiperbárica entre las 4 y las 12 horas de comienzo de los síntomas, mostró una mejoría de la agudeza visual en el 62% de los casos, habiendo un descenso posterior de al menos una línea en el 70% de los mismos.

Una serie de casos desde 1995 a 2002, que incluyó 19 pacientes tratados con Uroquinasa sistémica evidenció mejoría de la agudeza visual en el 79% de los casos, 16% de ellos no mostró mejoría y en el 5% hubo disminución de la agudeza visual. En el 10% de los casos se observaron complicaciones hemorrágicas.

Otra serie de casos desde 1994 a 1999 analizó 71 pacientes. En 62% se administró AAS oral, 62% Acetazolamida oral, 45% masaje ocular, 31% hemodilución, 27% Pentoxifilina, 11% Betabloqueante tópico, 8% paracentesis de cámara anterior y 6% Heparina subcutánea. El 15% de los pacientes incrementaron 3 o más líneas la agudeza visual. A pesar de esto, se concluyó que la terapia mínimamente invasiva no modifica el curso natural de la enfermedad.

Un reporte de 2 casos en el que administró inyección intracarotidea de Uroquinasa, evidenció una mejoría de la agudeza visual en menos de 24 hs. del 100% de los pacientes, con repermeabilización en menos de 48 hs. en ambos casos, sin sufrir complicaciones asociadas.

## Discusión

El tratamiento con agentes fibrinolíticos fue el que mejores resultados arrojó siendo baja la incidencia de complicaciones asociadas. Por otro lado, el tratamiento conservador no parece brindar una mejoría significativa.

El tiempo necesario para que el tratamiento sea efectivo sí resulta un factor clave a tener en cuenta para el éxito terapéutico, sea cual sea la intervención a realizar.

## Conclusiones de los autores

### Implicancias para la práctica

Si bien los trabajos analizados aportan datos sobre los resultados de diversas intervenciones, ninguno de ellos ha demostrado un beneficio claro. A pesar de esto, todos coinciden en la importancia del tratamiento precoz, antes de las 24 hs. de inicio de los síntomas.

### Implicancias para la investigación

Si bien existen trabajos metodológicamente aceptables al respecto, la cantidad de pacientes incluidos en los mismos no es significativa en la mayoría de los casos. Siendo útil la realización de muestras más amplias en futuros ensayos.

## Referencias

- 1- Incandela L, Cesarone MR, Belcaro G, et.al. Treatment of vascular retinal disease with pentoxifylline. *Angiology*, 2002, 53 Suppl 1, S31
- 2- Feltgen N, Neubauer A, Jurklics B, et.al. MULTICENTER study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of central retinal artery occlusion : Design issues and implications. EAGLE study report no. 1. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 2006, 244(8), 950
- 3- Chen CS, Lee AW, Campbell B, et. al. Study of the efficacy of intravenous tissue plasminogen activator in central retinal artery occlusion. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 2011, 6(1), 87
- 4- Annonier P, Sahel J, Wenger JJ, et. al. Local fibrinolytic treatment in occlusions of the central retinal artery. *Journal français d'ophtalmologie*, 1984, 7(11), 711
- 5- von Mach MA, Güz A, Wiechelt J, et. Al. Systemic fibrinolytic therapy using urokinase in central retinal artery occlusion. *Dtsch Med Wochenschr*. 2005 Apr 22;130(16):1002-6.
- 6- Mueller AJ, Neubauer AS, Schaller U, Kampik A; European Assessment Group for Lysis in the Eye. Evaluation of minimally invasive therapies and rationale for a prospective randomized trial to evaluate selective intra-arterial lysis for clinically complete central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2003 Oct;121(10):1377-81.
- 9- Weinberger AW, Siekmann UP, Wolf S, et. al. Treatment of Acute Central Retinal Artery Occlusion (CRAO) by Hyperbaric Oxygenation Therapy (HBO)--Pilot study with 21 patients. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2002 Oct;219(10):728-34.

