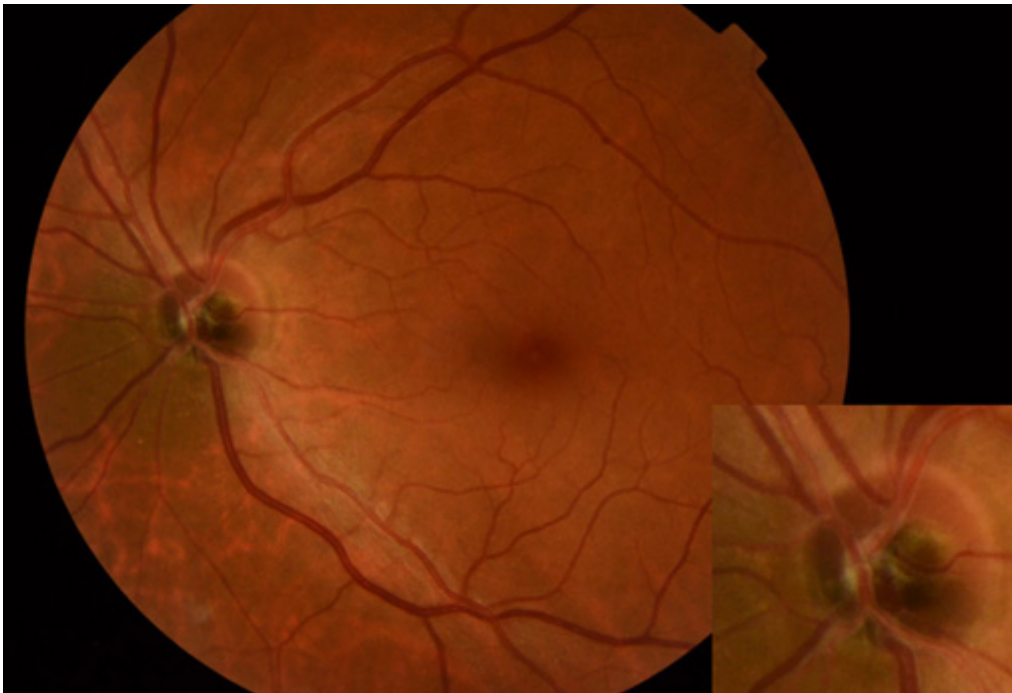


Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 23 - Agosto, 2023



- Melanocitoma de la cabeza del nervio óptico: reporte de caso y revisión de la literatura
- Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomático y con buen pronóstico visual. Serie de casos
- El cristalino extraviado, un caso de reabsorción en facocele postraumático
- Atrofia macular posterior a intoxicación aguda por organofosforados: Reporte de caso
- Quiste iridociliar de incidencia familiar
- A través del espejo
- Luxación traumática de cristalino cataratoso hacia la cámara anterior
- Pupila nevada
- Cono perfil

Resultados perfectos.

Aclara más rápido,
oscurece más rápido.

ZEISS

Seeing beyond

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

NUEVOS **ZEISS PhotoFusion X**

Lentes fotocromáticos perfeccionados.

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

www.zeiss.com.ar/vision-care



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

SUMARIO

1. Editorial

Palabras del Dr. Marcelo Zas | Pág. 4

2. Artículo de interés

Melanocitoma de la cabeza del nervio óptico: reporte de caso y revisión de la literatura | Pág. 6

3. Trabajos libres

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomático y con buen pronóstico visual. Serie de casos | Pág. 14

4. Comunicación breve

El cristalino extraviado, un caso de reabsorción en facocele postraumático | Pág. 23

Atrofia macular posterior a intoxicación aguda por organofosforados: Reporte de caso | Pág. 28

5. Reporte de caso

Quiste iridociliar de incidencia familiar | Pág. 34

6. Iconografías

A través del espejo | Pág. 37

Luxación traumática de cristalino cataratoso hacia la cámara anterior | Pág. 38

Pupila nevada | Pág. 39

Cono perfil | Pág. 40

Revista Archivos Argentinos de Oftalmología. Información general

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

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

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

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 23 Agosto, 2023

Director: Prof. Mg. Dr. Jorge Premoli
Editores: Dra. María José Cosentino - Dr. Daniel Domínguez - Dr. José Luna Pinto - Dra. María Fernanda Sánchez - Dra. Ana Sanseau - Dr. Patricio Schlottmann
Secretaría de redacción: Dra. Paula Serraino Barberis

Comité Editorial Nacional

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

Comité Editorial Internacional

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

Comité Ejecutivo SAO (2023-2024)

Presidente: Prof. Dr. Marcelo Zas
Vicepresidente: Prof. Mg. Dr. Jorge Premoli
Secretaria: Dra. María José Cosentino
Tesorero: Dr. Guido Bregliano
Secretario de Actas: Dr. Ariel Biain
Vocales: Dr. Gabriel Masenga, Dra. Lorena Di Nisio, Dr. Manuel Nicoli, Dra. Susana Gamio

ISSN 2362-4736
Publicación semestral

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

Viamonte 1465 Piso 7°, C.A.B.A., Argentina

Tel: (54 11) 4373-8826/27

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

Edición y diseño editorial: dromdiseno@outlook.com



EDITORIAL

Estimados colegas:

Es un placer darles nuevamente la bienvenida a esta nueva edición de nuestra revista científica Archivos Argentinos de Oftalmología, en su segundo volumen del año 2023.

En este número, continuamos con el compromiso de presentar los avances más recientes en la investigación y en la práctica de la especialidad.

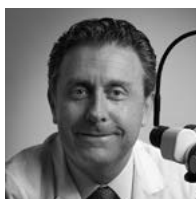
Nuestro compromiso como Sociedad Científica Nacional será siempre con la excelencia editorial y la rigurosidad científica y metodológica.

Cada artículo y cada iconografía presentados han sido revisados por expertos en el campo para garantizar la calidad y precisión de la información publicada.

Agradecemos profundamente a todos los autores, revisores y colaboradores que han hecho posible esta edición y han ofrecido sus trabajos.

Esperamos que este número sea una fuente valiosa de conocimiento para todos nuestros colegas nacionales e internacionales que siguen esta publicación y los invitamos a que lo sigan haciendo de aquí a futuro.

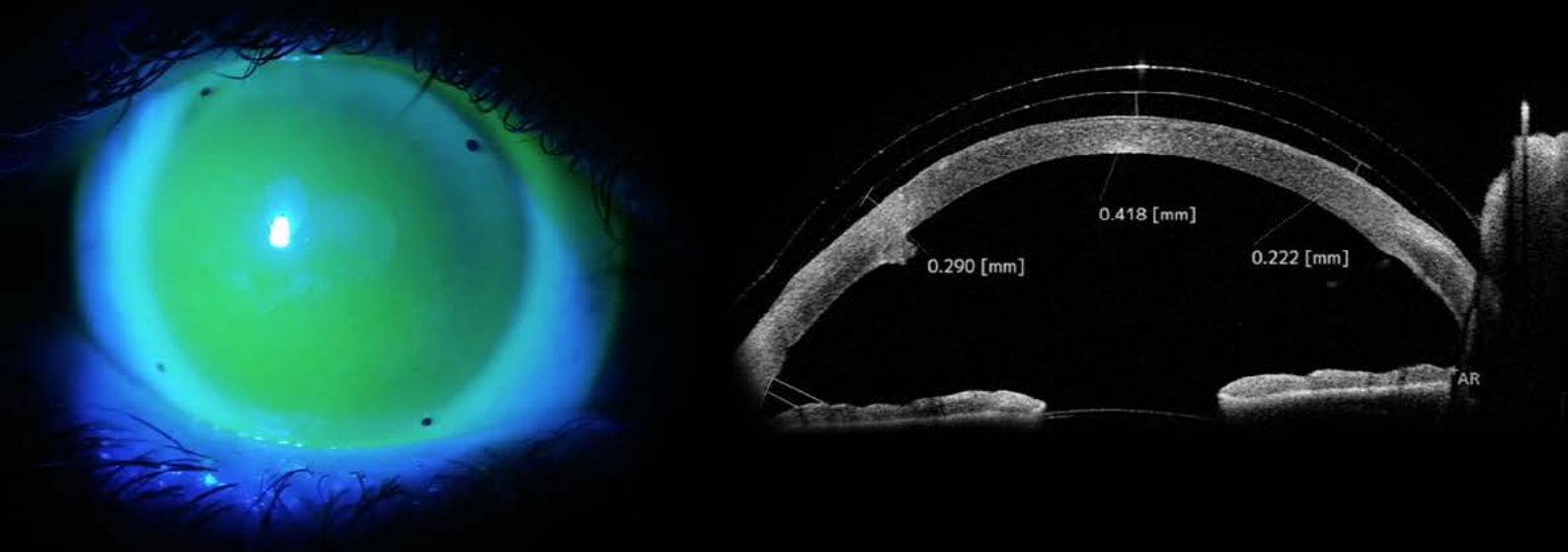
Los saludo muy cordialmente,



Prof. Dr. Marcelo Zas

Presidente de la Sociedad Argentina de Oftalmología (SAO).

¿Caso complejo?



Queratocono con lente escleral. Control con OCT Casia 2

Primero su receta, luego

PFÖRTNER
CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

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

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

www.pfortner.com

Melanocitoma de la cabeza del nervio óptico: reporte de caso y revisión de la literatura

Autoras:

Dras. María Julia Vaio^{1,2} y Yamila Müller²

¹ Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze, C.A.B.A.

² Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Oftalmología, C.A.B.A.

Contacto: maria.vaio@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 30/6/2023

Aceptado: 16/8/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 6-12



Resumen

El melanocitoma de disco óptico (MDO) es un tumor benigno pigmentado, de color marrón oscuro a negro ubicado en la cabeza del nervio óptico o adyacente a esta (aunque puede aparecer en cualquier parte del tracto uveal). Puede presentar afectación de retina o de la coroides adyacente. Existen otras localizaciones menos frecuentes, como el tracto uveal. Los melanocitomas del nervio óptico raramente causan alteraciones de la agudeza visual. A pesar de su origen benigno, alrededor de un 10% a 15% de estas lesiones muestran un sutil crecimiento generando complicaciones locales que pueden producir desde síntomas visuales leves hasta pérdida visual. La transformación maligna de un melanocitoma es un evento muy raro. Las características clínicas y estudios de ima-

gen son cruciales para su diagnóstico diferencial con lesiones malignas. El objetivo de este trabajo es describir las características tanto clínicas como de imágenes del melanocitoma y así poder establecer el diagnóstico diferencial con otras lesiones pigmentadas.

Palabras clave: melanocitoma, nervio óptico, disco óptico, melanoma uveal.

Abstract

Optic disc melanocytoma (ODM) is a benign dark brown to black pigmented tumour located in or adjacent to the optic nerve head. It may involve

the retina or adjacent choroid. There are other less frequent locations, such as the uveal tract. Melanocytomas of the optic nerve rarely cause visual acuity impairment. Despite their benign origin, about 10% to 15% of these lesions show subtle growth leading to local complications ranging from mild visual symptoms to visual loss. Malignant transformation of a melanocytoma is a very rare event.

Clinical features and imaging studies are crucial for differential diagnosis with malignant lesions. The aim of this paper is to describe the clinical and imaging features of melanocytoma in order to establish the differential diagnosis with other pigmented lesions.

Keywords: melanocytoma, optic nerve, optic disc, uveal melanoma.

Figura 1: retinografía del OI. Se visualiza una lesión pigmentada de coloración oscura en la excavación y sobre el borde temporal e inferior del nervio óptico. (Imagen ampliada en sector inferior derecho).

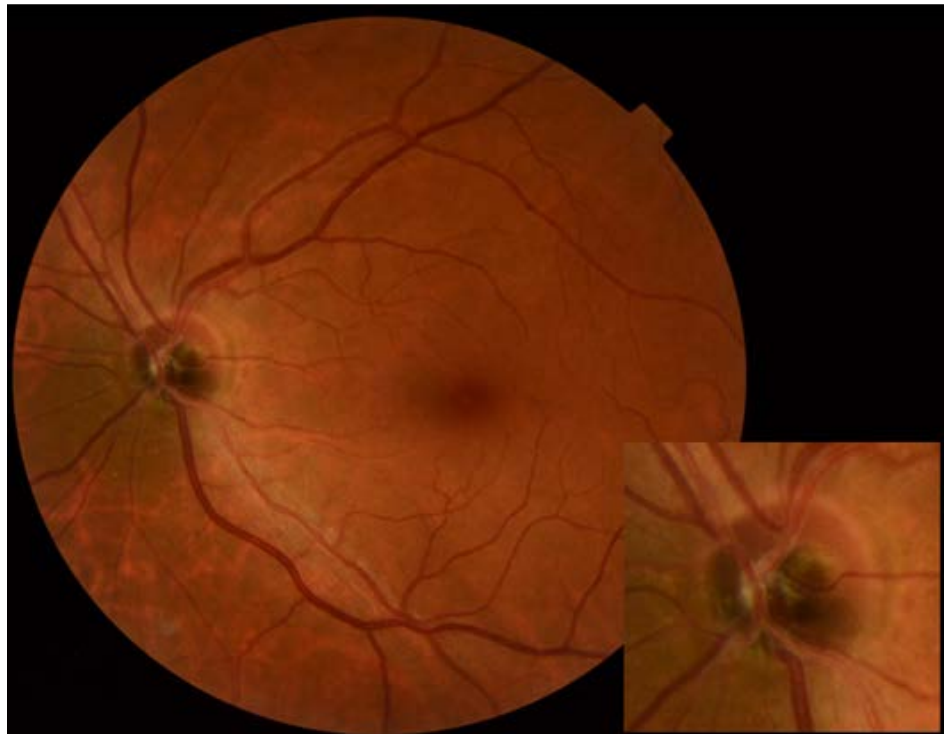


Figura 2. Autofluorescencia y fotografía aneritra
En la imagen de la izquierda podemos observar que la lesión no presenta hiperfluorescencia, descartando la presencia de lipofusina. En la imagen de la derecha (fotografía aneritra) no se observan mayores alteraciones a nivel del anillo neuroretiniano.

Introducción

El melanocitoma de disco óptico (MDO o nevus magnocelular) es un tumor benigno pigmentado, de color marrón oscuro a negro ubicado en la cabeza del nervio óptico o adyacente a ella. Es menos frecuente su presencia a nivel del cuerpo ciliar, y muy raro en la esclera, conjuntiva o iris. Asociado a este, puede existir afectación de la retina o la coroides adyacente.

Habitualmente, es un hallazgo en el examen de fondo de ojos de rutina.

Con respecto al descubrimiento de esta patología, sucedió algo poco frecuente en oncología: mientras que antes se creía que el MDO era una neoplasia maligna y letal, ahora se sabe a ciencia cierta que es una lesión benigna asociado a un pronóstico excelente ¹.

El propósito de este trabajo es presentar un caso de melanocitoma del disco óptico, diagnosticado y seguido por el servicio de oftalmología del Hospital Italiano. Se describen sus principales hallazgos clínicos y diagnósticos diferenciales, y se hace una revisión de la literatura.

Terminología

El término melanocitoma se acuñó en 1962 por Zimmerman ², aunque podría considerarse poco

exacto porque se refiere a un tumor formado por melanocitos, al igual que el melanoma. Shields habla de un término más preciso como nevus magnocelular hiperpigmentado del disco óptico siendo este científicamente más correcto. Al igual que muchos otros términos que están profundamente arraigados en nuestra terminología, lo más probable es que se siga utilizando el nombre melanocitoma ¹.

