

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 63

Nº 1

2006

CONTENIDOS

EDITORIAL

- Dr. Antolín Losada R.**
El renacimiento de la cirugía de superficie 7

ACTUALIDAD

- Dr. Jorge Roberto Schliapnik B.**
Queratotoxon o Anillos Corneales..... 9

CASO CLÍNICO

- Dres. Mario Pellón A., Santos Muñoz**
Osteoma de Coroides..... 27

TRABAJOS ORIGINALES

- Dres. Marcelo Coria, Patricio Guerrero, Chyong Jy Nien**
Anillos intracorneales en el manejo de las ectasias corneales primarias 35

- Dres. Miguel Pacheco F., Juan Verdaguer T., Mauricio Cabezas U., Juan Verdaguer D., Basilio Rojas U., Cristián Carpentier G., Luis Filsecker L.**
Atrofia retinal postterapia fotodinámica en pacientes miópicos con membrana neovascular coroidea 39

- Dres. Gonzalo Sepúlveda M., Cristián Greene P., Enzo Castiglione A., Luis Filsecker L., Juan I. Verdaguer D., Juan Verdaguer T.**
Tratamiento con Verteporfin de la membrana neovascular coroidea en miopía: Serie retrospectiva de 3 años. 45

- Dres. Gonzalo Sepúlveda M., Cristián Greene P., Enzo Castiglione A., Luis Filsecker L., Juan I. Verdaguer D., Juan Verdaguer T.**
Tratamiento con Verteporfin de la membrana neovascular coroidea en degeneración macular relacionada con la edad: Serie retrospectiva de 3 años. 49

- Dres. Rolando Quintano M., Santiago Ibáñez L., Juan Verdaguer D., Luis Filsecker L., Cristián Carpentier G., José Miguel Ried U., Basilio Rojas U., Francisco Pooley B., Alessandra Lubiano A.**
Tendencias y resultados de la cirugía convencional y vitrectomía pars plana en desprendimiento de retina regmatógeno primario..... 55



Gracias,
Doctor

Alivio Duradero

Systeme™

GOTAS LUBRICANTES OCULARES

 **Systeme™** reduce los síntomas asociados a ojo seco: sensación de sequedad, sensación de arenilla, ardor y sensación de cuerpo extraño.

 **Systeme™** reduce significativamente la tinción corneal en un 62% comparado con la línea base.

 **Systeme™** reduce significativamente la tinción conjuntival en un 59% comparado con la línea base.

Recuerde **SYSTEME™**.
Lubricación justa para cada paciente.





ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 63

Nº 1

2006

DIRECTOR - EDITOR

Dr. Mario Bahamondes C.

SUBDIRECTORES

Dr. Hernán Iturriaga V.

Dr. Ricardo Colvin T.

Secretaría de Redacción

Dra. Ximena Katz V.

Dr. Sergio Tabilo L.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Raimundo Charlín E.
Dr. Marcelo Coria de la H.
Dr. Carlos Eggers Sch.
Dr. José Espildora C.
Dr. Alberto Gormaz B.
Dr. José González B.
Dr. Ronald Hoehmann R.

Dr. Carlos Kuster S.
Dr. Eugenio Maul de la P.
Dr. Mario Vaisman W.
Dr. Hernán Valenzuela H.
Dr. Fernando Villarroel D.
Dr. Francisco Villarroel C.
Dr. Roberto Schliapnik B.

SECRETARÍA ADMINISTRATIVA

Sra. Cecilia Barrios R.

SECRETARÍA PROPAGANDA

Sra. Mónica Falcone

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197 - Santiago 9

Santiago de Chile

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO 2005-2006

Presidente:	Dr. Patricio Meza R.
Vicepresidente:	Dr. Leonidas Traipe C.
Secretario:	Dr. Francisco Villarroel W.
Prosecretario:	Dr. Jaime Mayora E.
Tesorero:	Dr. Alejandro Siebert E.
Protesorero:	Dr. Rodrigo Poblete S.
Director Departamento de Salud Visual:	Dr. Fernando Barría von B.
Comité Ética:	Dr. Roberto Schliapnik B. - Presidente Dr. Sergio Morales E. Dr. César Vicencio T.

Asociación Panamericana de Oftalmología

Delegados:	Dr. Patricio Anuch J. Dr. Kant Vargas T. Dr. Rodrigo Vidal S.
------------	---

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Fundados por el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo en julio de 1944

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944 - 1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954 - 1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960 - 1966
Dra. Margarita Morales N.	1967 - 1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969 - 1970
Dr. Hernán Valenzuela H.	1971 - 1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973 - 1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983 - 1987
Dr. Cristián Luco F.	1988 - 2001
Dr. Mario Bahamondes C.	2001 - 2006

ISSN: 0716-0186

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar sus trabajos al editor. Deben enviar el original con una copia y deben conservar una copia para sí.
2. Los trabajos se presentarán mecanografiados a doble espacio, en papel blanco tamaño carta. El título irá en una página separada con los nombres del o de los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título deben ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas “tabla” cuando contengan información numérica y “figura” cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9x12 cm en papel mate). Deben ser enviadas en hojas separadas, al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto. Las abreviaturas deben ser explicadas; por ejemplo: *cámara anterior* (CA).
4. El lenguaje usado debe ser español. Pueden, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero entre comillas. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación. No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas mencionadas en el texto deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Son un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con numeración correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo, como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista, año; volumen: páginas desde-hasta. Por ejemplo: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 N° 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:
Propósito: ¿Qué se quiere hacer y por qué?
Introducción: Antecedentes clínicos y de la literatura.
Método: ¿Cómo se hizo?
Resultados: ¿Qué se obtuvo?
Discusión: ¿Qué significa y cómo se relaciona con otros conocimientos?
7. El trabajo debe contener un resumen en español y en inglés (abstract) de no más de 150 palabras cada uno. En la página de título se deben indicar palabras clave (key words), para facilitar la referencia bibliográfica.
8. Las fotografías en color son de exclusivo cargo del autor.
9. Para mayor facilidad de los revisores, enviar el trabajo además en formato “Word” en un diskette o en un CD. Respecto a las fotografías o imágenes digitales, deben venir en una resolución de 300 dpi, adjuntos al documento y en formato TIFF o JPG.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN: *Ferrer Producciones Gráficas*
Teléfono: 09 865 29 84 • E mail: ferrerpg@yahoo.com

IMPRESIÓN: *Gráfica Andes*
Santo Domingo 4593, Quinta Normal, Santiago

CONTENIDOS

EDITORIAL

Dr. Antolín Losada R. <i>El renacimiento de la cirugía de superficie</i>	7
--	---

ACTUALIDAD

Dr. Jorge Roberto Schliapnik B. <i>Queratotoxon o Anillos Corneales</i>	9
---	---

CASO CLÍNICO

Dres. Mario Pellón A., Santos Muñoz <i>Osteoma de Coroides</i>	27
--	----

TRABAJOS ORIGINALES

Dres. Marcelo Coria, Patricio Guerrero, Chyong Jy Nien <i>Anillos intracorneales en el manejo de las ectasias corneales primarias</i>	35
---	----