# Fluoroquinolonas vs. Colirios Fortificados o Fluoroquinolonas y Colirios Fortificados

Dr. Leonardo Pablo D'Alessandro  
Centro de Los Sentidos  
E-mail: lpdalessandro@gmail.com

Dr. Patricio Schlottmann  
Estimado Editor

Con respecto al trabajo "Revisión sistemática sobre tratamiento empírico de abscesos corneales: evolución bajo tratamiento con colirios fortificados contra tratamiento con quinolonas de amplio espectro" del Dr. Juan Ignacio Antonelli publicado en Archivos Argentinos de Oftalmología N°1 Julio 2014.

Mi impresión es que por tener criterios excesivamente estrictos en la selección de trabajos científicos, no considera información importante, actual y necesaria para el manejo de los abscesos corneales bacterianos, quedando desactualizado.

Los trabajos científicos seleccionados fueron publicados entre los años 1995 al 2000 y, por ser tan antiguos, no incluyen ninguna fluoroquinolona de 4° generación. Dentro de los colirios fortificados "sólo" se evaluó la combinación tobramicina - cefazolina, sin incluir los colirios fortificados más usados en nuestro medio, como vancomicina - ceftazidima. Nuevamente, esto es así porque quizás eran los colirios fortificados más usados en esa época y en esos lugares. Además, no existen por el momento estudios comparativos entre otras drogas de interés con el nivel de evidencia pretendido.

Las conclusiones de esta revisión sistemática deberían limitarse sólo a las drogas estudiadas y no generalizarlas a otras que no figuran en los trabajos científicos seleccionados. Es posible que el colega

lector, que no se tome el tiempo de leer las referencias, caiga en una falsa impresión simplificadora de que este trabajo evalúa todos o los más importantes colirios fortificados vs. todas o las más importantes fluoroquinolonas, como sugieren tanto el título como las conclusiones. Nada más alejado de la realidad.

Han pasado 14 años desde esas publicaciones y, tanto las resistencias microbianas como por suerte los tratamientos, se han modificado. No tenerlo en cuenta es claramente un error de diseño del trabajo. Existen revisiones sistemáticas más completas y actuales sobre el tema que pueden ser tomadas como ejemplo, donde se evalúan antibióticos más efectivos, nuevos y variados<sup>1-3</sup>.

Por otro lado, llama la atención la falta absoluta de números en la sección de resultados, que permitirían apreciar y evaluar correctamente los hallazgos de los cinco trabajos seleccionados. Esto contrasta con las anteriores referencias, que sirven como ejemplo.

También sorprende que no se puedan verificar y/o no coincidan los resultados con las referencias aportadas. En el estudio se proveen cinco referencias de los cinco trabajos seleccionados. Pero en los resultados se citan dos trabajos considerados de alta calidad y enlistados como N° 4 y 6, y dos considerados de baja calidad enlistados como N° 2 y 7. ¿Dónde están o cuáles son los números 6 y 7?

Con respecto al trabajo mencionado, coincido con las conclusiones del autor en que las fluoroquinolonas son la elección inicial general para la mayoría de los abscesos corneales bacterianos, fundamentalmente las de 4° generación que no son evaluadas en este trabajo. Pero de todas formas, hay que considerar el incremento incesante de las resistencias microbianas que, actualmente, es notorio y clínicamente significativo para las fluoroquinolonas de 2° generación (las evaluadas en esta revisión) y, en menor medida aunque ya existente, para las de 4° generación.<sup>4</sup> También hay que considerar las incidencias locales de resistencias microbianas reconocidamente mayores en nuestro medio, con respecto a otros lugares del mundo como USA y Europa <sup>4,5</sup>.

Para muchos casos de queratitis bacterianas, el uso de colirios fortificados de vancomicina, ceftazidima, amikacina y colistina, entre otros, siguen siendo un recurso necesario.