Reporte de caso

Paciente de 55 años consulta por un control de rutina para actualizar sus lentes de presbicia. En el examen, su agudeza visual sin corrección era de 20/20 en ambos ojos. La presión intraocular era de 10 mmHg en ojo derecho (OD) y 11 mmHg en ojo izquierdo (OI). No presentaba defecto pupilar aferente relativo (DPAR). En el fondo de ojos, se visualiza una lesión pigmentada de coloración oscura en la excavación y sobre el borde temporal e inferior del anillo neuroretinal desde hora 5 a hora 10. No se asocia a hemorragias retinianas, edema de disco, líquido subretinal u otras lesiones retinales como drusens. El fondo de ojos del ojo derecho se encontraba dentro de los parámetros normales. La paciente desconoce desde cuándo presenta esta lesión ya que era el primer fondo de ojos que se realizaba. Se solicita una retinografía y autofluorescencia (Figura 1 y 2), ecografía ocular

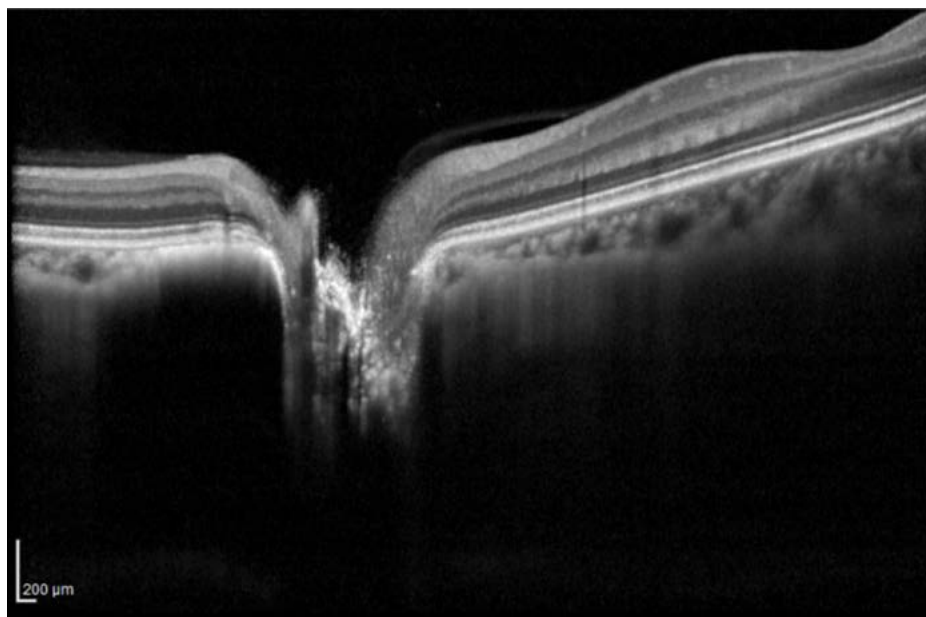


Figura 3. EDI-OCT (enhanced depth imaging-OCT). Corte longitudinal a la altura del disco. A nivel de la coroides, se observa hiperreflectividad con sombra óptica posterior. No se observa líquido subretinal asociado.

(Figura 4), y una OCT de disco y lesión del OI (Figura 3).

Revisión de la literatura

Agudeza visual

Los MDO raramente causan alteraciones de la agudeza visual, teniendo un curso estable en los seguimientos ³. Existe un reporte de caso con un follow-up de 13 años sin afectación visual con un mínimo crecimiento ⁴. De todas formas, existen complicaciones locales que pueden producir síntomas visuales o pérdida visual en el 26% de los casos¹: necrosis, neuropatía isquémica, neovascularización foveal, edema del disco óptico, exudación macular, oclusión de la vena central de la retina, obstrucción de la arteria central de la retina, raramente hemorragias subretinales o intrarretinales, glaucoma neovascular.

En 2005 se reporta a una paciente de 12 años que desarrolla disminución progresiva de la visión llegando a visión no-luz secundaria a una lesión pigmentada en el disco óptico. Tal lesión es evaluada citológicamente mediante una punción-aspiración vítrea, resultando un melanocitoma sin signos de malignidad. Este caso respalda el hecho de que la pérdida visual no implica necesariamente una transformación maligna ⁵.

Transformación maligna

La tendencia al crecimiento y malignización no son características asociadas a esta lesión. La transformación maligna de un melanocitoma es un evento muy raro (se estima una incidencia de 1-2%) con muy pocos casos reportados ⁶.

En 2017, Salinas-La Rosa ⁷ reporta en Australia un caso de transformación maligna a melanoma luego de 25 años, asociado con necrosis extensa, glaucoma neovascular, síndrome ocular isquémico y reflejo óculo-cardíaco ⁶.

En 1984, Apple DJ y col.⁷ reportan el caso de una mujer con pérdida aguda de la visión, quien había presentado por 17 años una lesión hiperpigmentada plana del disco óptico y la coroides yuxtapapilar. La anatomía patológica luego de la enucleación reveló un gran melanoma maligno que se originaba en un melanocitoma dentro del nervio óptico y la coroides peripapilar.

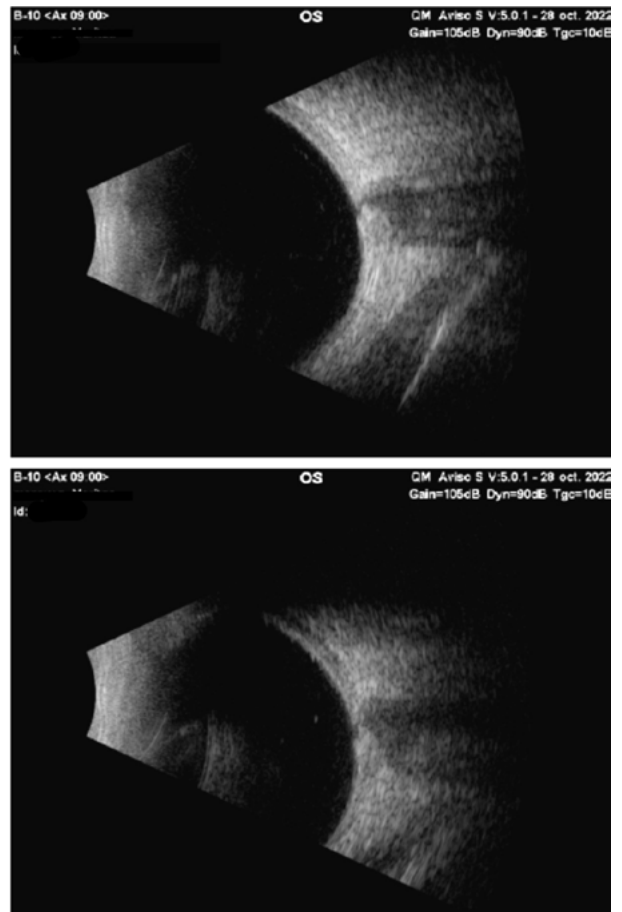


Figura 4. Ecografía ocular

En la ecografía modo-B podemos observar una sutil elevación del perfil coriorretinal a nivel de la papila, de alta reflectividad, sin líquido subretinal asociado, como única traducción ecográfica de la lesión pigmentada. El Modo A estandarizado no se realiza debido a que la lesión no tiene espesor suficiente.

El melanoma primario de la cabeza del nervio óptico, aunque es extremadamente raro, puede simular un melanocitoma de disco óptico y ser difícil, hasta imposible, de diferenciarlos clínicamente ⁸. También es poco común la invasión secundaria del nervio óptico por el melanoma uveal ⁹.

Crecimiento

A pesar de su origen benigno, alrededor de un 10% a 15% de estas lesiones muestran un sutil crecimiento ¹⁻¹⁶. Este crecimiento leve puede tomar varios años ⁴ y no debe considerarse como indicador hacia una transformación maligna ¹⁴.

Métodos diagnósticos

Históricamente fue confundido con el melanoma, llevando a cabo enucleaciones innecesarias. Actualmente, las características clínicas y estudios de imagen son cruciales para su diagnóstico, sin necesidad de biopsia por aspiración, salvo excepciones ⁹.

El diagnóstico inicial se realiza a través de la visualización directa de la lesión en un fondo de ojos. Es de utilidad un registro fotográfico de la lesión mediante una retinografía. Generalmente su ubicación es en la cabeza del nervio óptico y puede crecer horizontalmente involucrando capas retinianas y/o coroideas yuxtapapilares. En estas situaciones, diferenciarlo de otras lesiones pigmentadas es un desafío ¹⁰.

La SD-OCT (Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral) muestra una lesión en forma de domo con una superficie hiperreflectiva y un

sombreado posterior que anula la posibilidad de ver las estructuras subyacentes¹¹⁻¹². Permite revelar que el epitelio pigmentario se extiende dentro del melanocitoma. Esto contrasta con la interrupción abrupta del epitelio pigmentario de la retina en el nervio óptico ¹³.

La ANGIO-OCT (A-OCT) es un estudio rápido, no invasivo y que no necesita de contraste. En el caso del melanocitoma de nervio óptico, este estudio de imagen revela una vasculatura retinal anormal en la superficie de la lesión característica de esta lesión benigna, que previamente se correlacionó con crecimiento tumoral ¹².

El melanocitoma siempre se ha considerado un tumor avascular, tal como lo muestran la angiografía y la autofluorescencia ¹⁰, pero ciertos estudios sugieren que una ANGIO-OCT podría ser considerada útil para evaluar crecimiento tumoral y posible malignización al ser capaz de detectar vasculatura sobre la superficie de la lesión ¹².

Tabla 1. Melanocitoma y sus diagnósticos diferenciales con nevus coroideo yuxtapapilar y melanoma coroideo.

Características	Melanocitoma del nervio óptico	Nevus coroideo yuxtapapilar	Melanoma coroideo
Ubicación	Disco óptico, con/sin componente retiniano o coroideo	Alrededor o adyacente al disco óptico	Disco óptico o yuxtapapilar
Color	Marrón oscuro, pigmentado	Marrón	Marrón, raramente amelanótico
Márgenes	Irregular	bien delimitado	Irregular
Fluido subretinal	casi nunca	casi nunca	Sí
Pigmentación naranja	No	casi nunca	Sí
RFG	Hipofluorescente en todas las fases	Hipofluorescente con pocas lesiones puntiformes hiperfluorescentes	Hiperfluorescente con fuga tardía de los vasos
Autofluorescencia (AF)	Hipo-AF	Hipo-AF. Hiper-AF si se asocia con pigmento anaranjado	Hiper-AF
OCT: Estructural	Capas de Bruch del RPE intactas, retina suprayacente desorganizada con sombreado posterior, interfaz clara vista entre el tumor y la retina normal.	Banda altamente reflectante dentro de la capa coriocapilar asociada con capas retinales externas intactas	Banda altamente reflectante asociada a fluido intrarretiniano y fotorreceptores despeluchados
OCT: Patrones microvasculares	Vascularización tumoral superficial en placa RPC Vascularidad intrínseca en placa coroidea con áreas hiporreflectantes circundantes	Zona hiporreflexiva central con zonas hiperreflectantes circundantes	Áreas centrales hipo a iso reflectantes con áreas hiperreflectantes circundantes

Cuadro extraído de Raval, V., Reddy, R., Kaliki, S., Das, T., & Singh, A. D. (2021). Optic nerve head melanocytoma: Optical coherence tomography/angiography features. Indian journal of ophthalmology, 69(2), 332–336. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_710_20

La angiografía con fluoresceína (ANGIO-F) también es útil a la hora del diagnóstico del MDO. Los macrófagos que acumulan lipofucina presentes en tumores malignos dan aspecto de pigmento naranja y aparecen como hiperfluorescentes en la ANGIO-F¹⁵. Contrariamente, el MDO muestra típicamente un bloqueo de fluoresceína retinocoroideo a causa de lo compacta que es la lesión¹¹ generando una completa ausencia de áreas hiperfluorescentes¹⁵.

El melanocitoma de la cabeza del nervio óptico tiene ausencia total de autofluorescencia⁹ (AF) porque según su anatomía patológica se conforma por melanocitos grandes, muy pigmentados y densamente empaquetados que se localizan entre los axones del disco óptico. La ecografía describe una lesión sólida en forma de domo en el caso de presentar cierto espesor (también puede ser plana) con reflectividad interna media a alta, y ausencia de excavación coroidea (esto último es característico de los melanomas)^{11,14}. Además, no presenta líquido subretinal en las laderas de la lesión.

Llegados a este punto, consideramos de suma importancia repasar las principales características ecográficas del melanoma coroideo, tumor intraocular primario más frecuente: Lesión sólida subretinal, en forma de domo u hongo, reflectividad media, importante atenuación, excavación coroidea, Movimientos vasculares espontáneos, desprendimiento de retina seroso y evidencia de crecimiento¹⁷.

Diagnósticos diferenciales

En la tabla 1 se describen las características tanto del melanoma como las del nevus coroideo, y sus diferencias con el melanocitoma del disco óptico a nivel clínico y con imágenes (OCT, RFG, autofluorescencia).

Conclusiones

Se requieren múltiples estudios de imagen para constatar la naturaleza benigna de la lesión, ya que la confirmación anatomopatológica no se practica de rutina. No requiere tratamiento pero sí se aconseja seguimiento de por vida en búsqueda de crecimiento o cambios en la lesión como la pequeña vascularización anormal detectada con una OCT sobre la superficie tumoral.

Por último, cabe destacar la importancia de realizar un examen oftalmológico completo, que incluya una oftalmoscopia bajo dilatación, incluso en las consultas más frecuentes como puede ser la búsqueda de un par de gafas, ya que pacientes asintomáticos no siempre se correlacionan con un examen sin particularidades.