Dres. Miguel Pacheco F., Juan Verdaguer T., Mauricio Cabezas U., Juan Verdaguer D., Basilio Rojas U., Cristián Carpentier G., Luis Filsecker L. <i>Atrofia retinal postterapia fotodinámica en pacientes miópicos con membrana neovascular corioidea</i>	39
--	----

Dres. Gonzalo Sepúlveda M., Cristián Greene P., Enzo Castiglione A., Luis Filsecker L., Juan I. Verdaguer D., Juan Verdaguer T. <i>Tratamiento con Verteporfin de la membrana neovascular corioidea en miopía: Serie retrospectiva de 3 años.</i>	45
---	----

Dres. Gonzalo Sepúlveda M., Cristián Greene P., Enzo Castiglione A., Luis Filsecker L., Juan I. Verdaguer D., Juan Verdaguer T. <i>Tratamiento con Verteporfin de la membrana neovascular corioidea en degeneración macular relacionada con la edad: Serie retrospectiva de 3 años.</i>	49
---	----

Dres. Rolando Quintano M., Santiago Ibáñez L., Juan Verdaguer D., Luis Filsecker L., Cristián Carpentier G., José Miguel Ried U., Basilio Rojas U., Francisco Pooley B., Alessandra Lubiano A. <i>Tendencias y resultados de la cirugía convencional y vitrectomía pars plana en desprendimiento de retina regmatógeno primario</i>	55
---	----

EDITORIAL

EL RENACIMIENTO DE LA CIRUGÍA DE SUPERFICIE

Cuando hace casi 20 años, en 1987, la Dra. Marguerite McDonald realizó la primera PRK en un ojo miope con visión, la publicación del procedimiento motivó una airada carta de un colega, diciendo que "esta... o era una irresponsable, o estaba mintiendo". En esa época se veía posible modificar la arquitectura de la córnea con un láser, simulando las incisiones de la queratotomía radial, pero se veía con gran aprehensión el intervenir directamente el estroma in situ, ya que el efecto de retirar la membrana de Bowman debía ser el de generar un leucoma sin considerar el efecto sobre el endotelio de la onda del láser. A pesar de las dudas y gracias al trabajo pionero del Dr. José Ignacio Barraquer, en Colombia, sobre la crioqueratomileusis, quien había establecido los fundamentos de la cirugía lamelar subtractiva a lo largo de 20 años, la PRK evolucionó rápidamente.

En 1994 las limitaciones de la PRK ya eran conocidas como el dolor, los problemas de cicatrización, las regresiones asociadas a la formación de una nueva entidad conocida como haze, pero ninguna de las inicialmente sostenidas. Todo lo anterior demostraba que lo crucial era el respeto del epitelio, por lo que la membrana de Bowman sólo era una parte de la ecuación. Para superar estas limitaciones el doctor Buratto y otros, desarrollaron la queratomileusis in situ con láser o LASIK, que al respetar la Bowman y no alterar el epitelio permitió una recuperación visual muy rápida, y una gran estabilidad refractiva. ¿Por qué entonces volver a la superficie si el LASIK es tan bueno?, sencillamente porque el 80% de las complicaciones del LASIK son atribuibles al tapete; por los mejores resultados en términos de aberraciones de la PRK frente al LASIK; y por la aparición de una nueva entidad, la ectasia corneal progresiva postlasik o queratoectasia por LASIK, descrita por el Dr. Seiler en 1998 como "islote central progresivo de aparición tardía" en

tres pacientes operados previamente de LASIK. Actualmente los casos publicados de ectasia son más de cien, todos en pacientes de LASIK. El desarrollo del concepto de histéresis corneal (corneal hysteresis), o capacidad de la córnea de resistir la deformación, nace de los estudios de esta entidad y de la importancia del grosor corneal en la tonometría de aplanación. Además, la mejora de los láseres, los que actualmente emiten una luz más homogénea; el mayor conocimiento de la respuesta celular in vivo gracias a la aparición de la microscopía confocal; el mejor conocimiento de la biomecánica corneal gracias a los trabajos de la Dra. Cynthia Roberts y otros; la disponibilidad de mejores antibióticos de uso tópico y de antiinflamatorios con mayor potencia analgésica; la experiencia en el uso de mitomicina como coadyuvante; la aparición de la cirugía personalizada; son todos factores que favorecen una reconsideración de la cirugía de superficie.

Sin embargo, el LASIK sigue siendo muy superior a las técnicas de superficie y en un aspecto no menor, la aceptación del paciente. En el año 1998 el Dr. Camellin desarrolla la técnica LASEK o queratomileusis subepitelial, en la que el epitelio, previamente tratado con alcohol, se retira como un tapete y es repuesto, alegando una mejoría visual más rápida, menor dolor y menos haze. Sin embargo, estos resultados no han sido siempre reproducibles y en varias series, incluida la nuestra, el dolor y la recuperación visual pueden ser peores incluso con LASEK que con PRK (claro que Camellin atribuye esto a una técnica deficiente y al uso de un lente de contacto inapropiado). En los últimos años el Dr. Pallikaris desarrolló el Epi-Lasik en el que se separa mecánicamente el epitelio, preservando mejor la membrana basal y favoreciendo la vitalidad del epitelio; sin embargo, sus resultados no parecen ser diferentes al LASIK.

A pesar de que sabemos que los resultados postoperatorios no son tan espectaculares, los temas planteados nos obligan a la prudencia, ya que el cambio estructural que provoca la creación de un tapete sobre la córnea favorece la disminución de su histéresis y por ende la formación de una ectasia. ¿Qué otros factores presentes en el LASIK favorecen la ectasia?, el grosor del estroma residual e indirectamente la relación entre el tamaño de la zona óptica, y el diámetro total de la ablación. Recientemente el Dr. Vinciguerra publicó una serie de córneas tratadas con PTK, con diámetros de ablación de 9 a 11 mm, muy delgadas y estables a cinco años, lo que obliga a replantearse que el grosor corneal sea “la” condición más importante. El uso reciente de anillos intraestromales en la cirugía del queratocono apunta también en la misma dirección (aumento de la superficie relativa adelgazada en relación a la córnea). Este factor también es más controlable en la cirugía de superficie que con los microquerátomos actuales, ya que la necesidad de una bisagra limita el diámetro de la zona tratada.

Primum non nocere es la premisa básica del accionar médico, y satisfacerla obliga a integrar

los conocimientos acumulados, los que apuntarían a que la cirugía de superficie puede ser no sólo muy útil en la corrección de miopías e hipermetropías leves a moderadas, ante la presencia de elementos sospechosos de queratoectasia como astigmatismos asimétricos, o curvas posteriores límites, o estroma insuficiente, sino que sería un factor protector del desarrollo de queratoectasia, en córneas “normales”.

¿Cuál es el futuro?, probablemente el desarrollo de microquerátomos láser, como el Intralase, que permita el desarrollo de tapetes que junto con respetar la membrana de Bowman y el epitelio, posibiliten un diámetro máximo de ablación, uniendo la rápida recuperación visual de LASIK y el respeto de la arquitectura corneal que ofrecen las técnicas de superficie. Mientras tanto tenemos la obligación de reconsiderar el uso de estas técnicas a pesar de que sabemos que no son tan “cómodas” para el paciente. No vaya a ser que un colega en el futuro nos interpele airado por ser mentirosos o irresponsables, no por operar con láser, sino que por no operar con técnicas de superficie.