Teniendo en cuenta la práctica diaria en el tratamiento de las queratitis bacterianas, tanto el autor como también varias de las publicaciones ya citadas, no consideran lo que muchos oftalmólogos especialistas en el tema ya usan en forma rutinaria. La discusión hace bastante que no se centra entre fluoroquinolonas vs colirios fortificados. Las fluoroquinolonas de 4° generación son la elección inicial más efectiva y los colirios fortificados serán la adición necesaria según la evolución, la clínica o el hallazgo del laboratorio. Ya no es fluoroquinolonas vs. fortificados sino el uso de ambos, en la situación adecuada, para obtener el mejor resultado lo antes posible, evitando secuelas.

Las fluoroquinolonas de 2° generación (ciprofloxacina y ofloxacina) fueron muy efectivas por bastantes años y, lenta pero progresivamente, fueron perdiendo actividad y ganando en resistencias bacterianas. En nuestro medio, desde 1995, hemos estudiado y reportado profusamente el desarrollo de estas resistencias<sup>6-8</sup>.

Las fluoroquinolonas de 4° generación (moxifloxacina, gatifloxacina y besifloxacina) son una buena elección inicial, a pesar de que ya hemos constatado y reportado la aparición de cepas resistentes in vitro, portadoras de las dos mutaciones necesarias a partir del año 2007 y varias de ellas productoras de resistencias in vivo<sup>8</sup>. Moshifar ha descrito los primeros casos de queratitis bacteriana resistentes a fluoroquinolonas de 4° generación en el año 2006<sup>9</sup>.

La adición de colirios fortificados a las fluoroquinolonas de 4° generación siempre va a estar latente ante la posibilidad de una cepa resistente. Reportes recientes hablan de un incremento más rápido de lo previsto en el desarrollo de resistencias a las fluoroquinolonas de 4° generación en cepas productoras de queratitis en varios lugares del mundo y, se ha asociado la disminución de susceptibilidad a la moxifloxacina con una peor evolución clínica y una mayor virulencia en abscesos corneales<sup>10-12</sup>.

Las revisiones de trabajos previos randomizados son una excelente fuente de información de evidencia científica de alta calidad. Pero, estas revisiones son evaluaciones sobre estudios hechos varios años antes y, cuando son publicadas, en realidad desarrollan conclusiones válidas para el momento en que esos estudios fueron realizados. Las resistencias microbianas siguen evolucionando, y los antibióticos que ayer eran útiles, hoy quizás no sean adecuados. Así, por ejemplo, la última revisión de alta calidad sobre manejo de queratitis bacterianas es realizada por ME Mc Donald y publicada en el año 2014. En ella el trabajo comparativo más nuevo sobre fluoroquinolonas de 4° generación es publicado en el año 2010, fue aceptado en el 2009 y, seguramente, evalúa casos del 2008. Es decir de hace casi 6 años.

Los últimos reportes sobre resistencia microbiana en queratitis por *Pseudomonas* nos hablan de un incremento al doble de las resistencias *in vitro* a la moxifloxacina en sólo un año, y otra publicación del mismo grupo de investigadores, nos muestra que el uso previo de fluoroquinolonas se asoció a la presencia de resistencias en queratitis bacterianas<sup>13-15</sup>.

En nuestro medio, las resistencias se desarrollan más rápido, por desconocimiento y un manejo desaprensivo de los antibióticos.

Nosotros constatamos el aumento de la resistencia *in vitro* a las fluoroquinolonas en cepas aisladas de infecciones oculares, desde 1995. Por ejemplo, la concentración inhibitoria mínima (CIM) de la ciprofloxacina para *Pseudomonas aeruginosa* resistente pasó de 4 µg/ml en 1992 a 8 µg/ml en 1994 y la CIM de la ciprofloxacina para *Staphylococcus aureus* resistente pasó de 12 µg/ml en 1992 a 13,8 µg/ml en 1994.<sup>6</sup> En el año 2007 estudiamos 46 cepas de *S aureus* resistentes a las fluoroquinolonas de 2° generación, aislados de queratitis bacterianas. Todas las cepas resistentes a las fluoroquinolonas fueron meticilino-resistentes, y portaban el gen *mecA*. Además, 27 de las 46 presentaban las dos mutaciones *grlA* y *gyrA* necesarias para ser resistentes también a las fluoroquinolonas de 4° generación. Las CIM de las cepas portadoras de las dos mutaciones fueron de 256 µg/ml para las fluoroquinolonas de 2° generación, y de hasta 64 µg/ml para las de 4° generación. Considerando el coeficiente inhibitorio o IQ, que incluye la concentración estromal corneal del antibiótico, nos da un IQ insuficiente para el tratamiento con las fluoroquinolonas de 2° generación, y marginalmente efectivo con las de 4° generación<sup>16</sup>.