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

REFERENCIAS

- Shields, J. A., Demirci, H., Mashayekhi, A., Eagle, R. C., Jr, & Shields, C. L. (2019). Melanocytoma of the optic disk: A review. *Indian journal of ophthalmology*, 67(12), 1949-1958. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_2039_19.
- Zimmerman, Lorenz E.; Garron, Levon K. MELANOCYTOMA OF THE OPTIC DISC. *International Ophthalmology Clinics* 2(2):p 431-440, June 1962.
- Eldaly, H., & Eldaly, Z. (2015). Melanocytoma of the Optic Nerve Head, Thirty-Month Follow-Up. *Seminars in ophthalmology*, 30(5-6), 464-469. <https://doi.org/10.3109/08820538.2013.874485>.
- Dégi, R., Szabó, A., & Janáky, M. (2005). Látóidegfo-melanocytoma tizenhárom éves követésével szerzett tapasztalataink [Experience in 13-year follow-up of a melanocytoma of the optic nerve head]. *Magyar onkologia*, 49(1), 31-34.
- Shields, J. A., Shields, C. L., Ehya, H., & Dhaliwal, R. S. (2005). Total blindness from presumed optic nerve melanocytoma. *American journal of ophthalmology*, 139(6), 1113-1114. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.11.048>.
- Salinas-La Rosa C. M. (2017). Malignant Transformation of Optic Nerve Melanocytoma into Melanoma Associated with Ocular Ischemic Syndrome and Oculocardiac Reflex: Case Report and Review of the Literature. *Seminars in ophthalmology*, 32(2), 253-256. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1046558>.
- Apple, D. J., Craythorn, J. M., Reidy, J. J., Steinmetz, R. L., Brady, S. E., & Bohart, W. A. (1984). Malignant transformation of an optic nerve melanocytoma. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophtalmologie*, 19(7), 320-325.
- Erzurum, S. A., Jampol, L. M., Territo, C., & O'Grady, R. (1992). Primary malignant melanoma of the optic nerve simulating a melanocytoma. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)*, 110(5), 684-686. <https://doi.org/10.1001/archophth.1992.01080170106034>.
- Mohmad, Z., Kah, T. A., Yong, K. C., Abdul Halim, W. H., & Kong Yong, T. (2011). Melanocytoma of the optic nerve head - a diagnostic dilemma. *Clinics and practice*, 1(3), e60. <https://doi.org/10.4081/cp.2011.e60>.
- Raval, V., Reddy, R., Kaliki, S., Das, T., & Singh, A. D. (2021). Optic nerve head melanocytoma: Optical coherence tomography/angiography features. *Indian journal of ophthalmology*, 69(2), 332-336. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_710_20.
- Eldaly, H., & Eldaly, Z. (2015). Melanocytoma of the Optic Nerve Head, Thirty-Month Follow-Up. *Seminars in ophthalmology*, 30(5-6), 464-469. <https://doi.org/10.3109/08820538.2013.874485>.
- Carnevali, A., Querques, L., Zucchiatti, I., Scoria, V., Banello, F., & Querques, G. (2017). Optical Coherence Tomog-

raphy Angiography Features in Melanocytoma of the Optic Nerve. *Ophthalmic surgery, lasers & imaging retina*, 48(4), 364-366. <https://doi.org/10.3928/23258160-20170329-14>.

13. Saxena, S., Sharma, B., & Bhasker, S. K. (2010). Three-dimensional spectral-domain optical coherence tomography of melanocytoma of the optic nerve head. *Journal of ocular biology, diseases, and informatics*, 3(3), 112-116. <https://doi.org/10.1007/s12177-011-9063-9>.

14. Gupta, V., Gupta, A., Dogra, M. R., & Pandav, S. S. (1995). Progressive growth in melanocytoma of the optic nerve head. *Indian journal of ophthalmology*, 43(4), 198-200.

15. Burgos-Blasco, B., Ventura-Abreu, N., Jimenez-Santos, M., Narvaez-Palazon, C., Saenz-Francés, F., & Santos-Bueso,

E. (2020). Multimodal imaging in optic nerve melanocytoma: Optical coherence tomography angiography and other findings. *Journal francais d'ophtalmologie*, 43(10), 1039-1046. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2020.01.032>.

16. Kaliaperumal, S., Gupta, A., Nongrum, B., Rao, V. A., & Srinivasan, R. (2007). Case reports of three patients showing optic nerve head melanocytoma and systemic hypertension. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift fur Augenheilkunde*, 221(1), 62-64. <https://doi.org/10.1159/000096525>.

17. Talevi, Guillermo, 1956- *Ecografía y biometría ocular/ Guillermo Talevi, Carina Tallano (coordinadores)*. 2a. ed. amp. - Buenos Aires: Consejo Argentino de Oftalmología, 2019.

Systeme™

GOTAS OFTÁLMICAS
LUBRICANTES
COMPLETE

8 horas de alivio¹



Para pacientes con ojo seco:
leve, moderado y severo¹



Actúa en todas las capas
de la película lagrimal¹



Terapia efectiva con
menos instilaciones¹



Hidrata y lubrica la
superficie ocular²



1. Guillon M. Sustained Symptom Relief Following A single Dose of PG/HPG-nanoemulsion in Patient with Dry Eye Disease. Ocular Technology Group-International. 2019.
2. Silverstein S, et al. Symptom Relief Following a Single Dose of Propylene Glycol-Hydroxypropyl Guar Nanoemulsion in Patients with Dry Eye Disease: A Phase IV, Multicenter Trial. Clin Ophthalmol. 2020 Oct 9;14:3167-3177.
3. Rangarajan R, Ketelson H. Preclinical evaluation of a new hydroxypropyl-guar phospholipid nano emulsion-based artificial tear formulation in models of corneal epithelium. J Oculi Pharmacol Ther. 2019;35(1):32-37

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomático y con buen pronóstico visual. Serie de casos

Autores:

Dres. Carlos Ortega, Adrián Timon, Melina Franco, Astrid Ilguisonis, Santiago Braun, Uriel Rozenbaum y Agustín Rodríguez

Centro de Ojos Lomas, Buenos Aires, Argentina

Contacto: agustinrodriguezgrc@gmail.com

Recibido: 7/5/2023

Aceptado: 9/7/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 14-22



Resumen

Objetivo

Presentamos una serie de casos de tres pacientes con antecedentes de uveítis crónica granulomatosa bilateral sin diagnóstico aparente, posteriormente diagnosticados clínicamente con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada, que presentaron un curso atípico de presentación y fase de estado de la enfermedad. Asistieron a la consulta presentando la fase crónica recurrente, sin antecedente de fase aguda según the standarization of uveitis nomenclatura (SUN) working group de 2016, o según la

última publicación de este grupo de trabajo del año 2021 (1-2-6). Presentaron únicamente fase tardía sin fase temprana documentada, manifestando todos los casos buena evolución y respuesta al tratamiento sistémico.

Materiales y métodos

Se plantea una serie de casos retrospectivo de pacientes que presentaron antecedentes de uveítis anterior bilateral granulomatosa crónica, tratados anteriormente con corticoides tópicos y cicloplejia únicamente, con posterior diagnóstico de Síndro-

me de Vogt Koyanagi Harada, con un curso atípico por presentarse oligosintomáticos a la consulta y tener buena respuesta al tratamiento sistémico. En los tres casos se evaluaron: agudeza visual, celularidad en cámara anterior y posterior, fondo de ojos, tomografía de coherencia óptica y campo visual. Los datos fueron recaudados de las historias clínicas de los pacientes y se encuentran en actual seguimiento sin recidivas a la fecha.

Resultados

Se trata de tres casos, entre 2014 y 2022, de pacientes de la provincia de Buenos Aires, Argentina, entre 33 y 62 años, que presentaron episodios de uveítis anterior crónica granulomatosa bilateral y disminución transitoria de la agudeza visual, tratados previamente con glucocorticoides tópicos y cicloplejia. Los tres se diagnosticaron clínicamente con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada en fase crónica, habiéndose descartado serológicamente otras causas de uveítis anterior aguda, bilateral, granulomatosa.

Conclusiones

En la presente serie de casos, todos los pacientes se presentaron oligosintomáticos con signos de actividad inflamatoria ocular bilateral y disminución de la agudeza visual, luego de instaurarse un tratamiento sistémico inmunosupresor y estricto seguimiento con reumatología, los tres pacientes se encuentran a la fecha sin actividad de la enfermedad ocular y con recuperación visual.

Palabras clave

Síndrome Vogt Koyanagi Harada, sunset glow fundus, corticoides sistémicos, cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares, población argentina.

Summary

Objective

We present a serie of cases of three patients with a history of bilateral granulomatous chronic uveitis with no apparent diagnostic, lately clinically diag-

nosed by Vogt Koyanagi Harada Syndrome, who presented an atypical course of presentation and stage of disease status; they came to the consultation presenting the chronic recurrent phase, with no antecedents of acute phase according to the Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN), working group in 2016, or according to the latest publication of this group in 2021 (1-2-6), they presented only late phase without documented early phase.

All the cases presented a good evolution and response to the systemic treatment.

Materials and methods

A retrospective serie cases of patients with antecedents of chronic bilateral granulomatous anterior uveitis is presented, previously medicated with topical corticoids and cycloplegia only, with later diagnosis of Vogt Koyanagi Harada Syndrome, with an atypical course due to be oligosintomatics at the consultation and have a good answer to the systemic treatment. In the three cases were evaluated, visual acuity, cellularity in anterior and posterior chamber, ocular fundus, tomography of optical coherence and visual field. The data were recollected of clinical history of the patients and are in currently follow-up without recurrences until today.

Results

It's about three cases, between 2014 and 2022, of patients from Buenos Aires, Argentina, between 33 and 62 years old, who showed episodes chronic bilateral granulomatous anterior uveitis and transitory decrease of visual acuity, previously treated with glucocorticoids and cycloplejia. The three patients were diagnosed clinically with Vogt Koyanagi Harada Syndrome in chronic stage, being discarded serologically other causes of bilateral granulomatous anterior uveitis.

Conclusions

In the present serie of cases, all the patients were oligosintomatics with signs of bilateral ocular inflammatory activity and visual acuity decrease, after systematic immunosuppressive treatment has been introduced and strict follow up with rheumatology, the three patients are without eye disease activity now and with visual recovery.

Key words

Vogt Koyanagi Harada, Sunset Glow Fundus, systemic corticoids, Numular chororeetinal depigmented scars, Argentina's population.

Introducción

El síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) es una enfermedad de etiología autoinmune, que tiene como blanco patológico la afectación de la visión y la audición principalmente, aunque también fue descrita la afectación meníngea. La signosintomatología ha sido descrita por tres médicos del siglo XX, contemporáneos entre sí. Alfred Vogt describió inicialmente la iridociclitis bilateral y la despigmentación de las cejas en 1906, seguido por la descripción de 1926 de Yoshizo Koyanagi de desprendimientos serosos bilaterales en asociación con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo y, finalmente, Einosuke Harada identificó los síntomas tegumentarios de la condición poco después. La enfermedad se presenta con signos y síntomas de una pérdida de tolerancia inmunológica a los melanocitos dentro de las meninges, los ojos, la piel, el cabello y el oído interno (2).

El fundamento fisiopatológico de la afección se caracteriza por una reacción inflamatoria mediada por linfocito T CD4 y B, contra melanocitos que genera apoptosis de los mismos, con presencia de IL 17 y 23, entre otras, como agentes quimio-tácticos, se describe especial susceptibilidad en pacientes HLA DRB1, DR1 y DR4 positivos. La probabilidad de manifestación clínica varía según el grupo étnico. En India es la principal causa de uveítis bilateral, y la segunda causa en Japón. Se conoce actualmente que la población afectada en los Estados Unidos en su mayoría es en nativos americanos e hispanos (3).

Es una enfermedad multisistémica, a nivel oftalmológico clásicamente se caracteriza por presentar cuatro estadios cronológicos y signo-sintomatológicos a nivel ocular, a enumerar: prodrómico, uveítico, convaleciente y recurrente. A nivel ocular se presenta en la fase uveítica con un cuadro grave de panuveítis granulomatosa asociado a complicaciones del segmento posterior, como desprendimiento de retina seroso, membrana neovascular coroidea, alteración del epitelio pigmentario, fibrosis subretinal (más devastadora en pacientes jóvenes), entre otros. Son excepcionales los casos

donde el segmento anterior no tenga secuelas producto de la inflamación crónica.

En el trabajo realizado por Verónica E. Giordano, Ariel Schlaen, Martín J. Guzmán-Sánchez, y Cristóbal Couto en el Hospital de clínicas de Buenos Aires, Argentina, se demostró que el tratamiento con corticoides sistémicos en etapas tempranas presenta mejor agudeza visual final y menor número de complicaciones intraoculares

Una revisión realizada por Carl P. Herbolt Jr., y col. (3), demostró que la tasa de recurrencia o evolución crónica en la enfermedad aguda tratada de inicio con corticosteroides sistémicos solos es muy alta, con una total media del 61%, pero en población japonesa la evolución crónica solo se reportó en el 25% de los casos, a diferencia del uso de inmunosupresores administrados inmediatamente al inicio de terapia junto con corticosteroides donde la evolución crónica se evitó por completo en las tres cuartas partes de los estudios.

En general, la presentación es bilateral, asimétrica, se deben descartar otras causas de uveítis bilateral granulomatosas, como sífilis, sarcoidosis, tuberculosis, entre otras, y el diagnóstico y seguimiento del desprendimiento seroso del neuroepitelio se diagnostica con oftalmoscopia binocular indirecta, ecografía y tomografía de coherencia óptica. Es de gran importancia el examen oftalmológico con dilatación para observar el patrón tisular despigmentado del fondo de ojos (Sunset Glow Fundus), que está ausente en otros cuadros similares de uveítis bilateral, y las cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares y la aparición de signos tegumentarios como el vitíligo y poliosis que son de más frecuente manifestación a diferencia de los síntomas auditivos y meníngeos (4).

Materiales y métodos**Diseño del estudio y muestra seleccionada**

El estudio se llevó a cabo entre el Centro de Ojos Lomas (Lomas de Zamora, provincia de Buenos Aires, Argentina), se trató de un estudio analítico retrospectivo observacional de una serie de casos de pacientes que tuvieron hallazgos signo-sintomatológicos y serológicos compatibles con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada, atendidos desde 2014 a 2022, con antecedentes de uveítis bilateral recurrente sin diagnóstico aparente. Los autores

del presente trabajo se adhirieron a los principios establecidos en la declaración de Helsinki y el diseño del presente estudio fue evaluado y aprobado por el comité de investigación del Centro de Ojos Lomas. A su vez, los pacientes atendidos, de forma rutinaria extienden su consentimiento para que los datos médicos puedan utilizarse con fines científicos/académicos, resguardando su identidad. Se realizó una búsqueda en las historias clínicas de los pacientes atendidos entre el 9 de agosto de 2014 hasta el 11 de marzo de 2022. Se incluyeron pacientes con antecedentes de uveítis granulomatosa bilateral recurrente, con seguimiento mensual clínico e imagenológico.

Parámetros a evaluar y seguimiento

La muestra se encuentra formada por tres pacientes, dos mujeres de 33 años y un varón de 62 años. Fueron a evaluados parámetros como la agudeza visual mejor corregida (AVMC), en escala decimal con tabla de Snellen, oftalmobiomicroscopia indirecta, tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (Topcon Corporation, Tokyo, Japon, OCT Maestro 2 y Optoview) de la zona macular, análisis serológicos según protocolo (a saber, hemograma, glucemia, uremia, creatininemia, hepatograma, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos, eritrosedimentación, proteína C reactiva, proteinograma, IgG-IgM Anti Toxoplasmosis, IgG-IgM Anti Bartonella Henselae, VDRL y TPPA, HIV, Enzima convertidora de Angiotensina (ECA), Hbs Ag, AntiCore y Anti HBs y Hepatitis C, HLA B27, factor reumatoideo, ANA, FAN, ANCA P y C, orina completa y radiografía de tórax frente y perfil), así se descartaron otras causas de uveítis granulomatosas anteriores.

Como único antecedente oftalmológico fue referido episodios de uveítis anterior bilateral crónica, con la diferencia de que el paciente masculino presentó vitreítis con celularidad leve; en el fondo de ojo todos presentaban la clásica imagen en sunset glow fundus. Ninguno manifestaba antecedentes de trauma ni cirugía ocular previa al inicio de la uveítis, por nuestro protocolo aplicado, en donde se descartaron otras causas de ella. La enfermedad ocular fue bilateral compatible con síndrome VKH, en estos casos que correspondieron a manifestaciones tardías de esta, como despigmentación ocular en patrón Sunset Glow Fundus junto a

lesiones numulares despigmentadas, uveítis anterior crónica recurrente y se suman hallazgos tegumentarios en todos los pacientes (Tabla 1). Por lo tanto, se tratan de síndromes VKH incompleto. Los datos de los casos se consideraron de manera descriptiva, no comparativa. Luego de presentar su información conjunta de la serie se realizó la descripción de las características principales de cada uno en particular.