Dr. Antolín Losada R.

ACTUALIDAD

QUERATOTOXON O ANILLOS CORNEALES

DR. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.*

RESUMEN

Los anillos corneales habitualmente no son completos, pueden representar desde cambios fisiológicos (anillo limbar) hasta enfermedades que, si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente, pueden terminar con la visión, el ojo e, incluso, con la vida del paciente (anillo de Kayser - Fleisher). En cuanto al momento de presentación, los hay congénitos (anillo limbar, embriotoxon anterior, embriotoxon posterior), de la segunda a cuarta década de la vida (arco juvenil, anillo de Fleisher, anillo de Kayser - Fleisher, queratoconjuntivitis alérgica, distrofia corneal anular, degeneración marginal de Terrien) y seniles (gerontoxon). La distrofia corneal de Schnyder puede presentarse tan precozmente como al año y medio de edad. El anillo por anestésico local, lo hemos visto desde la adolescencia en adelante. Los anillos corneales intraestromales se implantan, en general, a partir de la tercera o cuarta década de la vida. El anillo de Wessely, el anillo por queratoplastia y el anillo blanco de Coats pueden presentarse en cualquier etapa de la vida. Respecto a su ubicación pueden ser paracentrales, paralimbares, limbares y perilesionales.

INTRODUCCIÓN

El queratotoxon (del griego *keras* o *keratos* = cuerno o córnea + *toxón* = arco o anillo) o anillo corneal, puede presentarse bajo diversos aspectos, según sea la condición imperante.

Si bien la córnea es un disco de curvatura anterior esférica, es el tejido del organismo que más anillos puede presentar y, en consecuencia, podríamos derivar con propiedad que es la "Señora de los Anillos".

Estos anillos, que habitualmente no son completos, pueden representar desde estados fisiológicos (anillo limbar) hasta enfermedades que, si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente, pueden terminar con la visión, el ojo e, incluso, con la vida del paciente (anillo de Kayser - Fleisher). En la Tabla Nº 1 se clasifican los anillos corneales.

Tabla Nº 1
CLASIFICACIÓN
DE ANILLOS CORNEALES

Condición	Nombre o Enfermedad
Fisiológica	Anillo limbar
Fisiopatológica	Arco corneal
Anomalia curvatura	Anillo de Fleisher
Metabólica	Anillo de Kayser-Fleisher
Inmune	Anillo de Wessely Anillo tipo Wessely Queratoconjuntivitis alérgica
Quirúrgica	Queratoplastia Anillos corneales intraestromales
Distrófica	Distrofia corneal anular Distrofia corneal de Schnyder
Alteración del desarrollo	Embriotoxon posterior
Farmacológica	Anestésico local
Degenerativa	Degeneración marginal de Terrien
Traumática	Anillo blanco de Coats

* Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador, Santiago - Chile.
Presentado en Curso de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago - Chile (agosto 2005).

En cuanto al momento de presentación de los anillos corneales, los hay **congénitos** (anillo limbar, embriotoxon anterior, embriotoxon posterior), de la **segunda a cuarta década** de la vida (arco juvenil, anillo de Fleisher, anillo de Kayser - Fleisher, queratoconjuntivitis alérgica, distrofia corneal anular, degeneración marginal de Terrien) y **seniles** (gerontoxon). La distrofia corneal de Schnyder puede presentarse tan precozmente como al año y medio de edad. El anillo por anestésico local lo hemos visto desde la adolescencia en adelante. Los anillos corneales intraestromales se implantan, en general, a partir de la tercera o cuarta década de la vida. El anillo de Wessely, el anillo por queratoplastia y el anillo blanco de Coats, pueden presentarse en cualquier etapa de la vida.

Respecto a su ubicación, los anillos corneales pueden ser **paracentrales** (anillo de Fleisher, queratoplastia, anillos corneales intraestromales, distrofia corneal anular, distrofia corneal de Schnyder), **paralimbares** (arco corneal, anillo de Kayser - Fleisher, queratoconjuntivitis alérgica, embriotoxon posterior, por anestésico local, degeneración marginal de Terrien), **perilesionales** (anillo de Wessely y anillo blanco de Coats) y **limbares** (anillo limbar).

Según la profundidad o capa comprometida, algunos afectan el **epitelio** (anillo de Fleisher), la **capa de Bowman y estroma anterior** (anillo blanco de Coats, queratoconjuntivitis alérgica), el **estroma** (arco corneal, anillo de Wessely, anillos corneales intraestromales, distrofia corneal anular, distrofia corneal de Schnyder, anillo por anestésico local, degeneración marginal de Terrien), la **membrana de Descemet - endotelio** (anillo de Kayser - Fleisher, embriotoxon posterior) o **todas las capas** (anillo limbar, queratoplastia penetrante).

Desde un punto de vista estético, afortunadamente la mayoría de los anillos corneales son inaparentes para el paciente, excepto, algunas veces, el arco corneal.

Los casos clínicos presentados en fotografías pertenecen a pacientes vistos en el Departamento de Córnea de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador y las fotos fueron tomadas por el autor.

ANILLO FISIOLÓGICO

Anillo Limbar

El anillo limbar, que otrora fuera sólo el límite entre la córnea y la esclera, hoy representa la "fuente de la juventud" para las células corneales, puesto que hay suficiente evidencia que demuestra que allí se encuentran las células madres o totipotenciales o "stem cells" de la córnea¹.

La destrucción del epitelio limbar determina defectos epiteliales crónicos, inflamación, fotofobia, invasión fibrovascular, presencia de células caliciformes; en suma, la conjuntivalización de la córnea. Varios son los cuadros que pueden ocasionar esta destrucción límbica (Tabla N° 2)².

Tabla N° 2

CUADROS CLÍNICOS CON DESTRUCCIÓN LÍMBICA

Quemadura química o térmica
Múltiples procedimientos quirúrgicos
Queratopatía por lente de contacto
Queratopatía por herpes simple
Síndrome de Stevens - Johnson
Queratoconjuntivitis vernal bulbar severa
Queratopatía arsenical
Antimetabolitos (5 fluoruracilo, mitomicina C)
Radiación

Otras veces sólo existe una **disfunción** limbar, en la cual hay una pérdida lenta, pero sostenida, de las células madres (Tabla N° 3)¹.

En ambos casos, destrucción o disfunción límbica, se crea un estado de deficiencia límbica, que debe tratarse.

Cuando el compromiso es **unilateral**, el tratamiento es el autoinjerto limbar, tomado del ojo contralateral. La técnica incluye una decorticación del pannus, una queratectomía superficial e, idealmente, utilización de membrana amniótica. Posteriormente, si se requiere, el ojo está en condiciones de recibir una queratoplastia penetrante, puesto que su superficie fue previamente rehabilitada.