En el año 2003, la AAO en sus recomendaciones de los "*Preferred Practice Pattern*", ya sugería para el tratamiento de las queratitis bacterianas, utilizar una fluoroquinolona de 4° generación y agregar cefazolina fortificada para gérmenes grampositivos. Sin embargo, se sabe desde hace mucho en el ámbito infectológico general, sobre la resistencia cruzada para las fluoroquinolonas en las cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistentes. Esto lo corroboramos en nuestras cepas productoras de queratitis en el 2007, donde el 100% de nuestras cepas de *S aureus* fluoroquinolono-resistentes eran también meticilino-resistentes. Luego, en el año 2008, el "*Ocular Trust Study*", coincidiendo con los resultados en nuestro medio, encuentra que el 75% - 81% de sus cepas de *S aureus* meticilino-resistentes eran también resistentes a las fluoroquinolonas, tanto de 2° como de 4° generación.<sup>13</sup> Está claro que no podemos confiar sólo en la cefazolina como colirio fortificado para *S aureus* meticilino-resistente, y tampoco en las fluoroquinolonas como monodroga, para estas cepas. Algo similar está pasando con las cepas de *Pseudomonas sp* productoras de queratitis que cada vez son más resistentes a las fluoroquinolonas en reportes recientes<sup>17</sup>.

Todo esto nos asegura la necesidad del uso de colirios fortificados para un significativo número de casos de queratitis bacterianas, a pesar de que no haya estudios clínicos prospectivos, comparativos, a doble ciego, con drogas como vancomicina, ceftazidima, amikacina, o colistina entre otras.

## Referencias

- 1- Shah VM, Tandon R, Satpathy G, et al. Randomized clinical study for comparative evaluation of fourth-generation fluoroquinolones with combination of fortified antibiotics in the treatment of bacterial corneal ulcers. *Cornea*. 2010;29:751-757
- 2- Wong RLM, Gangevani RA, Yu LWH, et al. Review article. New treatments for bacterial keratitis. *Journal of Ophthalmology*. Vol. 2012; Article ID 831502, 7 pages, 2012
- 3- Mc Donald EM, Ram FSF, Patel DV, et al. Topical antibiotics for the management of bacterial keratitis: an evidence-based review of high quality randomized controlled trials. *Br J Ophthalmol*. Publish Online First: April 12, 2014
- 4- Oldenburg CE, Lalitha P, Srinivasan M, et al. Emerging moxifloxacin resistance in *Pseudomonas aeruginosa* keratitis isolates in south India. *Ophthalmic Epidemiol* 2013;20(3):155-158
- 5- Vola ME, Moriyama AS, Lisboa R, et al. Prevalence and antibiotic susceptibility of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in ocular infections. *Arq Bras Ophthalmol*. 2013;76(6):350-353
- 6- Rossetti SB, D'Alessandro LP. Fluoroquinolones resistance among ocular bacteria. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995; 36:153.
- 7- Rossetti SB, D'Alessandro LP. Resistencia a las fluoroquinolonas en bacterias aisladas de infecciones oculares. *Archivos de Oftalmología de Buenos Aires*, 1996; 71: 83-89.
- 8- Rossetti SB, D'Alessandro LP. Resistance to the new generation of fluoroquinolones and the presence of specific mutations in *staphylococcus aureus* isolated from bacterial keratitis. *Oftalmol Clin Exp* 2007;1:4-6
- 9- Moshirfar M, et al. Fourth-generation fluoroquinolone-resistant bacterial keratitis after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32:515-518
- 10- Oldenburg CE, Lalitha P, Srinivasan M, et al. Moxifloxacin susceptibility mediates the relationship between causative organism and clinical outcome in bacterial keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54:1522-1526
- 11- Borkar Durga S, Acharya NR, Leong C, et al. Cytotoxic clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* identified during Steroids for Corneal Ulcers Trial show elevated resistance to fluoroquinolones. *BMC Ophthalmology* 2014;14:54
- 12- Kathryn JR, Lalitha P, Srinivasan M, et al. Fluoroquinolone treatment and susceptibility of isolates from bacterial keratitis. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(3):310-313
- 13- Asbell PA, Colby KA, Deng S, et al. Ocular TRUST: Nationwide antimicrobial susceptibility patterns in oculars isolates. *Am J Ophthalmol* 2008;145:951-958