En los tres casos fueron derivados para control oftalmológico de mayor complejidad, por la cronicidad del cuadro, la recurrencia y la falta de respuesta al tratamiento tópico sin un diagnóstico certero, siendo de suma importancia la instauración de una terapia inmunosupresora sistémica.

Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión:

- Diagnóstico clínico de síndrome Vogt Koyanagi Harada, habiendo excluido cualquier otra causa de uveítis granulomatosa
- Historia clínica completa y seguimiento estricto

Exclusión:

- Serología positiva para otra causa de uveítis que no se correlacione con la enfermedad de VKH
- Seguimiento inadecuado y falta de datos en la historia clínica

Resultados

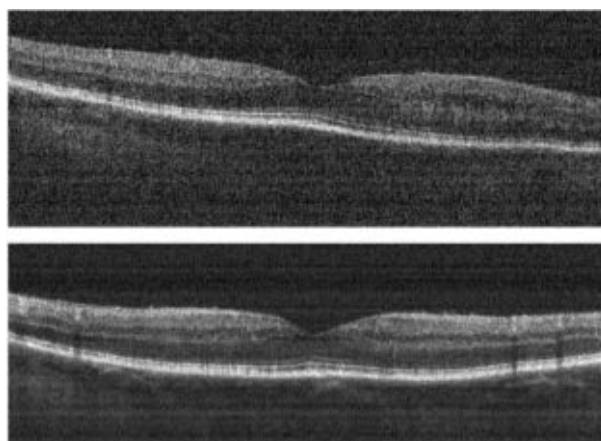
Se encontraron tres pacientes entre 32 y 62 años con disminución crónica de la agudeza visual, que presentaron uveítis crónica anterior granulomatosa bilateral, oriundos de la misma región geográfica (sur del área metropolitana de Buenos Aires, Argentina), todos argentinos nativos. En la tabla 1 se menciona la agudeza visual mejor corregida al inicio del cuadro y hasta su estabilización, junto con la terapia inmunosupresora empleada. El 100% de los pacientes que se presentaron oligosintomáticos respondieron al esquema terapéutico, sin secuelas a nivel oftalmológico y con agudezas visuales de 7/10 o mejor en el mejor ojo.

Caso 1

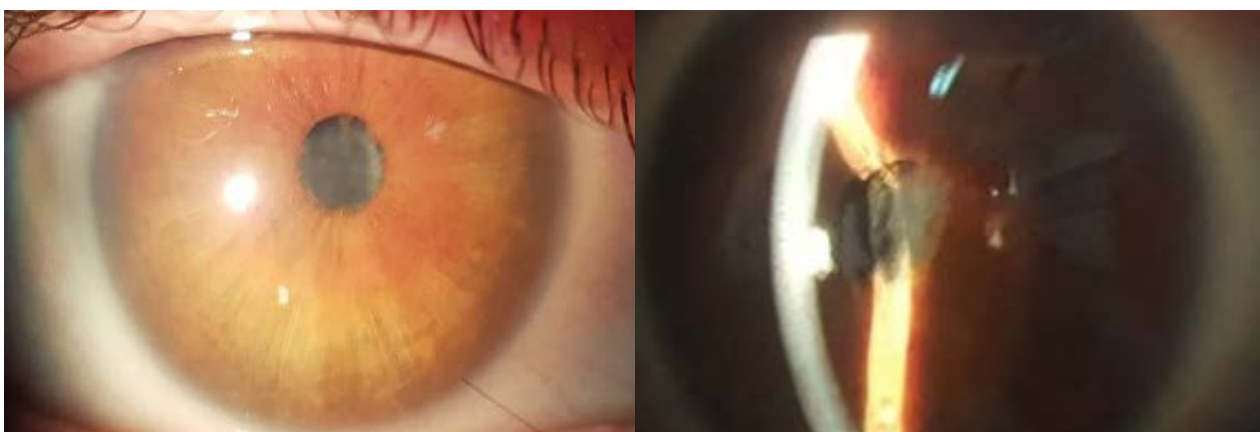
Femenino de 32 años de edad con antecedentes clínico patológicos de síndrome de Williams, sumado a uveítis bilateral supuestamente anterior de 7 años de evolución. Es derivado al servicio de uveítis. Presentaba una agudeza visual en ambos ojos de cuenta dedos a 1 metro. Como signo de relevancia en ojo izquierdo tenía sinequias posteriores y anteriores periféricas, iris bombé, precipitados retroqueráticos finos inferiores y catarata subcapsular posterior severa, en el ojo derecho tenía sinequias posteriores y catarata subcapsular posterior severa; no presentó celularidad en cámara anterior al momento de la consulta, con un fondo de ojos no evaluable por opacidad de medios. La presión intraocular se encontraba en 38 mmHg del ojo derecho y 14 mmHg del ojo izquierdo en tratamiento con dorzolamida timolol y brimonidina tópico en ambos ojos. Se indicó cirugía de facoemulsificación con colocación de lente intraocular del ojo derecho en combinación con trabeculectomía; previo descarte de serologías infecciosas y HLA B27 que resultaron negativos, 48 horas previa a la intervención se indicó meprednisona 60 mg/día vía oral, y difluprenato c/2 horas, bromfenac c/12 horas, gatifloxacina c/ 6 horas, hipotensores y se agregó acetazolamida vía oral c/6 horas. La agudeza visual posquirúrgica en el ojo derecho fue de 9/10 y se constató un patrón de "sunset glow fundus" con lesiones numulares despigmentadas en el fondo de ojos que confirmó el diagnóstico de VKH, junto a una presión intraocular del ojo derecho de 10 mmHg sin medicación antiglaucomatosa. Continuó con tratamiento vía oral de 60



Ojo luego de cirugía de catarata.



OCT macular ojo derecho, luego de cirugía de catarata.



Catarata y sinequias posteriores ojo derecho.

mg/día de meprednisona en dosis decrecientes y micofenolato 1.5 g/día sin recurrencias a la fecha.

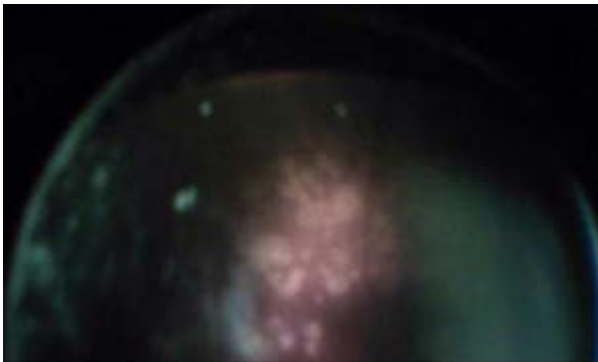
El ojo izquierdo terminó con agudeza visual cero, edema corneal y presión intraocular de 20 mmHg con mediación antiglaucomatosa tópica.

Caso 2

Paciente masculino de 62 años, con antecedentes personales de diabetes, hipertensión arterial y vitíligo, se presenta por cuadro uveítis bilateral anterior crónica hipertensiva, con un mes de tratamiento tópico con prednisolona 1%, cicloplejia y latanoprost timolol 2 veces por día, con una agudeza visual inicial de 6/10 y 5/10 respectivamente, presentó signos inflamatorios en cámara anterior en ambos ojos como precipitados retroqueráticos granulomatosos y sinequias posteriores, celulari-

dad en cámara anterior +; la presión intraocular se encontraba en 21/18 mmHg al momento de la consulta. Al examen del fondo de ojos presentó papilas con excavación glaucomatosas, vitreítis + que permitía diferenciar detalles del polo posterior y lesiones múltiples numulares despigmentadas periféricas y un patrón en "sunset glow fundus". Se indicó prednisolona 1% tópica cada 6 horas, cicloplejia y dorzolamida timolol cada 12 horas.

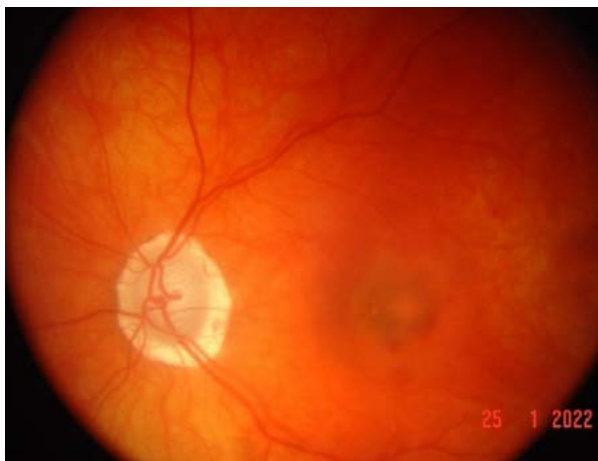
A la semana se observó franca disminución de la inflamación de la cámara anterior, persistencia de sinequias posteriores, y la presión intraocular se encontraba en parámetros normales. Al mes de tratamiento se constataron serologías negativas para etiología infecciosa (VDRL, FTA-Abs, VIH, Hepatitis B y C) y autoinmunes, como espondiloartritis, artritis reumatoide, sarcoidosis, lupus, entre otras.



Cicatrices despigmentadas coriorretinales numulares.



Manchas cutáneas (vitíligo).



Polo posterior despigmentado ojo izquierdo.



Polo posterior despigmentado ojo derecho.

A las 3 semanas se presenta con actividad inflamatoria en cámara anterior, luego de interconsulta con reumatología se decide iniciar 30 mg por día de deflazacort y 10 mg por semana de metotrexato junto con ácido fólico 5 mg por semana, con estabilización del cuadro.

Tras 3 meses de inactividad, se constató una agudeza visual mejor corregida de 10/10 en ambos ojos, se bajó la dosis de glucocorticoides a 7.25 mg por día y 5 meses posteriores asintomático. Se continuó con 3 mg/día de deflazacort y 7,5 mg de metotrexato por semana. Luego de 8 meses de inactividad, el paciente presentó una membrana neovascular coroideo en el ojo izquierdo.

Caso 3

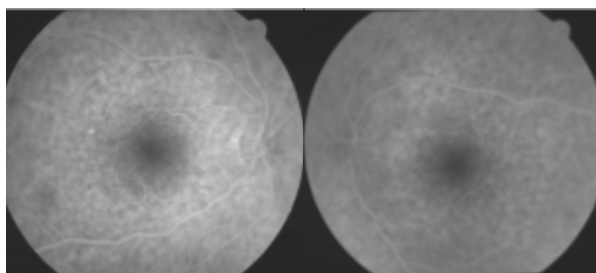
Paciente femenino de 33 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus y vitiligo, con cuadros a repetición de uveítis bilateral de 6 años de evolución, tratada con glucocorticoides tópicos, presenta en la primera consulta precipitados retroqueráticos granulomatosos, celularidad en cámara anterior ++, agudeza visual en ambos ojos de 9/10. Al examen del fondo de ojos presentó papila fisiológica, mácula sin alteraciones y lesiones numulares despigmentadas periféricas asociadas a patrón en "sunset glow fundus", vítreo sin alteraciones, se inició tratamiento tópico con prednisolona 1% y cicloplejia, obteniendo buena respuesta. A la semana de tratamiento presentó una glucemia de 301 mg% y una hemoglobina glicosilada de 10.0%, a los 20 días recuperó una agudeza visual de 10/10 con su mejor corrección, la tomografía de coherencia óptica se encontraba dentro de los parámetros normales, se obtuvieron serologías negativas para etiologías infecciosas y autoinmune y se inició tratamiento sistémico con azatioprina 50 mg 2 veces por día vía oral. Durante 12 meses solo presentó en una ocasión celularidad bilateral en cámara anterior de +, que remitió con un aumento de la dosis de azatioprina a 50 mg 3 veces por día.

Objetivo

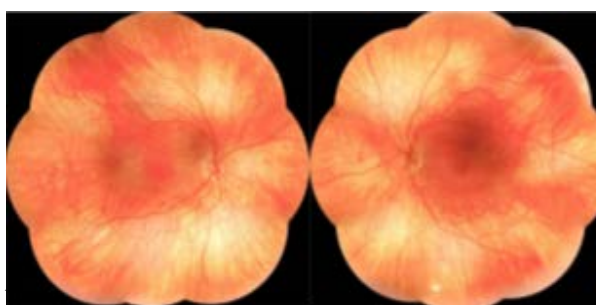
Proponemos presentar esta serie de casos de pacientes que nos llegaron con diagnóstico de uveítis anterior crónica bilateral tratados con medicación tópica, que usando los criterios diagnósticos revisados de VKH de "Diagnostic criteria



Manchas cutáneas.

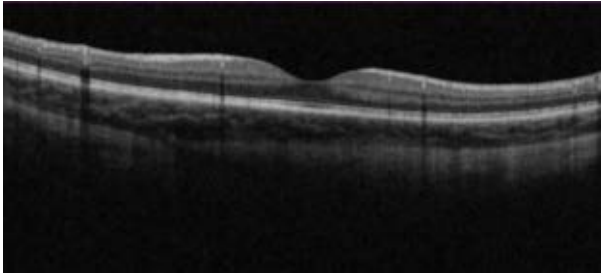


Autofluorescencia ambos ojos.

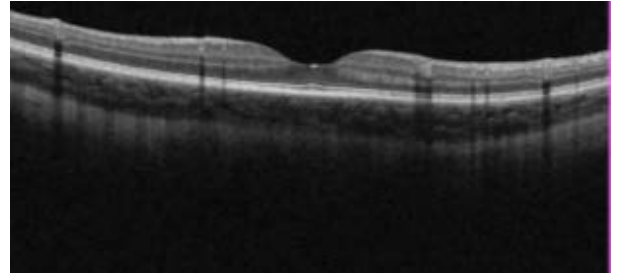


Retinografía de 9 campos ambos ojos.

and nomenclature were subjects of discussion at the First International Workshop on Vogt-Koyanagi-Harada Disease on October 19–21, 1999, at the University of California, Los Angeles, Conference Center, Lake Arrowhead, California, publicado en "American Journal Ofthamology" de 2001 y no la clasificación del SUN de 2021, se realizó el diag-



OCT macular ojo izquierdo.



OCT macular ojo derecho.

nóstico de VKH incompleto, con buena respuesta al tratamiento sistémico.

Discusión

La enfermedad de Vogt Koyanagi Harada es una causa de uveítis bilateral crónica granulomatosa, que puede presentarse solo con manifestaciones tardías, sin antecedentes de manifestaciones tempranas. Esto es de suma importancia para indicar tratamiento sistémico.

En el presente trabajo, la población afectada fueron adultos —de entre 32 a 62 años— donde se observaron cuadros de uveítis bilateral crónica anterior granulomatosa sin causa aparente de meses de evolución y disminución de la agudeza visual. El caso 1 y 2 además presentaron hipertensión ocular.

Es importante destacar que los tres pacientes presentados tenían como antecedente haber recibido tratamiento tópico con corticoides con una pobre respuesta, y tras el inicio del tratamiento inmunosupresor el cuadro mejoró significativamente.

La descripción de cuadros oligosintomáticos diagnosticados con enfermedad de VKH que lograron un pronóstico visual bueno es escasa y la bibliografía encontrada se limita a reportes de casos en diferentes lugares del mundo, siendo el presente trabajo uno de los únicos en América Latina.