Si el compromiso es **bilateral**, se puede recurrir al alo injerto de limbo, ya sea de ojos donante cadáver o de ojos de familiares vivos. Estos casos,

Tabla N° 3
CUADROS CLÍNICOS
CON DISFUNCIÓN LÍMBICA

Aniridia
Deficiencia endocrina múltiple
Limbitis crónica
Úlceras periféricas
Queratopatía neurotrófica
Pterigión y pseudopterigión
Idiopática

lamentablemente, requieren inmunosupresión permanente.

ANILLO FISIOPATOLÓGICO

Arco Corneal

El **gerontoxon** (del griego *geron* = anciano + *toxon* = arco o anillo) o arco senil o arco lipídico o simplemente arco corneal, es uno de los cambios corneales relacionados con la edad más típicos advertido, la mayor parte de las veces, por el propio paciente. Corresponde a una tesaurismosis.

Comienza en el sector inferior y superior, tomando en su evolución el aspecto de un anillo blanco grisáceo amarillento, concéntrico al limbo, generalmente bilateral, de 1 a 1,5 mm, de borde externo bien definido, que deja un intervalo corneal lúcido a nivel limbar (Figura N° 1).

Variados cambios histoquímicos lo constituyen, pero el más constante es el depósito de lípidos en

el estroma extracelular periférico, más concentrado cerca de la capa de Bowman y membrana de Desce-met, tomando el aspecto de un reloj de arena (ésteres de colesterol, colesterol, glicéridos neutros)³.

La ocurrencia del arco corneal es tal, que en individuos mayores de 80 años su frecuencia es cercana al 100%.

Cuando se presenta precozmente en la vida, antes de los 40 años (arco juvenil), puede estar asociado con hiperlipoproteinemia e hipercolesterolemia, condiciones que deben descartarse (Figura N° 2).

El **embriotoxon anterior** (del griego *embryon* = embrión + *toxon* = arco o anillo), es una condición congénita rara del arco corneal, que compromete habitualmente sólo un sector de la córnea periférica y no está asociado con alteraciones de los niveles sanguíneos de lípidos⁴ (Figura N° 3).



Figura N° 1. Arco corneal (gerontoxon). (17.026-9)



Figura N° 2. Arco corneal juvenil asociado a distrofia corneal estromal de Schnyder. (16.127-1)



Figura N° 3. Arco corneal (embriotoxon anterior). (17.023-2)

ANILLO POR ANOMALÍA DE CURVATURA

Anillo de Fleisher

En la distrofia ectásica del queratocono encontramos el **anillo de Fleisher**, el cual es uno de los signos biomicroscópicos precoces, aunque no constante, del queratocono. También se encuentra, aunque con menor frecuencia, en el quertotorus.

Al biomicroscopio se observa en el epitelio, rodeando la base del cono una línea de color café ocre de 1 mm de ancho que comienza, generalmente, como un arco inferior que continúa como herradura y, rara vez, se hace completo (Figura N° 4). Está compuesto por sales de hierro que se depositan a nivel de las células epiteliales basales, no es reversible y se contrasta mejor con luz de cobalto en angulación superior a los 50°.



Figura N° 4. Anillo de Fleisher en queratocono. (19.003-2')

ANILLO METABÓLICO

Anillo de Kayser - Fleisher

La degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson, es un trastorno metabólico complejo con mutación del gen ATP7B del cromosoma 13 5. Disminuye la producción de la enzima transportadora del cobre, la ceruloplasmina, por parte del hígado y su consiguiente disminución en el suero.

Afecta a pacientes jóvenes. Se deposita cobre en los tejidos del organismo, especialmente el hígado, cerebro, riñones y ojos. Se hereda en forma autosómica recesiva y, como su nombre lo expresa, hay compromiso hepático (hepatomegalia, hepatitis, cirrosis) y del núcleo lenticular de la base del cráneo, lo que determina un deterioro psiconeuro-lógico progresivo (temblores, espasticidad, rigidez, movimientos involuntarios, lenguaje incoherente, psicosis, demencia).

A nivel ocular, el metal se ubica en la membrana de Descemet periférica, primero en el sector superior, luego baja y finalmente se completa, adoptando la forma de un anillo de unos 2 mm de ancho, color ladrillo, más intenso hacia la periferia, que da visos multicolores según la iluminación (**anillo de Kayser - Fleisher**). En depósitos dudosos, la gonioscopia ayuda a verlo (Figura N° 5).



Figura N° 5. Anillo de Kayser-Fleisher: A. Ojo derecho (18.002-6); B. Mismo paciente, ojo izquierdo. (18.002-4)

A pesar que es un signo distintivo de la enfermedad, su ausencia no la descarta y, cuando está presente, debe hacerse el diagnóstico diferencial con cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica, colestasis intrahepática progresiva de la infancia, pero en estos cuadros no hay disminución de la ceruloplasmina sérica, ni síntomas neurológicos.

También el cobre puede depositarse, aunque con mucho menor frecuencia, en la cristaloides anterior y algo en la posterior, dando una catarata subcapsular anterior en girasol.

El tratamiento permanente con el agente quelante D-penicilamina, permite rescatar el cobre depositado en los tejidos, excretarlo por la orina y mejorar los síntomas.

El anillo de Kayser-Fleisher es, pues, reversible con el tratamiento y un buen indicador de éste.

ANILLOS INMUNES

Queratitis Infecciosa

No es infrecuente que en algunas queratitis infecciosas (herpética, micótica, bacteriana y por acanthamoeba) se establezca un anillo inmune, conocido como el **anillo de Wessely**, el cual es producido por el depósito estromal de complejos inmunes.

Los anticuerpos provenientes de los vasos sanguíneos limbares se difunden por el estroma corneal hasta alcanzar el antígeno allí presente, se forman complejos inmunes que se depositan, se activa el complemento, se produce quimiotaxis sobre las células inflamatorias (principalmente polimorfos nucleares neutrófilos) y se establece el anillo inmune⁶ (Figuras N^{os} 6, 7, 8 y 9).



Figura N° 6. Anillo de Wessely en queratitis disciforme por herpes simple. (15.103-3)



Figura N° 7. Anillo de Wessely en querato-uveítis por herpes simple. (15.033-18)



Figura N° 8. Anillo de Wessely en querato-uveítis hipertensiva por herpes zoster. (15.012-10)

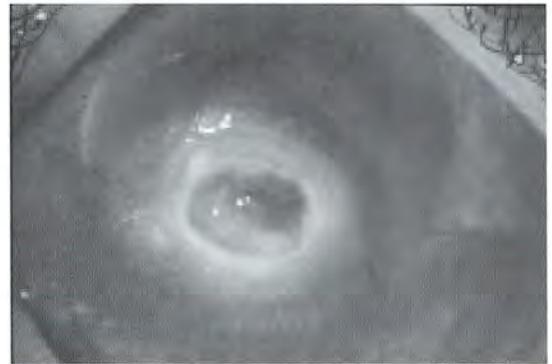


Figura N° 9. Anillo de Wessely en úlcera corneal micótica con descemetocele. (15.060-2)

En la queratitis bacteriana, el anillo de Wessely se ha descrito principalmente en bacterias gram (-) como la pseudomona 3 (Figuras N^{os} 10, 11 y 12).