# EL NUEVO TRATAMIENTO, QUE SIMPLIFICA LA FORMA DE TRATAR A LOS PACIENTES CON DMAE DE TIPO HÚMEDA.



**EYLIA®** Composición. Un ml de solución para inyección contiene 40 mg de aflibercept. Cada vial proporciona una cantidad utilizable para dar una dosis única de 50 microlitros que contienen 2 mg de aflibercept. Indicaciones. Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda). Posología y forma de administración. El volumen de inyección de EYLIA® es de 50 microlitros (equivalentes a 2 mg de aflibercept). El tratamiento con EYLIA® se inicia con una inyección mensual durante tres meses consecutivos, seguida por una inyección cada 2 meses. Las inyecciones intravítreas deben realizarse conforme a los estándares médicos y las directrices aplicables por un médico calificado con experiencia en la administración de inyecciones intravítreas. En general, bienen que garantizarse anestesia adecuada y asepsia, incluyendo microbicidas tópicos de amplio espectro (p. ej., povidona yodada). Se recomienda desinfección quirúrgica de las manos, guantes estériles, campos estériles y un blefarostato estéril. Inmediatamente después de la inyección intravítrea, en los pacientes se debe monitorear una posible elevación de la presión intraocular. El monitoreo adecuado puede consistir en un control de la perfusión de la cabeza del nervio óptico o tonometría. En caso necesario, debe estar disponible un equipo para paracentesis estéril. Después de la inyección intravítrea se debe instruir a los pacientes para que informen, inmediatamente, sobre cualquier síntoma sugestivo de endoftalmítis (p. ej., dolor ocular, enrojecimiento ocular, fotofobia, visión borrosa). Cada vial debe utilizarse únicamente para el tratamiento de un único ojo. Después de la inyección, cualquier producto no utilizado debe desecharse. Contraindicaciones. Infección ocular o periocular. Inflamación intraocular activa severa. Hipersensibilidad conocida a aflibercept o a alguno de sus excipientes. Advertencias y precauciones especiales de empleo. Endoftalmítis Las inyecciones intravítreas, incluyendo las de EYLIA®, se han asociado a endoftalmítis. Siempre que se administre EYLIA®, se debe emplear técnica de inyección aséptica adecuada. Se debe instruir a los pacientes para que informen inmediatamente cualquier síntoma sugestivo de endoftalmítis y deben tratarse adecuadamente. Aumento de la presión intraocular. Se han observado aumentos de la presión intraocular en los 60 minutos siguientes a una inyección intravítrea, incluido EYLIA®. Se ha de tener precaución especial en los pacientes con glaucoma mal controlado. Por lo tanto, en todos los casos se deberá realizar un seguimiento y tratamiento adecuados tanto de la presión intraocular como de la perfusión de la cabeza del nervio óptico. Efectos sobre la capacidad de conducir o utilizar maquinarias. Los pacientes pueden experimentar trastornos visuales temporales después de una inyección intravítrea con EYLIA®, y los exámenes oculares asociados. No deben conducir ni utilizar máquinas hasta que se haya recuperado suficientemente la función visual. Eventos adversos. Se han presentado eventos adversos serios relacionados con el procedimiento de inyección en menos de 1 inyección intravítrea de cada 1000 con EYLIA® o Ranibizumab e incluyeron endoftalmítis, catarata traumática y aumento transitorio de la presión intraocular. Los eventos adversos más frecuentes (en al menos el 5% de los pacientes tratados con EYLIA®), fueron hemorragia conjuntival, dolor ocular, catarata, desprendimiento vítreo, moscas volantes y aumento de la presión intraocular. Estas reacciones adversas se