Se sugiere buscar signos de VKH tardíos (sobre todo sunset glow fundus) en pacientes con uveítis crónica bilaterales, ya que estos pacientes deberán recibir tratamiento inmunosupresor sistémico.

El presente trabajo tiene como limitación que se trata de una muestra poblacional pequeña y restringida a un sitio puntual de una zona regional del

CASO	AGUDEZA VISUAL		TIEMPO DE RECUPERACIÓN	TERAPIA INMUNOSUPRESORA
	INICIAL	FINAL		
Femenino 32 años	CD 1 m y movimiento de manos	10/10 y cero	3 meses	Meprednisona 40 mg/día, luego dosis decrecientes y micofenolato 1,5 g/día luego dosis decrecientes.
Femenino 33 años	9/10 y 9/10	10/10 y 10/10	1 mes	Azatioprina 50 mg. 2 veces por día
Masculino 62 años	6/10 y 5/10	9/10/ y 9/10	3 meses	Metotrexato 10 mg/semana con ácido fólico 5 mg/3 veces por semana y daflazacort 30 mg/día, luego dosis decrecientes.

Tabla 1: características de pacientes diagnosticados con Síndrome de Vogt Koyanagi Harada oligosintomáticos del inicio del tratamiento hasta la resolución del cuadro inflamatorio

Table 2 – Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada syndrome

Complete Vogt-Koyanagi-Harada syndrome

1. No history of penetrating ocular trauma or surgery preceding the initial onset of uveitis
2. No clinical or laboratory evidence suggestive of other ocular disease entities
3. Bilateral ocular involvement [(a) or (b) must be met, depending on stage of disease]
 - a. Early manifestations
 1. Diffuse choroiditis, focal areas of subretinal fluid, bullous serous retinal detachments
 2. If equivocal fundus findings, then the following must be present:
 - a. Focal areas of delays in choroidal perfusion, multifocal areas of pinpoint leakage, large placoid areas of hyperfluorescence, pooling within subretinal fluid, and optic nerve staining
 - b. Diffuse choroidal thickening, without evidence of posterior scleritis by ultrasonography
 - b. Late manifestations
 1. History suggestive of prior disease based on findings in the following
 2. Ocular depigmentation: sunset glow fundus or Siguire's sign
 3. Other signs: nummular chorioretinal depigmented scars, RPE clumping or migration, or recurrent or chronic anterior uveitis
4. Neurological findings (may have resolved): meningismus, tinnitus, or CSF pleocytosis (Note: headache alone is not sufficient)
5. Integumentary findings (not preceding the onset of uveitis): alopecia, poliosis, or vitiligo

Incomplete Vogt-Koyanagi-Harada syndrome
Criteria 1–3 and either 4 or 5 must be present

Probable Vogt-Koyanagi-Harada syndrome
Criteria 1–3 must be present

Am J Ophthalmol Vol 131. 2001:647–652.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Síndrome Vogt Koyanagi - Harada, según American Journal Ophthalmol (2001)

centro de la Argentina. Pero es necesario destacar que es difícil obtener un dato epidemiológico certero, ya que no existe un registro específico a nivel regional ni a nivel mundial. Es esta justamente la originalidad y una de las fortalezas del actual trabajo. Existen muchos interrogantes y variables a estudiar.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. "Vogt-Koyanagi-Harada disease" Ghazala A. Datto O'Keefe, Narsing A. Rao, Department of Ophthalmology, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA USC Roski Eye Institute, Los Angeles, California, USA.
2. "Vogt-Koyanagi-Harada disease: recurrence rates after initial-onset disease differ according to treatment modality and geographic area" Carl P. Herbort Jr., Ilknur Tugal-Tutkun, Moncef Khairallah, Ahmed M. Abu el Asrar, Carlos E. Pavasio, Masoud Soheilian.
3. "Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: importance of early treatment" Borislav Radic, Nenad Vukojevic, Zeljka Petelin Gadze, Biljana Dapic Ivancic, Barbara Barun.

4. Classification Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease THE STANDARDIZATION OF UVEITIS NOMENCLATURE (SUN) WORKING GROUP, Writing Committee: Douglas A. Jabs, Alastair K. Denniston, Andrew D. Dick, James P. Dunn, Michal Kramer, Peter McCluskey, Neal Oden, Annabelle A. Okada, Alan G. Palestine, Russell W. Read, Jennifer E. Thorne, and Brett E. Trusko.
5. Revised Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease: Report of an International Committee on Nomenclature Russel W. Read, Gary N. Holland, Narsing A. Rao, Khalid F. Tabbara, Shigeaki Ohno, Lourdes Arellanes-Garcia, Paola Pivetti-Pezzi, Howard H. Tessler and Masahiko Usui.
6. "Role of Optical Coherence Tomography in the Prognosis of Vogt-Koyanagi-Harada Disease" Soon-Phaik Chee, FR-COphth, Mafruha Afrin, MD, Mayjane JG Tumulak, MD and Jay Siak.
7. "Therapeutic window of opportunity in the acute uveitic phase of Vogt-Koyanagi-Harada disease: Prevention of late autoimmune complications by early intervention" [Ahmed M Abu El-Asrar](#), [Faisal A Al Rashed](#), [Abdulrahman F Al-Bloushi](#), [Mohannad F. Tobaigy](#), [Priscilla W Gikandi](#), [Carl P. Herbort Jr.](#), [Ghislain Opdenakker](#).
8. "Spectrum and visual outcomes of Vogt-Koyanagi - Harada disease in Argentina" [Verónica E. Giordano](#), [Ariel Schlaen](#), [Martín J. Guzmán-Sánchez](#), and [Cristóbal Couto](#).

El cristalino extraviado, un caso de reabsorción en facocele postraumático

Autores:

Dres. Juliana Andrea Pachón Olmos¹, Juan Felipe Rodríguez Valenzuela², Juan Martín Grice Reyes³, Alejandro Londoño⁴, María Paula Dussan Vargas⁴, Andrés Amaya Espinosa⁵

¹ Médico general, Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.

² Residente de primer año de Oftalmología, Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia

³ Oftalmólogo, Fellow en retina y vítreo, Centro Oftalmológico San Ángel, Guadalajara, México

⁴ Oftalmólogo, Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.

⁵ Oftalmólogo, especialista en Retina y Vítreo, docente de oftalmología de la Universidad de la Sabana.

Contacto: ju.pachon.o@gmail.com

Recibido: 26/5/2023

Aceptado: 21/6/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 23-27



Resumen

Introducción

El facocele es una entidad poco común, generalmente posterior a trauma ocular contundente. Se trata de la luxación del cristalino al espacio subconjuntival o subtenoniano. El tratamiento consiste en la extracción de la masa cristalina del espacio subconjuntival y el cierre escleral.

Método

Reporte de caso.

Resultados

Se presenta el caso de una paciente de 48 años con cuadro agudo de trauma ocular en ojo derecho (OD), que posteriormente presentó facocele, y en quien el cristalino no fue encontrado durante ni después de la cirugía.

Conclusión

El facocele es una entidad poco común, secundaria a trauma ocular contuso. En algunos casos el manejo de estos pacientes puede diferirse, ya que coexisten otras patologías como desprendimientos coroideos o de retina.

Palabras clave: Facocele, trauma ocular, ruptura escleral, vitrectomía, reabsorción, cristalino.

Abstract

Introduction

Phacocele occurs after blunt ocular trauma. Generally, this requires the extraction of the lens mass from the subconjunctival space and the scleral closure.

Method

Case report.

Results

We report the case of a 48-year-old female with acute right blunt ocular trauma, with clinical findings of phacocele, even though the lens was not found during or after surgery, most likely due to reabsorption.

Conclusion

Phacocele is an unusual condition secondary to blunt trauma. In some cases, treatment can be deferred until a lower inflammatory state is found, and other conditions as choroidal or retinal detachments are managed.

Keyword: Phacocele, lens dislocation, conjunctiva, eye injury, lens reabsorption, lens.

Introducción

El facocele se define como la luxación del cristalino hacia el espacio subconjuntival o subtenoniano asociado a ruptura escleral. Si bien se trata de una rara presentación del trauma ocular contuso, es la causa más frecuente de este fenómeno (1, 2). Adicionalmente se ha descrito en rigidez escleral, miopía alta y como complicación de la anestesia periocular (3-5). A continuación, se presenta el

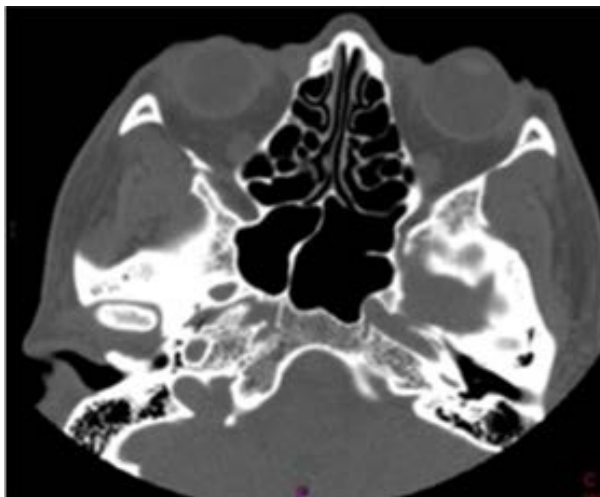


Figura 1. Corte axial de TAC de cara donde se evidencian músculos extraoculares y nervios ópticos de densidad adecuada. Además, se evidencia asimetría en la morfología del globo ocular derecho en comparación al izquierdo, con posible luxación del cristalino derecho.

caso de una paciente con diagnóstico de facocele y con reabsorción del mismo.

Descripción del caso

Paciente femenina de 48 años sin antecedentes de importancia, quien acude al servicio de urgencias oftalmológicas un día después de presentar un trauma ocular contundente con el espaldar romo de una silla. Presentó posteriormente dolor ocular, disminución súbita de la agudeza visual sin corrección (AVSC) y sensación de cuerpo extraño. En su primera valoración presentó agudeza visual sin corrección en OD de percepción de luz (PL) con hallazgos a la biomicroscopía compatibles con hifema del 100% y presión intraocular (PIO) OD de 6 mmHg. El mismo día se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cara que reportaba discreta asimetría en la morfología del globo ocular derecho con posible luxación del cristalino (ver figura 1). El ojo izquierdo (OI) no presentaba alteraciones. Se inició tratamiento tópico en OD con bromfenaco tópico cada 12 horas, prednisolona tópica cada 2 horas, atropina tópica cada 24 horas, se indicó sedación permanentemente y se solicitó ecografía ocular. La ecografía ocular modo A y B evidenció hemorragia vítrea y desprendimiento coroideo hemorrágico, sin presencia del cristalino en segmento anterior o posterior. En este

momento la paciente presentaba un hifema del 70% y ya permitía visualizar el ángulo iridocorneal superior (ver figura 2 a). Debido al desprendimiento coroideo se difirió el manejo quirúrgico. A los 11 días de haber presentado el trauma, se observó una ampolla subconjuntival a 2 mm del limbo superior con sospecha de presentar una herida escleral secundaria al trauma (ver figuras 2 b y c).

A los 18 días de observación y con los colirios prescritos, la paciente presentó un aumento de la PIO a 20 mmHg por lo que se inició terapia con dorzolamida+timolol tópica cada 12 horas, dicho día en el control ecográfico se evidenció aplanamiento de los desprendimientos coroideos con persistencia de la hemorragia vítrea. La paciente fue

intervenida 35 días después del accidente por el servicio de retina y vítreo, realizándose exploración de ampolla subconjuntival y Vitrectomía Pars Plana (VPP) en OD. Se observó en cirugía adelgazamiento de la esclera paralimbar superior con presencia a nivel subconjuntival de material fibrinoide disomorfo asociado a proceso inflamatorio estéril. No se observó una masa lentiginosa en este espacio ni en cavidad vítrea (ver figura 3).

La paciente presentó adecuada evolución posoperatoria con resolución del proceso ampular, estabilización de PIO sin requerimiento hipotensor, AVSC posterior a la cirugía en OD de cuenta dedos a 30 centímetros que mejoraba con refracción a cuenta dedos a 2 metros, asociado a hemorragia

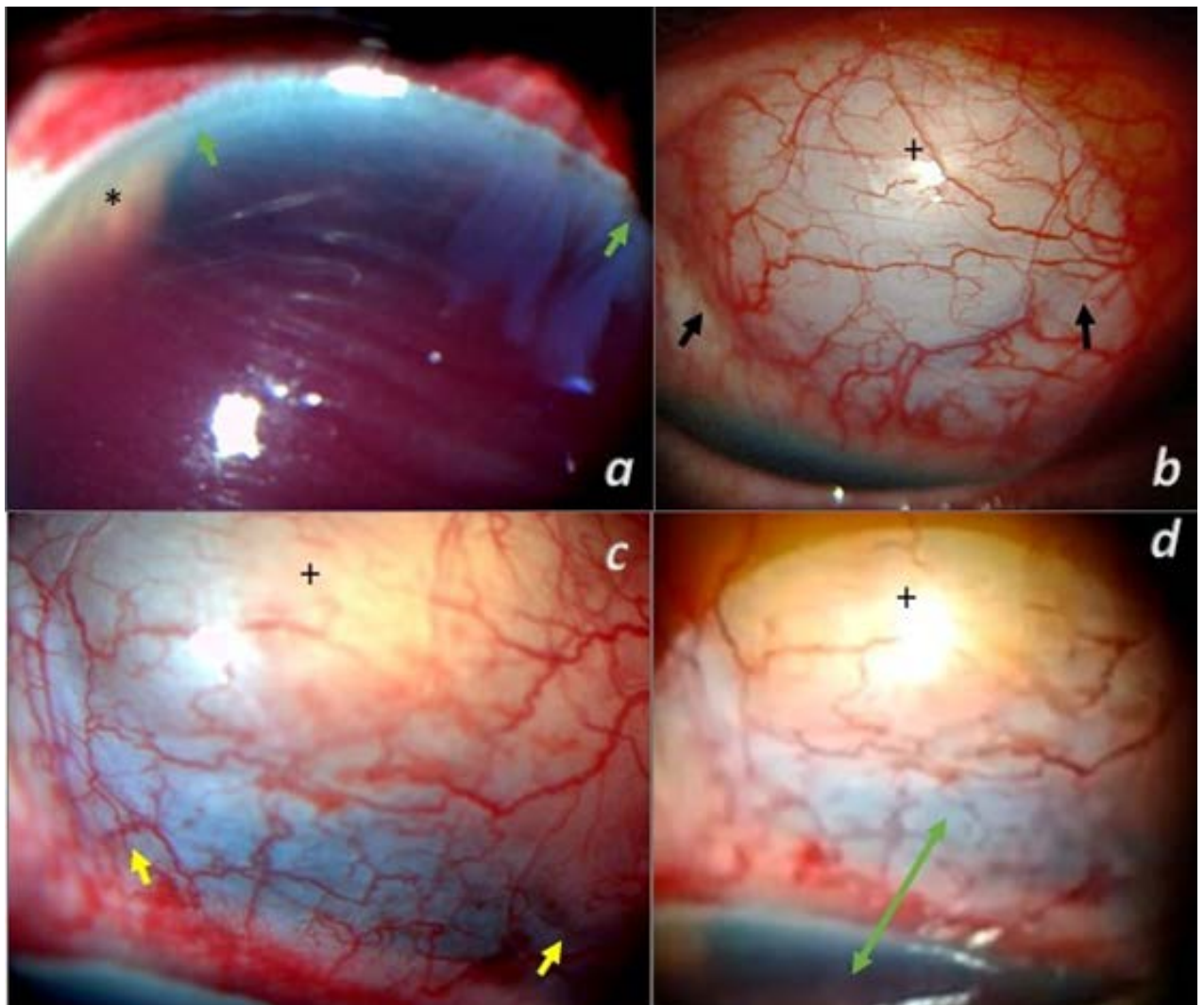


Figura 2. Fotos de segmento anterior tomadas con celular Motorola Z3 play y adaptador a lámpara de hendidura a, hifema del 70% de la cámara anterior con visualización de tejido iridiano normal (asterisco) hasta el meridiano de las 10.5 horarios y posterior pérdida de tejido desde este meridiano hasta el meridiano de las 2.5 horarios (flechas verdes). b, ampolla de bordes bien definidos (flechas negras) con presencia de masa lentiginosa subconjuntival (cruz negra). c, pérdida de tejido escleral cubierta por conjuntiva perilimbar en los mismos meridianos descritos para la pérdida de iris (flechas amarillas). d, solución de continuidad anteriormente descrita entre la esclera y el tejido uveal subyacente (flecha verde de línea doble).

prerretiniana de medio diámetro de disco en área macular superior.