Figura N^o 10. Anillo de Wessely en úlcera corneal micótica. (15.024-1)



Figura N^o 11. Anillo de Wessely paracentral en úlcera corneal bacteriana. (15.042-2)



Figura N^o 12. Anillo de Wessely paralimbar en úlcera corneal bacteriana. (15.075-1)

Por el aumento sostenido en la incidencia que ha tenido la queratitis por acanthamoeba en nuestro país y por su posible efecto devastador que puede tener (si no es sospechada, diagnosticada y tratada oportuna y prolongadamente), nos referiremos a ella en forma especial.

Queratitis por acanthamoeba

La acanthamoeba es un protozoo de vida libre, unicelular, cuya forma activa (multiplicación) es el trofozoito y en ambientes adversos tiene la capacidad de enquistarse resistiendo, así, temperaturas y condiciones químicas desfavorables.

Tiene una amplia distribución y no sólo se encuentra en aguas estancadas, como se creía antes, sino también, en el agua de la red domiciliaria, en piscinas con agua limpia filtrada, en aguas termales, en el agua de mar, en equipos de aire acondicionado, en el rinofarinx de individuos sanos e, incluso, en zonas secas como el suelo.

Para tener una queratitis por acanthamoeba se requiere, además de la contaminación, de un micro-trauma o hipoxia y esto se ve favorecido con el uso de lentes de contacto. Así, este protozoo infecta el epitelio, luego el estroma anterior y, si las condiciones siguen siendo favorables, todas las capas corneales.

Como respuesta a la agresión, se establece una reacción inflamatoria aguda, en base a polimorfos nucleares neutrófilos y macrófagos, lo que finalmente conduce a necrosis estromal.

Los síntomas son los propios de toda queratitis, es decir, ojo rojo, sensación de cuerpo extraño, dolor, epifora y fotofobia. Lo único especial lo constituye un dolor desproporcionado (exagerado), en relación a los signos que uno encuentra, producido por una perineuritis, que no siempre es evidente al biomicroscopio.

Inyección ciliar, quemosis y queratopatía puntata superficial, que a veces adopta la forma de una pseudodendrita, constituyen los signos precoces.

Esta signología inicial poco específica confunde al que no está pensando en acanthamoeba, con queratitis bacteriana, herpética o micótica. Es bastante frecuente recibir a estos pacientes con múltiples terapias tóxicas que, a través de un efecto tóxico, alteran aún más la superficie corneal.

Conforme el cuadro va progresando, aparece la perineuritis radial, infiltrados estromales centrales

blanco grisáceos, que pueden coalescer y formar un disco con lesiones satélites periféricas. Otras veces se establece un anillo inmune paracentral (**anillo de Wessely**), de unos 5-6 mm de diámetro, que demarca parcialmente el límite entre la córnea sana y la enferma (Figuras N^{os} 13 y 14).



Figura N^o 13. A. Anillo de Wessely en queratitis por acanthamoeba (15.097-2); B. Mismo ojo, fluoresceína demarca gran defecto epitelial. (15.097-3)



Figura N^o 14. Anillo de Wessely en queratitis por acanthamoeba. (15.116-1)

Es interesante comentar que, algunas veces, puede haber asociada una queratopatía cristalina por estreptococo viridans (Figura N^o 15).

Finalmente, la ectasia corneal precede al des-cemetocele y éste a la perforación, hay hipopión, escleritis, etc. y se termina con la pérdida del globo ocular. En casos gravísimos, puede producirse una neuritis óptica, encefalitis y muerte del paciente.

Tan importante como la sospecha clínica, lo es la certificación diagnóstica, dado que el tratamiento dura meses y siempre es bueno tener claro contra qué se está luchando. Es por esto, que debemos procurar obtener una muestra para el laboratorio, en las mejores condiciones.

Cuarenta y ocho horas después de haber suspendido todo tipo de tratamiento tópico debe obtenerse, a la lámpara de hendidura, un generoso raspado epitelial y estromal, idealmente con una hoja de bisturí N^o 11 ó 15. Esta muestra se envía al laboratorio a temperatura ambiente en una cápsula de Petri, cuidando que la punta de la hoja del bisturí (que lleva el tejido), no toque las paredes del recipiente.

En el laboratorio se tratará de identificar directamente los quistes de acanthamoeba en frotis, mediante distintas tinciones (gram, PAS, giemsa, hematoxilina eosina, blanco de calco flúor, etc.).

Se cultivará la muestra de tejido en agar con escherichia coli (sin nutrientes), a temperatura ambiente. Los lentes de contacto, sus cajas y las soluciones de limpieza, deben seguir el mismo procedimiento, como una manera de aumentar la posibilidad de encontrar al microorganismo.

También es posible realizar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para acanthamoeba.



Figura N^o 15. Anillo de Wessely en queratitis por acanthamoeba asociada a queratopatía cristalina. (15.112-2)

El tratamiento médico se instaure inmediatamente después de haber obtenido las muestras para el laboratorio, en base a polihexametil biguanidina 0,02% y propamidina 0,1% (Brolene®).

Un esquema de frecuencia para ambos fármacos es 1 gota cada 1 hora en el día y cada 2 horas en la noche por 4 días; luego cada 2 horas en el día y cada 3 horas en la noche por 4 días; se sigue cada 3 horas en el día y 1 vez en la noche por 4 días; luego cada 4 horas en el día y 1 vez en la noche por 4 días y disminuirla progresivamente según la evolución, en no menos de 3-4 meses⁷.

Para el control del dolor es importante la cicloplejía con atropina al 1%, 1 gota al día y analgésicos y/o antiinflamatorios sistémicos.

Con el cuadro controlado y no antes de 1-2 meses, es posible utilizar corticoides de baja penetración como la fluorometolona, para controlar la inflamación.

El tratamiento quirúrgico se reserva en caso de complicación (perforación) o para restablecer la agudeza visual una vez controlada totalmente la infección (queratoplastia).

Queratitis no infecciosa

Hay cuadros no infecciosos que pueden presentar un anillo probablemente inmunológico, tipo anillo de Wessely.

La presencia de un cuerpo extraño corneal que no se extrae oportunamente puede inducir una respuesta estromal infiltrativa en anillo, alrededor del elemento extraño, probablemente inmune.

Las quemaduras químicas o térmicas severas pueden producir daño importante y directo a todas las estructuras oculares del polo anterior, con muerte celular por destrucción de las membranas citoplasmáticas. Puede afectarse el epitelio corneal y conjuntival, los queratocitos y terminaciones nerviosas estromales, el endotelio corneal, la cristaloide y el epitelio cristalino, el epitelio y endotelio vascular del iris y cuerpo ciliar⁸.

En las quemaduras grado III y IV, la inflamación y el proceso reparativo tisular si no son debidamente controlados van a determinar mayor daño y la posibilidad de presentar un anillo estromal, probablemente inmune³.

Queratoconjuntivitis alérgica

La queratoconjuntivitis vernal se da generalmente en niños o adolescentes, en forma bilateral, predomi-

na en los hombres y su síntoma cardinal es el prurito. El ardor, la fotofobia y la epífora, habitualmente están presentes.

Reconoce 2 formas clínicas: la forma palpebral y la limbar o bulbar, que pueden coexistir en un mismo paciente.

La forma **palpebral** compromete de preferencia la conjuntiva tarsal superior, con una hipertrofia papilar y secreción mucosa filante. El frotis demuestra eosinófilos en abundancia.