presentaron con una incidencia similar en el grupo de tratamiento con Ranibizumab. Los datos de seguridad descritos a continuación incluyen todas las reacciones adversas (serias y no serias) con una posibilidad razonable de causalidad con el procedimiento de inyección o con el medicamento. Trastornos oculares. Muy frecuentes ( $\geq 1/10$  pacientes) hemorragia conjuntival. Frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$  pacientes): desgarro del epitelio pigmentario retiniano, desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano, catarata, erosión corneal, aumento de la presión intraocular, vista borrosa, moscas volantes, edema corneal, desprendimiento vítreo, dolor ocular, dolor en el lugar de la inyección, sensación de cuerpo extraño en los ojos, aumento del lagrimeo, edema palpebral, hemorragia en el lugar de inyección, hiperemia conjuntival. Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$  pacientes): endoftalmítis, desprendimiento retiniano, desgarro retiniano. Trastornos del sistema inmunológico. Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$  pacientes): hipersensibilidad. Además, 157 pacientes fueron tratados durante 44 meses en una extensión a largo plazo de los ensayos clínicos de fase 1 y fase 2. El perfil de seguridad fue consistente con lo observado en los ensayos clínicos de fase 3. Eventos tromboembólicos arteriales (ETA) son eventos adversos potencialmente relacionados con la inhibición sistémica del VEGF. Hay un riesgo teórico de eventos tromboembólicos arteriales después del uso intravítrea de inhibidores del VEGF. Como con todas las proteínas terapéuticas, hay un potencial de inmunogenicidad con EYLIA®. Sobredosis. En general, fueron bien toleradas dosis de hasta 4 mg a intervalos mensuales en los ensayos clínicos y de 8 mg en casos aislados de sobredosis. La sobredosis con aumento del volumen de inyección puede incrementar la presión intraocular. Por lo tanto, en caso de sobredosis se debe monitorear la presión intraocular y, si se considera necesario por el médico responsable, debe iniciarse tratamiento adecuado. Instrucciones de uso/manipulación. El vial es de un solo uso. Para la inyección intravítrea se debe usar una aguja hipodérmica de 30 G x 0.5 pulgadas. Precauciones especiales de conservación. Conservar refrigerado (de 2°C a 8°C). No congelar. Conservar el vial en la caja exterior para protegerlo de la luz. Importado y distribuido por: Bayer S.A. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 57.114. Venta bajo receta archivada. CCDS 02 del 16 Jun. 2011.

(1) Holash J, Davis S, Papadopoulos N, et al. VEGF-Trap: a VEGF blocker with potent antitumor effects. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002; 99(17):11393-11398. (2) Rudge JS, Holash J, Hylton D, et al. VEGF Trap complex formation measures production rates of VEGF, providing a biomarker for predicting efficacious angiogenic blockade. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007; 104(47):18363-18370. (3) Stewart MW, Rosenfeld PJ. Predicted biological activity of intravitreal VEGF Trap. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(5):667-668. (4) Heier JS, Brown DM, Chong V, et al. Intravitreal Aflibercept (VEGF Trap-Eye) in Wet Age-related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. 2012 Dec;119(12):2537-48

Próximamente

# DUREZOL

(difluprednato emulsión oftálmica) 0.05%



## INDICACIONES Y USOS

DUREZOL<sup>MR</sup> Emulsión es un corticosteroide tópico que está indicado para:

- El tratamiento de la inflamación y dolor asociados con cirugía ocular.
- El tratamiento de la uveítis anterior endógena.