Discusión

El facocele es una complicación infrecuente del trauma ocular contuso con perforación escleral directa o indirecta, y representa el 13% de las luxaciones del cristalino (1,5). Fejer reportó este fenómeno por primera vez en 1998 con una serie de 2 casos en la cual equiparaba sus resultados con los que tenían pacientes operados de catarata. En esta revisión histórica se determinaron los dos requisitos que debían cumplir estos pacientes para presentar un facocele: un grado indeterminado de rigidez de la esclera y de escleritis del cristalino. Por lo que se piensa que esto es posible en personas mayores de 40 años (6). Posteriormente Bhat-tacharjee et al, en 2007, mediante una serie de ocho casos, documentaron que la localización más frecuente es el cuadrante superonasal seguido del superotemporal, dándose a través de una herida casi en todos los casos entre el limbo y el espiral de Tillaux (3,7). Uno de los factores que podrían explicar esta tendencia es la debilidad que existe en el sulcus escleral interno debido a la presencia del canal de Schlemm y de vasos sanguíneos perforantes en esta región (3).

Su diagnóstico está basado en un antecedente de trauma contuso con hallazgo de masa subconjuntival bien delimitada y afaquia con conjuntiva bulbar y córnea intactas. El diagnóstico puede darse de forma tardía en ausencia de eversión palpebral (2), la cual no fue posible realizar satisfactoriamente en la valoración inicial de nuestra paciente debido al edema palpebral.

Adicionalmente, se pueden evidenciar hallazgos clínicos que sugieren ruptura escleral, como marcada disminución en la agudeza visual, hipotonía, hemorragia subconjuntival, retracción iridiana, hemorragia vítrea o pliegues coroideos (8,9). En imagenología diagnóstica podría ser útil la ecografía de modo B en la que se ha descrito una lesión quística subconjuntival con hiperreflectividad interna; el OCT-SA logra identificar la ruptura escleral, por lo que se ha visto su utilidad en casos con ruptura escleral oculta y prolapso uveal, sin embargo, estas no logran identificar las características internas de la masa cristaliniiana, a diferencia de la ecografía con ultrabiomicroscopia (UBM), la cual permite diferenciar núcleo, córtex y la cápsula, así como el defecto escleral (2,10).

En reportes previos, la conducta más frecuente ha sido la extracción inmediata del cristalino con el reparo escleral y de lesiones en segmento posterior coexistentes. Sin embargo, en nuestro caso, durante la exploración quirúrgica no se evidenció

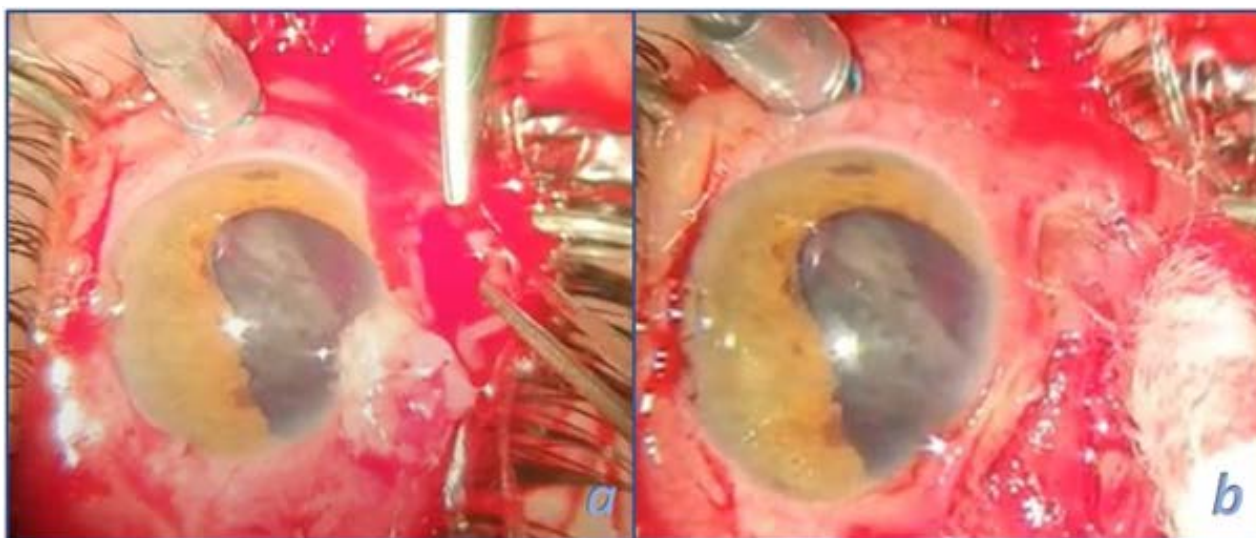


Figura 3. Fotos tomadas de vídeo con celular Samsung Galaxy S10 y adaptador a ocular de microscopio quirúrgico, donde se observa a, material fibrinoide inespecífico en el momento de la peritomia superior. b, esclera adelgazada en región perilimbar superior con restos de fibrina y tejido cicatricial.

una masa lentigiforme circunscrita, observándose únicamente restos de material fibrinoide inespecífico asociado a tejido cicatricial sobre una esclera aparentemente adelgazada. Estos hallazgos son compatibles con las características clínicas que tenía en valoraciones prequirúrgicas donde se observaba un área perilimbar que aparentaba tener pérdida de tejido escleral perilimbar asociado a la ampolla subconjuntival lentigiforme y que tiene correlación con el cuadro clínico, que en un principio dificultó determinar todos los hallazgos debido al hifema del 100% y al edema palpebral de nuestra paciente que limitaba la apertura ocular. Previo a nuestro caso únicamente uno de los casos reportados por Frejer en 1928 y un caso reportado por Goel en 2018 no requirieron de reparo escleral debido a que la esclera no tenía solución de continuidad a pesar de la expulsión del cristalino del globo ocular, uno de ellos intervenido a los 11 días y otro después de 30 días del trauma (5,6). El cristalino en localización subconjuntival suele atravesar un proceso de reabsorción, el cual se ha reportado que puede durar hasta un máximo de 90 días (5). En nuestro caso el tiempo podría haber sido mucho menor debido al prolapso uveal que se observaba en la biomicroscopía o al estado no esclerótico del cristalino, lo cual podría predisponer a la desintegración del cristalino en forma temprana.

En nuestro conocimiento este es el primer caso reportado en el que no se ha requerido la extracción de una masa cristalina debido a la reabsorción del cristalino, y tampoco cierre escleral. Por la evolución de nuestra paciente y los buenos resultados obtenidos, sugerimos que, ante la presencia de un facocele y la ausencia de comorbilidad retiniana, diferir el procedimiento quirúrgico primario debido a la probabilidad de tener una herida autosellada y realizar una cirugía más segura en un ojo con menor inflamación.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Sindal M, Mourya D. A rare case of traumatic posterior phacocele with retinal detachment. *Indian J Ophthalmol.* 2016;64(1):89.
2. Murthy S, Jalali S, Ali M, Rani P, Vodapalli H. Comparison of immersion ultrasonography, ultrasound biomicroscopy and anterior segment optical coherence tomography in the evaluation of traumatic phacoceles. *Indian J Ophthalmol.* 2012;60(1):63.
3. Bhattacharjee, Kasturi. Traumatic Phacocele: Review of eight cases. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55:466-8.
4. Magnante DO, Bullock JD, Green WR. Ocular Explosion after Peribulbar Anesthesia. *Ophthalmology.* abril de 1997;104(4):608-15.
5. Goel N. Displacement of crystalline lens into the sub-conjunctival space following periocular anesthesia. *Saudi Journal of Ophthalmology.* julio de 2018;32(3):257-60.
6. Fejér J. Subconjunctival Lens Dislocation. *American Journal of Ophthalmology.* mayo de 1928;11(5):354-6.
7. Cherry PMH. Indirect Traumatic Rupture of the Globe. *Archives of Ophthalmology.* 1 de febrero de 1978;96(2):252-6.
8. Chronopoulos A, Ong JM, Thumann G, Schutz JS. Occult globe rupture: diagnostic and treatment challenge. *Survey of Ophthalmology.* septiembre de 2018;63(5):694-9.
9. Russell SR, Olsen KR, Folk JC. Predictors of Scleral Rupture and the Role of Vitrectomy in Severe Blunt Ocular Trauma. *American Journal of Ophthalmology.* marzo de 1988;105(3):253-7.
10. Prakash G, Ashokumar D, Jacob S, Kumar KS, Agarwal A, Agarwal A. Anterior segment optical coherence tomography-aided diagnosis and primary posterior chamber intraocular lens implantation with fibrin glue in traumatic phacocele with scleral perforation: *Journal of Cataract & Refractive Surgery.* abril de 2009;35(4):782-4.

Atrofia macular posterior a intoxicación aguda por organofosforados: Reporte de caso

Autores:

Dres. María Paula Dussan-Vargas MD, Juan Felipe Rodríguez-Valenzuela MD, Daniela Parra-Tanoux MD, Andrés Amaya-Espinosa MD

Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Chía, Cundinamarca, Colombia

Contacto: juanrodva@unisabana.edu.co

Recibido: 26/5/2023

Aceptado: 21/6/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 28-33



Resumen

Objetivo

Describir un caso de atrofia macular después de una intoxicación aguda por organofosforados.

Métodos

Reporte de caso observacional.

Resultados

Un hombre de 37 años presentó un cuadro de pérdida de visión bilateral no dolorosa de ocho

meses de evolución posterior a un episodio grave de intoxicación aguda por organofosforados. El paciente refirió ligera mejora de su agudeza visual desde el incidente y dijo haber utilizado atropina oftálmica de manera esporádica en ambos ojos sin una dosis específica. Al momento de la valoración la mejor agudeza visual corregida (MAVC) fue de 20/100 en el ojo derecho y 20/200 en el ojo izquierdo. Previo a nuestra valoración, había sido evaluado por un especialista en neurología quien, a partir de un examen neurológico normal y una tomografía computarizada (TC) sin hallazgos anormales, descartó el origen neurológico del cuadro descrito. Se realizó una tomografía de coherencia óptica (OCT) de la mácula y el nervio óptico bilateral, que mostró una reducción del grosor

macular en ambos ojos con un CMT central de 204 μm y 202 μm en el ojo derecho e izquierdo, respectivamente. Mientras tanto, la OCT del nervio óptico no mostró alteraciones y se documentó una pérdida importante del campo visual en ambos ojos.

Conclusión

Se describió un caso de exposición aguda a los organofosforados como causa de disminución aguda de agudeza visual a través de una atrofia macular. El papel de la atropina tópica en estos escenarios no está claro.

Palabras Clave: Maculopatía, Atrofia macular, Intoxicación por organofosforados, Toxicidad retiniana

Abstract

Purpose

To describe a case of macular atrophy after acute organophosphorus poisoning.

Methods

Observational case report.

Results

A 37-year-old male was seen presenting an eight months history of bilateral non-painful vision loss after an episode of severe acute OP poisoning. He had been previously evaluated by a neurologist who thought neurological vision impairment less likely since neurological examination and head computed tomography were found normal. Patient mentioned having a slight improvement of his visual acuity since the incident and reported having used ophthalmic atropine with no specific dosage in a sporadic fashion in both eyes. His best visual acuity was 20/100 in the right eye and 20/200 in the left eye. A bilateral macular and optic nerve OCT were performed, showing a reduction of macular thickness in both eyes with a central CMT of 204 μm and 202 μm in the right and left eye

respectively. Meanwhile, optic nerve OCT was unremarkable and important visual field loss was documented in both eyes.

Conclusion

Acute exposure to OP was observed to cause acute vision loss through macular atrophy. The role of topical atropine in these scenarios is not clear.

Keywords: Maculopathy, Macular atrophy, Organophosphorus poisoning, Retinal toxicity

Introducción

La intoxicación por organofosforados (OP) es un importante problema de salud debido a la frecuencia con la que se utilizan estos compuestos, principalmente en agricultura. Las vías más comunes de exposición son la inhalación, la ingestión y el contacto dérmico^[1]. El mecanismo de acción de los OP es la inhibición competitiva de la deacetilación de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa, lo que conduce a toxicidad sistémica y ocular aguda, subaguda e incluso crónica^[2]. Esta intoxicación suele ser ocupacional durante su aplicación o producción y también se asocia con casos de ingestión accidental o voluntaria. Los receptores colinérgicos están presentes en la unión entre los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), y numerosos estudios en animales han demostrado toxicidad ocular; sin embargo, hay pocos estudios en humanos sobre los efectos de la intoxicación por OP en el sistema visual^[3].