La forma **limbar** o **bulbar** se caracteriza por la presencia en el limbo de nódulos o masas solitarias de aspecto gelatinoso, de color grisáceo (Figura N° 16).

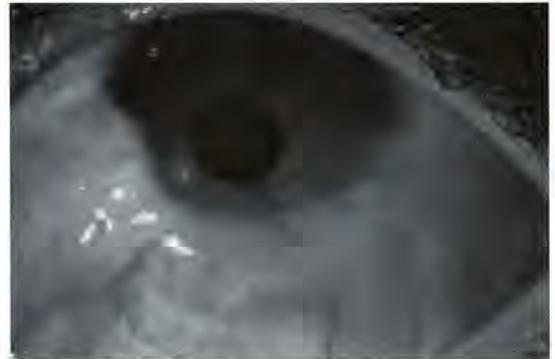


Figura N° 16. Masas limbares en queratoconjuntivitis alérgica de forma bulbar. (8.006-5)

En cualquiera de las 2 formas de la queratoconjuntivitis vernal podemos encontrar, a nivel corneal, queratopatía punctata superficial, úlcera en escudo y micro pannus superior.

Los nódulos gelatinosos de la forma bulbar van a comprometer la córnea por presencia, a través de un efecto dellen y, tardíamente, pueden determinar opacidades estromales superficiales en la periferia que, a veces, adoptan la forma de un anillo paralimbar, incompleto, pero muy característico (Figura N° 17). Un espacio de córnea clara lo separa del limbo y toma el aspecto de un "pseudoarco corneal vernal"³, pero está formado por segmentos de arco de calce no perfecto.

Es importante recordar que en el año 1969, el profesor Alberto Gormaz Balieiro, da las bases clínicas e histopatológicas, a nivel mundial, que sustentan la teoría del queratocono secundario a queratoconjuntivitis primaveral de forma bulbar.

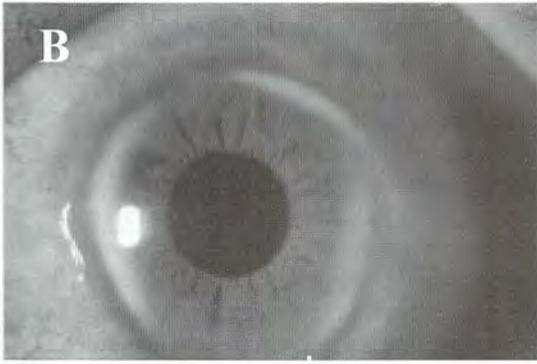


Figura N° 17. Anillo incompleto en queratoconjuntivitis alérgica. A. Ojo derecho (8.030-1); B. y C. Mismo paciente ojo izquierdo. (8.030-2 y 8.030-3)

El tratamiento de la queratoconjuntivitis alérgica contempla variadas medidas terapéuticas como son alejar al paciente del alérgeno, evitar los irritantes oculares (luz ultravioleta, viento, humo, etc.), compresas frías, colirio de lágrimas, colirio

descongestionante y antialérgico, colirio con corticoides de poca penetración, colirio de ciclosporina A, colirio de acetilcisteína, lente de contacto blando terapéutico, antialérgicos y corticoides sistémicos, desensibilización (poco efectiva), etc.

ANILLOS QUIRÚRGICOS

Queratoplastia penetrante

La queratoplastia penetrante (Figuras N°s 18 y 19), por perfecto que sea el trépano que usemos, siempre determinará, con el tiempo, un **anillo fibrótico** (de mayor o menor grado) en la unión de la córnea dadora y receptora, como signo de una buena cicatrización.

Es más, si este anillo fibrótico no es lo suficientemente denso o evidente al biomicroscopio, no es conveniente retirar la sutura (Figura N° 20). Prevenimos así una dehiscencia de la herida operatoria, frente a traumatismos menores.

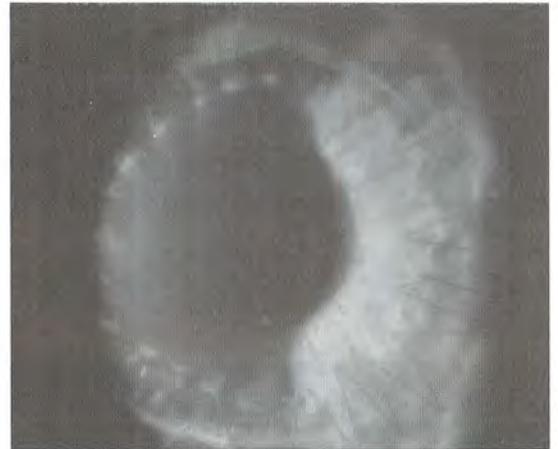


Figura N° 18. Queratoplastia penetrante, sutura corrida. (15.034-14)

Para el paciente, habitualmente, el anillo cicatricial pasa inadvertido (Figura N° 21).

Anillos corneales intraestromales

En los últimos años, se ha desarrollado la técnica quirúrgica de los anillos corneales intraestromales, principalmente para el tratamiento del queratocono

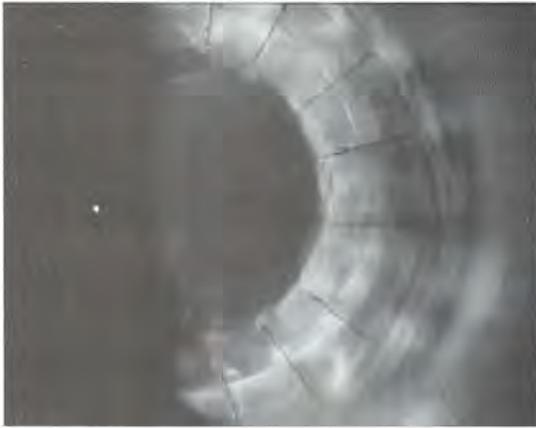


Figura N° 19. Queratoplastia penetrante, sutura puntos separados. (15.033-45)

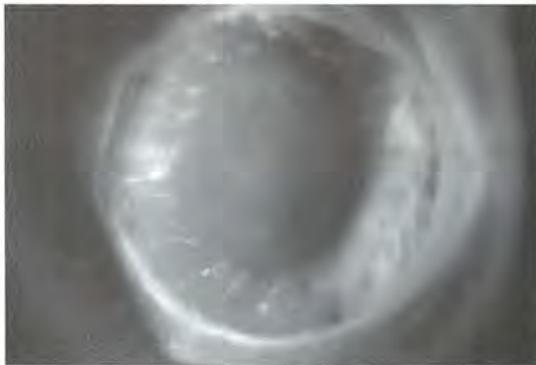


Figura N° 20. Anillo fibrótico denso en queratoplastia penetrante. (16.092-34)



Figura N° 21. Anillo cicatricial en queratoplastia penetrante. (22.030-5)

con indicación de queratoplastia, pero sin posibilidad de material donante.

Es una cirugía reversible y no imposibilita una queratoplastia más adelante.

Los anillos adicionan "tejido periférico", con lo cual se aplanan la córnea central y disminuye la profundidad de la cámara anterior.