Descripción del caso

Un hombre de 37 años fue valorado en el departamento de oftalmología en agosto de 2022 presentando un cuadro clínico de ocho meses de disminución de la agudeza visual bilateral, no dolorosa posterior a un episodio de intoxicación aguda por organofosforados (OP) por inhalación y contacto en enero mientras trabajaba, requiriendo hospitalización en una

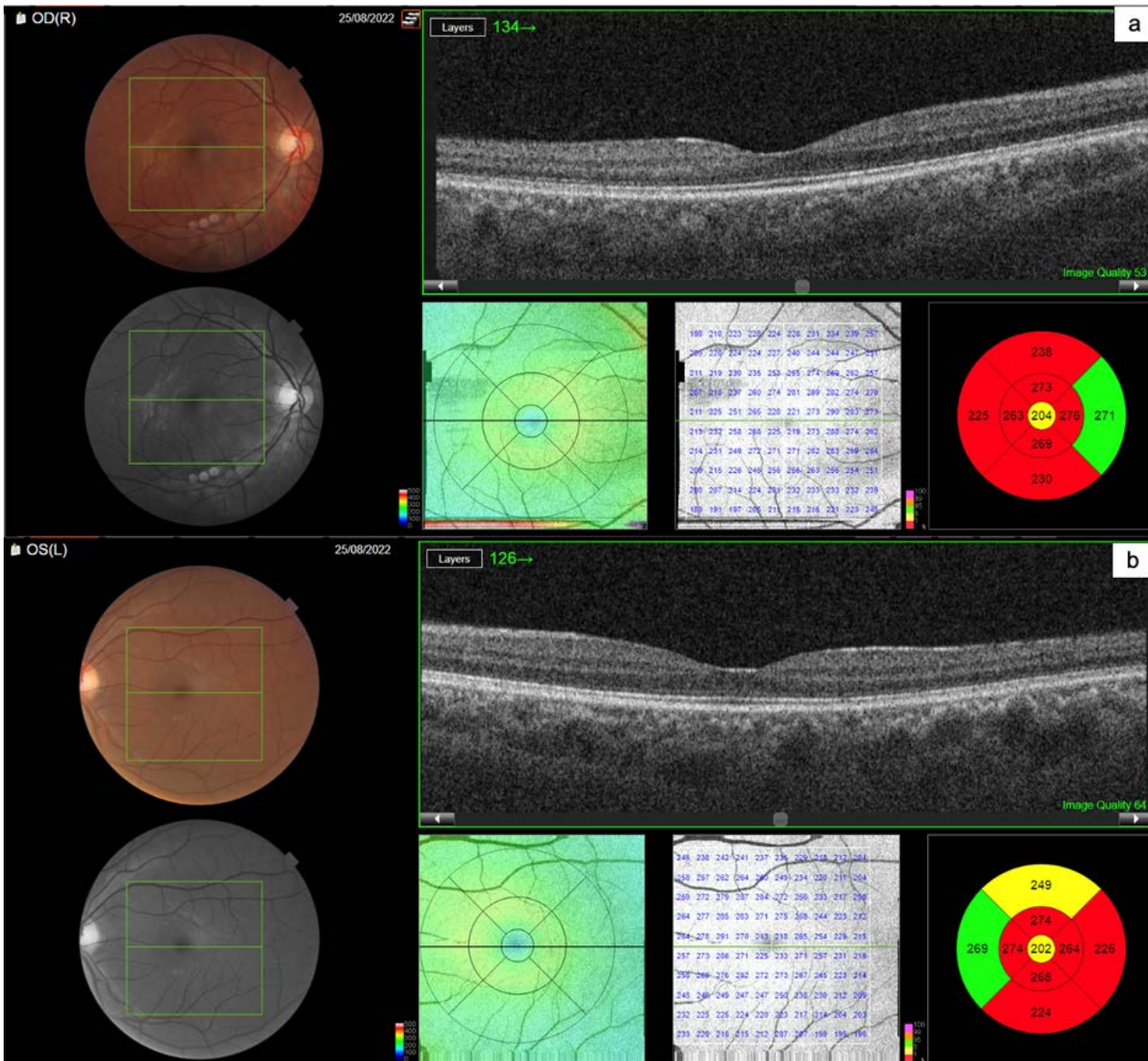


Figura 1. a) OCT macular del ojo derecho con reducción en el grosor de ocho de los nueve subcampos y grosor macular nasal preservado. b) OCT macular del ojo izquierdo con reducción en el grosor de ocho de los nueve subcampos y grosor macular nasal preservado.

unidad de cuidados intensivos debido a complicaciones del sistema respiratorio y del sistema nervioso central. No presentaba ninguna otra sintomatología ni antecedentes oftalmológicos. El paciente refirió una ligera mejoría de su agudeza visual desde el incidente y reportó haber utilizado atropina oftálmica sin una dosis específica de manera esporádica en ambos ojos. Previo a nuestra valoración, había sido evaluado por un especialista en neurología quien, a

partir de un examen neurológico normal y una tomografía computarizada (TC) sin hallazgos anormales, descartó el origen neurológico del cuadro descrito.

Al examinar al paciente, su MAVC fue de 20/100 en el ojo derecho (OD) y 20/200 en el ojo izquierdo (OS). La presión intraocular fue de 16 mmHg en ambos ojos. No se observaron hallazgos relevantes en el examen con lámpara

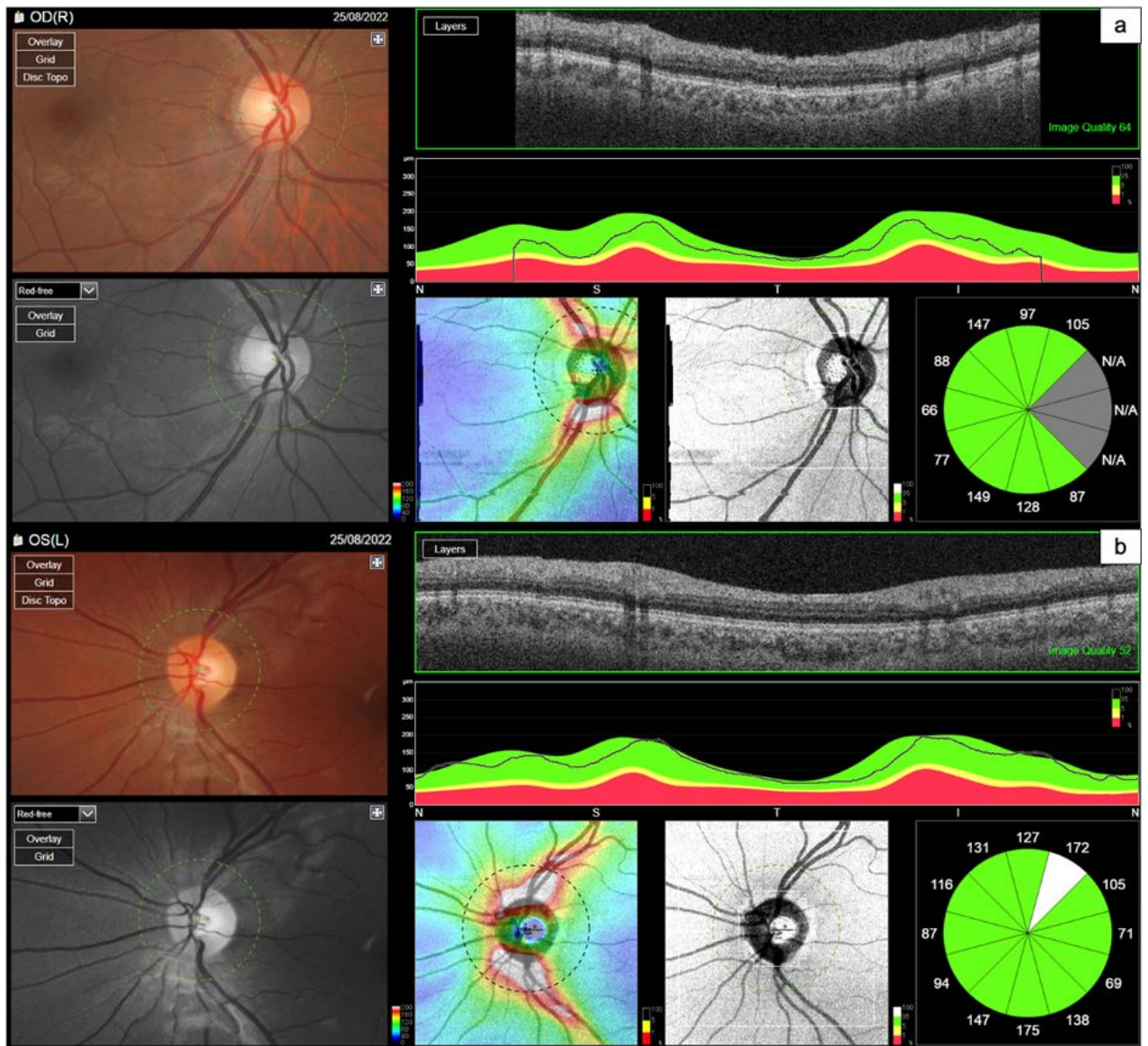


Figura 2. a) OCT del nervio óptico del ojo derecho mostrando el anillo neuroretiniano íntegro y la capa de fibras nerviosas retinianas normal. b) OCT del nervio óptico del ojo izquierdo mostrando el anillo neuroretiniano íntegro y la capa de fibras nerviosas retinianas normal.

de hendidura. En la oftalmoscopia, el nervio óptico parecía sano con una relación C/D de 0,4 y no se evidenciaron cambios maculares.

Se decidió la toma de una OCT de la mácula y de nervio óptico bilateral, evidenciando una reducción del grosor macular de ambos ojos con un grosor macular central (CMT) de 204 μm y 202 μm en el OD y OS, respectivamente (Fig. 1). En la OCT del nervio óptico no se

observaron alteraciones (Fig. 2). Además, se documentó una pérdida importante del campo visual en ambos ojos a partir de una campimetría (Fig. 3).

Conclusión

Una de las primeras descripciones de toxicidad ocular por intoxicación con OP ocurrió durante

la década de 1960 en habitantes de Saku^[4], una región agrícola de Japón. El conjunto de síntomas de visión borrosa, miopía, astigmatismo, disfunción pupilar, degeneración retiniana, papiledema y atrofia del nervio óptico observada por la intoxicación se asociaron y denominaron enfermedad de Saku^[4]. La mayoría de los estudios han descrito hallazgos maculares secundarios a exposiciones crónicas, sin embargo, pocos han continuado estudiando los hallazgos oculares en escenarios agudos.

La mayoría de los estudios que muestran los efectos dañinos de los OP a nivel ocular se han llevado a cabo en modelos animales. Yu et al. demostraron en ratones que después de 24 horas de una sola administración de un organofosforado usado como pesticida, clorpirifos (63 mg/kg), las células de la retina presentaron cambios morfológicos como daño en el ADN, reducción de tamaño, fragmentación nuclear y aumento en la formación de cuerpos apoptóticos, en comparación con el grupo de control ($p < 0.001$)^[3]. El estrés oxidativo pareció estar

involucrado en las vías involucradas en el daño, ya que se observó una disminución en la actividad de las enzimas antioxidantes y una protección efectiva con una combinación de antioxidantes^[3]. Recientemente, Kaur et al. observaron cambios en la retina de peces después de 30 días de exposición a diferentes concentraciones de domonocrotofos, otro organofosforado^[5]. Describieron un daño significativo histológicamente a nivel de los fotorreceptores, y la toxicidad se relacionó con la concentración del OP, e iba desde la reducción en las capas de la retina hasta el daño en todas las capas de esta, incluyendo la necrosis del segmento externo de los fotorreceptores^[5]. Además, describieron que no hubo regeneración después de ser transferidos a agua libre de toxinas durante sesenta días^[5].

En 1985, Misra et al. describieron, personas expuestas por ambiente ocupacional, que la exposición crónica a OP estaba significativamente asociada con cambios maculares, como irregularidad perifoveal de la pigmentación y áreas de hipopigmentación en comparación con los

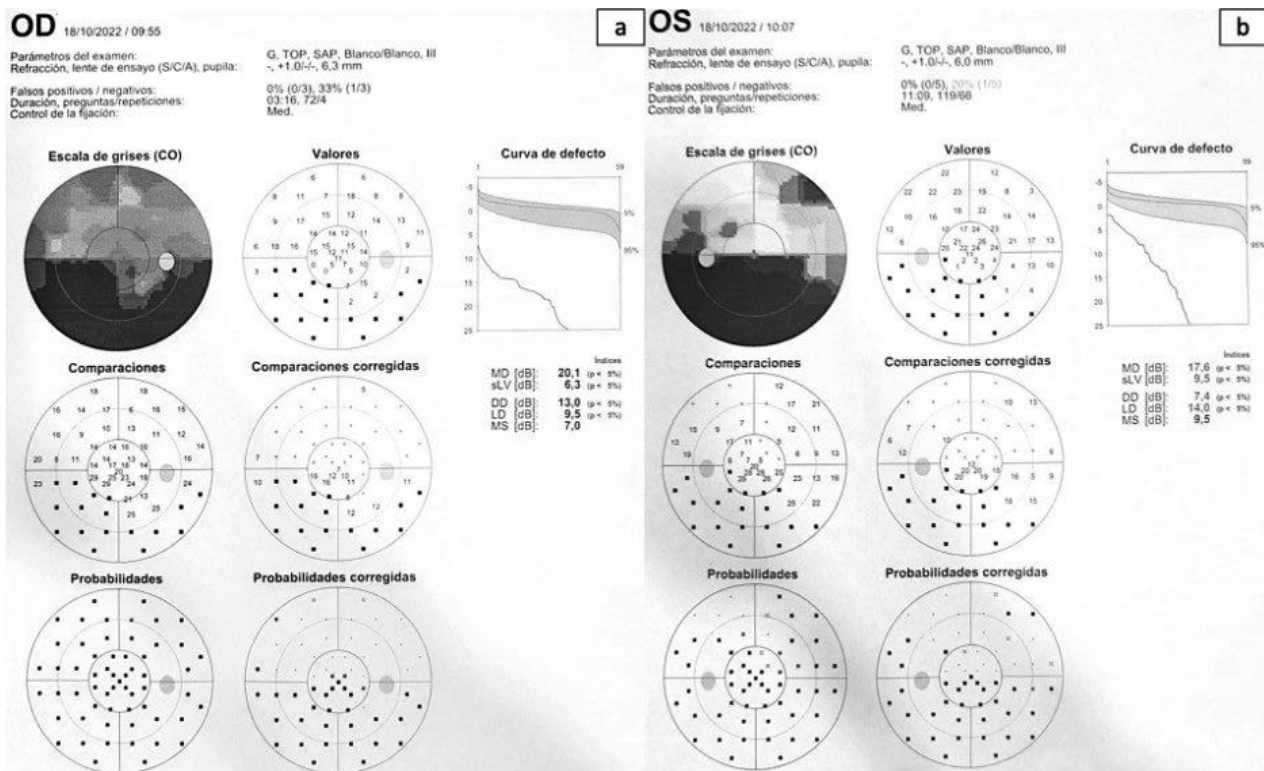


Figura 3. Campo visual Octopus 900 de ambos ojos. a) Ojo derecho: reducción difusa y local de la sensibilidad, predominantemente en la zona inferior, con pérdida avanzada de campo visual (MD 20,1 dB). b) Ojo izquierdo: reducción difusa y local de la sensibilidad, predominantemente en la zona inferior, con una pérdida general moderada de campo visual (MD 17,6 dB).

controles ($p < 0.01$)^[6]. Los síntomas como disminución o visión borrosa, escotomas y fotofobia estaban presentes en el 47% de los pacientes con hallazgos maculares; además, también se observaron con menos frecuencia alteraciones en la visión de colores y defectos en el campo visual^[6]. Un estudio más reciente fue realizado por Dahanayake et al. incluyendo a dieciséis pacientes que se habían recuperado de un envenenamiento agudo por OP, y describieron cambios en la función del EPR, así como cambios electrofisiológicos^[7]. En la electrooculografía, la mediana de la relación de Arden fue significativamente menor en estos pacientes en comparación con los controles no expuestos ($1.69 \pm \text{RIQ } 0.36$ vs $1.90 \pm \text{RIQ } 0.4$), explicado por una mediana del valle oscuro significativamente más alta en el grupo de OP^[7]. No se describieron diferencias significativas en las medianas de las latencias y amplitudes de los potenciales evocados visuales de inversión de patrón o la electroretinografía de patrón^[7]. Kirrane et al. estudiaron a más de 30.000 mujeres, esposas de aplicadores de pesticidas, y observaron un riesgo significativo de degeneración retiniana en aquellas mujeres que habían usado fungicidas ($\text{OR}=1.9$, IC del 95%=1.2-3.1), después de ajustar por edad y estado de residencia^[8]. En nuestro caso, hubo una disminución bilateral de la agudeza visual asociada con una reducción en el CMT y alteraciones en el campo visual después de intoxicación aguda por OP, sin cambios maculares fácilmente identificables en la fundoscopia. Hasta donde tenemos conocimiento, no se han realizado estudios recientes en humanos para aclarar los cambios retinianos y maculares secundarios a la intoxicación por OP; sin embargo, la evidencia disponible nos permite confirmar su toxicidad a nivel ocular.