Hay anillos de distinto espesor y arco. Los más usados son los de Ferrara, que son de polimetil metacrilato, de sección triangular, de 160° de longitud de arco, 5 mm de zona óptica y con una base plana de 600μ. Poseen un orificio de manipulación en cada punta del segmento. Por su forma triangular tienen un efecto prismático, el cual ayuda a reducir los halos. También mejoran la adaptación y tolerancia a los lentes de contacto⁹.

Aunque no corrigen el astigmatismo, la agudeza visual mejora por un tiempo variable.

Como los anillos aplanan la córnea central, también se podrían utilizar para la corrección de miopía, ectasia post Lasik, irregularidad corneal, etc.

Entre sus ventajas está el hecho que es un procedimiento corneal periférico (no afecta el eje visual), es reversible (los anillos son removibles con anestesia local tópica) y no tienen posibilidad de rechazo.

Lamentablemente pueden presentar variadas complicaciones (Tabla N° 4).

El queratocono agudo, una queratometría mayor de 68 - 70 dioptrías, leucomas centrales, un recuento endotelial menor de 1.000 células/mm², pacientes que se frotan los ojos (se rompe membrana de Descemet), altas expectativas de emetropia, etc., contraindican la implantación de los anillos corneales intraestromales.

ANILLOS DISTRÓFICOS

Distrofia corneal estromal anular

La distrofia corneal estromal anular es una entidad extremadamente infrecuente y, por lo mismo, aún no se le ha podido demostrar una herencia acorde con un cuadro distrófico.

Se presenta como una delgada **opacidad estromal en anillo**, blanca grisácea amarillenta, paracentral, concéntrica al limbo, de diámetro variable (entre 6 y 9 mm), que no afecta la agudeza visual. Puede estar asociada a un arco corneal.

Tabla N° 4
COMPLICACIONES ANILLOS
CORNEALES INTRAESTROMALES

Astigmatismo inducido
Subcorrección
Sobrecorrección
Halos
Opacidad del canal
Depósitos en el canal
Adelgazamiento corneal (al poner el anillo muy superficial)
Infiltrados en la herida
Queratitis infecciosa
Descentramiento del anillo
Migración
Asimetría segmentos
Penetración a cámara anterior
Perforación superficial

Fue descrita por primera vez en 1969 por Bron¹⁰ y 1 año más tarde en nuestro país por Vaisman y Eggers¹¹; el etilismo crónico del paciente impidió en numerosas oportunidades la asistencia a sus controles lo que redundó, lamentablemente, en que la publicación fuera más tardía que la de Bron.

Personalmente, he tenido la oportunidad de seguir un paciente (Josefina H. C.), por más de 20 años, que presenta esta condición probablemente distrófica. Me fue referida cuando tenía 58 años de edad para control en el Departamento de Córnea del Hospital del Salvador, por el mismo Dr. Vaisman quien, en corto tiempo, pudo pesquisar 2 pacientes con la enfermedad que estamos revisando. Los anillos son asimétricos en cuanto al diámetro, siendo el del ojo derecho de unos 6 mm

y el del ojo izquierdo de aproximadamente 8 a 9 mm (Figura N° 22).

Aparte de presentar en ambos ojos un suave arco corneal, el examen oftalmológico y sistémico ha permanecido normal estas 2 décadas. A mayor abundamiento, las córneas no presentan lesiones, vascularización, ni signos de inflamación. La paciente no es alérgica. Por distintas razones, no ha sido posible hacer un estudio familiar.



Figura N° 22. Distrofia corneal estromal anular **A, B, C.** Ojo derecho (16.109-1; 16.109-3; 16.109-5). **D.** Mismo paciente, ojo izquierdo, el anillo es de mayor diámetro. (16.109-21)

Distrofia corneal estromal cristalina central o de Schnyder

La principal característica de la distrofia corneal estromal cristalina central o de Schnyder, es la presencia bilateral de opacidades blanco amarillentas, redondas u ovales, en forma de **anillo** o discoidea, localizadas en el centro de la córnea, formadas por cristales finos con forma de aguja, policromáticos, a nivel del estroma anterior y capa de Bowman (Figuras N^{os} 23, 24 y 25). Los cristales son de colesterol y grasas neutras. Agregado a esto, una opacidad estromal difusa no cristalina puede ser vista.

El epitelio no se compromete y el estroma que rodea la lesión no está comprometido con cristales.

Se transmite en forma autosómica dominante. Se le ha encontrado tan tempranamente como a los 18 meses de edad.

Entre las asociaciones oculares está el arco corneal y la guirnalda limbar de Vogt.

Sistémicamente, aunque una hiperlipidemia puede coexistir con esta distrofia, generalmente se encuentran valores normales de lípidos en el suero. También el gen valgo primario ha sido reportado. Ambos cuadros son considerados como

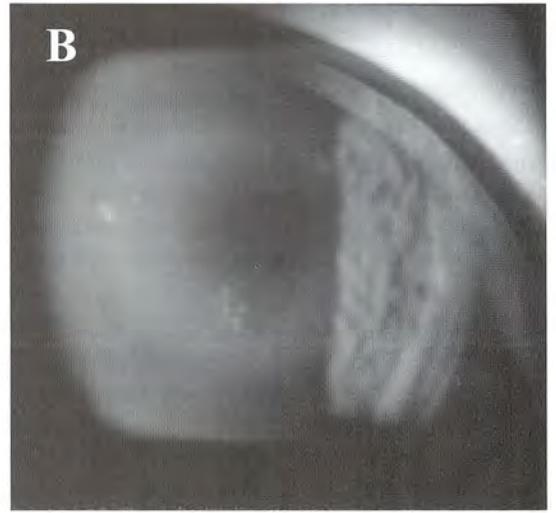
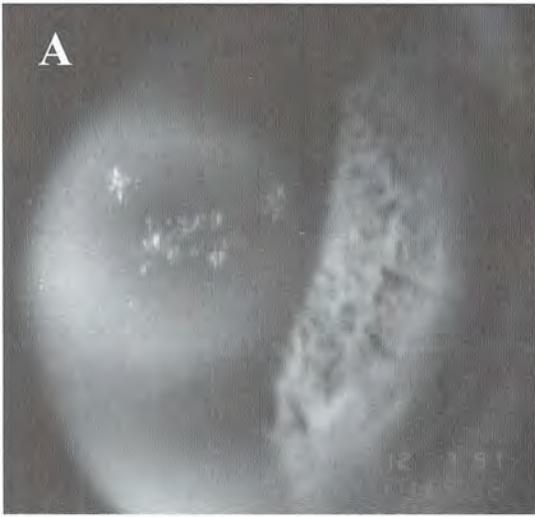


Figura N° 23. Distrofia corneal estromal de Schnyder inicial. A. Ojo derecho (18.004-7') B. Ojo izquierdo. (18.004-4)



Figura N° 24. Distrofia corneal estromal de Schnyder (anillo pequeño). (16.010)



Figura N° 25. Distrofia corneal estromal de Schnyder (anillo grande). (16.011)

PODER PARA PROTEGER

ZYMAR

(gatifloxacino 0.3%) solución

- Menor citotoxicidad
- Mayor potencia
- Máxima cobertura
- Excelente penetración
- Rapidez de acción.