Así mismo, no es posible determinar el papel de la atropina tópica en estos escenarios para reducir las secuelas retinianas. Nuestro paciente informó haberla usado sin una dosificación específica con una mejora visual subjetiva. Se necesitan estudios actualizados y con mayor solidez en humanos para describir mejor esta retinopatía y dilucidar la posibilidad de tratamiento, ya que puede llevar a un deterioro visual significativo y, por lo tanto, a una disminución de la calidad de vida.

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

Ética de investigación y consentimiento del paciente: Todas las personas involucradas (sujeto y representante legalmente autorizado) dieron su consentimiento informado antes de la redacción del estudio. Los autores declaran que el material presentado se ha realizado de acuerdo con la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y las Recomendaciones del ICMJE para la realización, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas.

REFERENCIAS

1. Jaga K, Dharmani C. Ocular toxicity from pesticide exposure: A recent review. *Environ Health Prev Med.* 2006;11(3):102-107. doi:10.1265/ehpm.11.102.
2. Pham H, Lingao M, Ganesh A, et al. Organophosphate retinopathy. *Oman J Ophthalmol.* 2016;9(1):49. doi:10.4103/0974-620X.176101.
3. Yu F, Wang Z, Ju B, Wang Y, Wang J, Bai D. Apoptotic effect of organophosphorus insecticide chlorpyrifos on mouse retina in vivo via oxidative stress and protection of combination of vitamins C and E. *Exp Toxicol Pathol.* 2008;59(6):415-423. doi:10.1016/j.etp.2007.11.007.
4. Dementi B. Ocular effects of organophosphates: a historical perspective of Saku disease. *J Appl Toxicol.* 1994;14(2):119-129. doi:10.1002/jat.2550140214.
5. Kaur R, Garg V, Johal MS. Ultrastructural studies of photoreceptor cell degeneration with organophosphate and its regeneration in *Cyprinus carpio communis* L. *Micron.* 2022;155:103225. doi:10.1016/j.micron.2022.103225.
6. Misra UK, Nag D, Misra NK, Mehra MK, Ray PK. Some observations on the macula of pesticide workers. *Hum Toxicol.* 1985;4(2):135-145. doi:10.1177/096032718500400204.
7. Dahanayake P, Dassanayake TL, Pathirage M, et al. Dysfunction in macula, retinal pigment epithelium and post retinal pathway in acute organophosphorus poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2021;59(2):111-117. doi:10.1080/15563650.2020.1771359.
8. Kirrane EF, Hoppin JA, Kamel F, et al. Retinal degeneration and other eye disorders in wives of farmer pesticide applicators enrolled in the agricultural health study. *Am J Epidemiol.* 2005;161(11):1020-1029. doi:10.1093/aje/kwi140.

Quieste iridociliar de incidencia familiar

Autor:

Dr. Jorge Arturo Palazzo

Oftalmología - Hospital Italiano de Buenos Aires

Contacto: palazzojorge@gmail.com

Recibido: 7/5/2023

Aceptado: 16/7/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 34-36



Resumen

Se reporta un caso de quiste iridociliar anecoico en un paciente de 75 años que ocupa todo el espacio retroiridiano desde el cuerpo ciliar hasta la pupila. Su hija, de 48 años, presenta múltiples microquistes del epitelio pigmentario del iris. En la búsqueda bibliográfica se encontró un único artículo de incidencia familiar al respecto.

Palabras claves: quiste iridociliar, incidencia familiar.

Summary

Report of a case, male, age 74, caucasian, having an anecoic iridociliary cyst along the posterior face of the iris from ciliary body until the pupular rim. His daughter, age 48, shows multiple microcyts along the pigmentary epithelium of the iris at UBM examination. Biblyographic research found only one article of iridociliary cyst and relatives incidence.

Keywords: iridociliary cyst, relatives incidence.

Caso 1

E.S., sexo masculino, edad 75 años, caucásico, operado de catarata bilateral por facoemulsificación.

Agudeza Visual ambos ojos 8/10 Snellen, refracción: O.D. Esf -0.50 Cil-0.25 a 140 - O.I. Esf +0.50 adición cercana Esf +2.50 visión cercana Jaeger 2, Presión Intraocular 13/14 mmHg con medicación antiglucomatosa de Dorzolamida + Timolol 0.5% cada 24 h, última dosis 18 h previas.

En el ojo derecho se observan 2 quistes anecoicos del epitelio pigmentario de iris visibles por biomicroscopía simple dada su extensión hasta el borde pupilar. El fondo de ojo izquierdo presenta disversión del disco óptico (tilted disc). Se adjunta el registro de la ultrabiomicroscopía (UBM) como fig. 1.

Caso 2

M.F.S., sexo femenino, edad 48 años, hija del sr. E.S., emétrope, agudeza visual ambos ojos 10/10



Figura 1: UBM Caso 1

Snellen sin corrección óptica, refracción de su presbicia Esf+ 1.75 D , Presión Intraocular 13/14 sin medicación.

Se le solicita UBM de segmento anterior exclusivamente por su antecedente familiar. Fig. 2.

Fondo de Ojo: relación C/D OD=0.2 - OI= 0.2

Biomicroscopía: sin particularidades.

Ultrabiomicroscopía: ver fig. 3.

El quiste iridociliar no es una entidad extraña. Existen múltiples artículos sobre iris “seudoplateau” y cierre secundario del ángulo camerular con elevación marcada de la presión intraocular. Se ha publicado un caso en un joven de 18 años de edad con hemorragia vítrea y quiste iridociliar no pudiendo comprobarse relación entre ambas entidades. Se lo ha asociado a cirugía de extracción del cristalino por facoemulsificación con implante de lente intraocular con una incidencia inferior al 1%. Con respecto a la incidencia familiar en la bibliografía solamente se encontró el siguiente artículo: *Iris Cysts, Mallika Doss MD et al. American Academy of Ophthalmology.*

Resumen del artículo: “Pocos reportes existen en la literatura describiendo un modelo de herencia familiar de quistes de iris que pueden presentarse como múltiples o bilaterales en generaciones sucesivas”.

Los quistes iridociliares han sido clasificados en primarios y secundarios; los primarios se originan en el epitelio pigmentario o en el estroma del iris.

Los quistes primarios originados en el epitelio pigmentario son de contenido anecoico; por lo tanto, translúcidos. Los del estroma del iris son sólidos y no translúcidos.

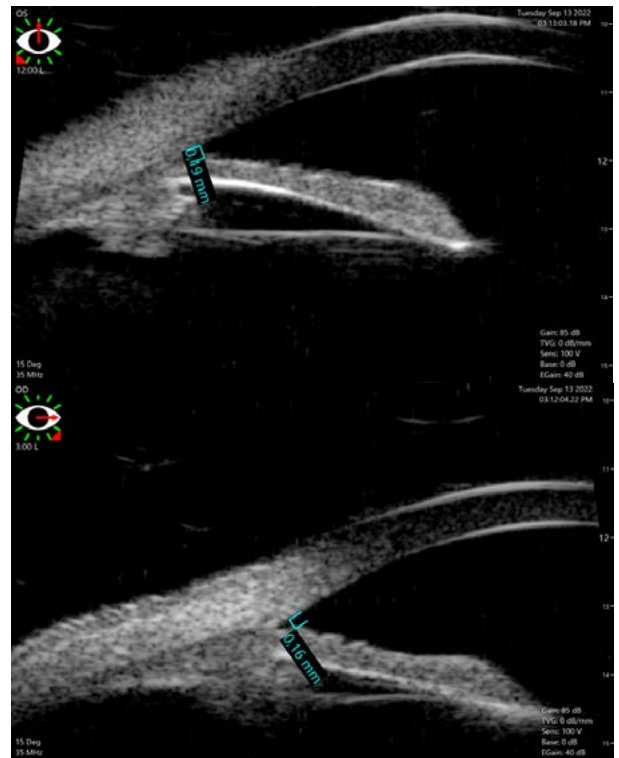


Figura 2: UBM Caso 2

Entidad: HOSPITAL ITALIANO

Nro. Protocolo: 713333

Med. Solicitante: PALAZZO JORGE ARTURO

Fecha Estudio: 13-09-2022

ULTRABIOMICROSCOPIA (UBM)

Se realizó Ultrabiomicroscopía (UBM) con equipo VuMax II, con transductor de inmersión de 35 MHz, evaluando el segmento anterior en forma dinámica con cortes axiales y coronales. De las imágenes obtenidas se realizó una valoración de la mejor de ellas para estudio cualitativo.

Profundidad de Cámara Anterior: OD: 2.77 mm, OI: 2.93 mm

Valores normales: 2.50 a 3.00 mm

Medición de ángulos por sector:

Medidas tomadas a 500 micras. (Expresado en grados)

	Hora 12: Abierto		Hora 12: Abierto
OD	Hora 6: Abierto	OI	Hora 6: Abierto
	Hora 3: Abierto		Hora 3: Abierto
	Hora 9: Abierto		Hora 9: Abierto

AMBOS OJOS:

Se observa perfil angular compatible con: bloqueo pupilar relativo. Presencia de quistes iridociliares pequeños.

Figura 3

Conclusiones

Se presenta un caso de quiste iridociliar de incidencia familiar con gran expresividad en el padre y mínima en la hija. Se sugiere la posibilidad de

evolución por coalescencia de microquistes con aumento de tamaño.

No se encontró en la literatura coexistencia de quiste iridociliar y la disversión del disco óptico (tilted disk).

No se encontró en la literatura descripción del contenido del quiste iridociliar anecoico refiriéndolo solo como fluido.

No se encontró un estudio de su composición química y sí existen diferencias con el humor acuoso normal.

El tratamiento del quiste iridociliar es controversial; desde el seguimiento clínico hasta la punción manual o mediante laser YAG.

El autor no tiene intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

A través del espejo

Autor:

Dr. Federico Martínez Grillo

Sección de Oculoplastia Hospital Italiano, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

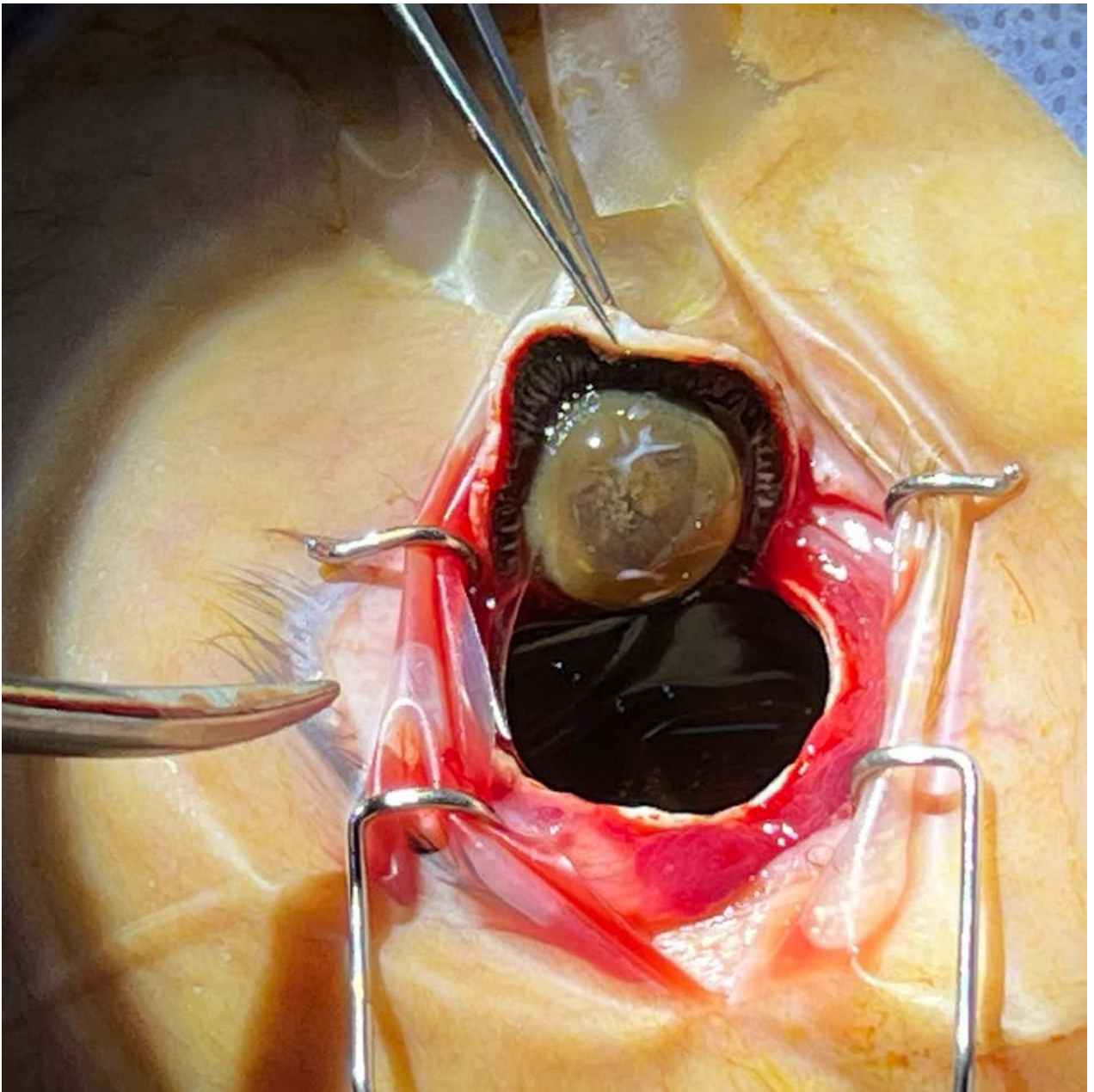
Contacto: federico.martinez@hospitalitaliano.org.ar

Recepción: 12/5/2023

Aprobación: 26/5/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 37



Evisceración con conservación corneal, disección a 4 mm del limbo.

Luxación traumática de cristalino cataratoso hacia la cámara anterior

Autora:

Dra. Julieta Graciani

Hospital Oftalmológico Pedro Lagleyze, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Contacto: julietagraciani@gmail.com

Recepción: 10/4/2023

Aprobación: 13/4/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 38



Pupila nevada

Autor:

Dr. Lucas Rosa Guilhou

Hospital Central de San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Contacto: lucasrosag@gmail.com

Recepción: 10/4/2023

Aprobación: 13/4/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 39



Material pseudoexfoliativo acumulado en el reborde pupilar y la cápsula anterior del cristalino en contexto de paciente con diagnóstico de glaucoma.

Cono perfil

Autor:

Dr. Lucas Rosa Guilhou

Hospital Central de San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Contacto: lucasrosag@gmail.com

Recepción: 10/4/2023

Aprobación: 13/4/2023

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2023; 23: 40



Fotografía de perfil corneal en contexto de paciente con queratocono en ambos ojos.