La única molécula con formulación optimizada Gatifloxacino 0.3%

+

BAK 0.005%



 ALLERGAN

www.allergan.com



FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

SIEMPRE AL SERVICIO

DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL

Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólogos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.

SAN ANTONIO 229. FONOS: 6333104 - 6392131 - FAX: 6337707
SANTIAGO DE CHILE





**NUEVA GENERACIÓN EN
EQUIPOS OFTALMOLÓGICOS**

AR-330A / 310A

EXCLUSIVO EN ATM: DESCUENTOS DE UN 20% A UN 40%



AR-20 / ARK-30



ARK-530A / 510A

manifestaciones heredadas separadas con respecto a la distrofia.

Esta distrofia debe considerarse como un defecto corneal localizado del metabolismo lipídico aunque, como ya dijimos, en algunos casos un defecto sistémico también ocurre.

Las opacidades generalmente se estabilizan tardíamente y, dado que la superficie epitelial se mantiene lisa, la agudeza visual se reduce sólo en proporción a su densidad.

Habitualmente no hay necesidad de tomar medidas terapéuticas y la queratoplastía se efectúa pocas veces. Debe investigarse la posible hiperlipidemia para tratarla^{12, 13, 14}.

ANILLOS POR ALTERACIÓN DEL DESARROLLO

Embriotoxon posterior

La línea de Schwalbe corresponde al límite entre el término de la membrana de Descemet y la malla trabecular uveal, habitualmente no visible al biomicroscopio.

Si tenemos una prominencia de la línea de Schwalbe, ésta será visible a la biomicroscopia como un reborde corneal blanquecino paralimbar a nivel de la membrana de Descemet, que hace prominencia hacia la cámara anterior, sobre todo en el sector temporal y se le conoce como el anillo prominente de Schwalbe o **embriotoxon posterior**. Raras veces adopta la forma de un anillo completo (360°). La córnea que queda entre esta banda de colágeno circunferencial y el limbo, es traslúcida.

Es posible verlo en un 8 - 15% de los ojos normales siendo, a menudo, heredado como un rasgo autosómico dominante³.

El embriotoxon posterior puede formar parte de algunos cuadros del síndrome de clivaje de la cámara anterior, como la anomalía de Axenfeld (Figura N° 26) y de Rieger (Figura N° 27), que se asocian a glaucoma en un 50 - 60% de los casos, respectivamente¹⁵, como también al queratocono posterior (Figura N° 28). Personalmente, he visto al embriotoxon posterior junto a una microcórnea (Figura N° 29).



Figura N° 26. Embriotoxon posterior en síndrome de Axenfeld. (67.014-1)



Figura N° 27. Embriotoxon posterior en síndrome de Rieger: A. Ojo derecho (67.039-7); B. y C. Mismo paciente, ojo izquierdo. (67.039-5; 67.039-6)



Figura N° 28 A. y B. Embriotoxon posterior en queratocorno posterior. (19.019-4; 19.019-6)



Figura N° 29. Embriotoxon posterior en microcórnea. (67.019)

ANILLO FARMACOLÓGICO

Anestésicos locales

Habitualmente, los anestésicos locales oculares sólo producen una queratopatía punctata superficial (Figura N° 30).



Figura N° 30. Queratopatía punctata superficial por anestésico local. (15.101-7)

En los raros casos de automedicación por patologías oculares muy dolorosas, se puede llegar a la expresión máxima de este cuadro, cual es la necrosis epitelial corneal casi total, porque el fármaco altera los lípidos de las membranas celulares epiteliales y sólo queda un reborde epitelial corneal limbar de 1 a 2 mm (Figura N° 31).



Figura N° 31. Necrosis epitelial prácticamente total por anestésico local. (15.078-1)

El paciente, habitualmente inestable psicológicamente, descubre que la gota le calma el dolor y comienza su uso crónico, pero como el efecto es cada vez más corto, repite una y otra vez la instilación.

La película lagrimal se hace inestable por la alteración de las microvellosidades epiteliales, se alteran los desmosomas, el metabolismo celular, la mitosis y la migración celular; la sensibilidad corneal prácticamente se anula, el parpadeo es infrecuente e ineficiente, se produce xerofthalmía y sobreviene una queratopatía neurotrófica.

El paciente se nos presenta con edema palpebral, inyección periquerática, secreción mucopurulenta, edema estromal difuso, infiltrados estromales que pueden adoptar una forma disciforme o en **anillo**, probablemente inmune, tipo anillo de Wessely (Figura N° 32). En algunos casos, incluso puede haber iridociclitis con precipitados queráticos e hipopión. No hay necrosis o ulceración estromal como en otros cuadros (bacterias, hongos, acanthamoeba)³.

El tratamiento adecuado del cuadro que dio origen al síntoma, ciclopléjicos, parche, lente de contacto blando terapéutico y analgésicos sistémicos, permitirán suspender el anestésico, logrando con ello, lentamente, la vuelta a la normalidad y la reepitelización al cabo de varios días. A veces puede ser necesario el uso de corticoides tópicos y la colaboración de un psiquiatra.

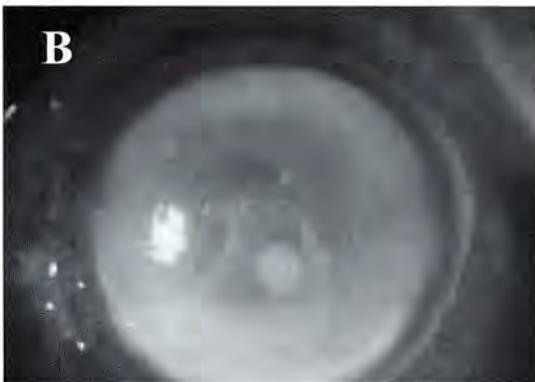
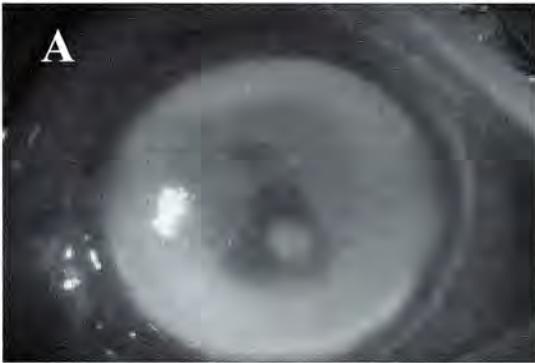


Figura N° 32. A. y B. Anillo inmunológico por abuso de anestésico local. (15.082-2; 15.082-3)

ANILLO DEGENERATIVO

Degeneración marginal de Terrien

La degeneración marginal de Terrien consiste, básicamente, en un adelgazamiento corneal periférico asociado a pérdida de transparencia, depósitos lipídicos y vascularización, de causa desconocida.

Habitualmente no hay inflamación y el paciente permanece asintomático. Es poco frecuente.

La degeneración habitualmente comienza en el sector superior como una opacificación periférica. Luego sobreviene el adelgazamiento estromal (el que demora años en producirse) y la vascularización. Superficialmente se establece una especie de surco, cuya pared central es de pendiente más abrupta que la que tiene la pared periférica. El epitelio no se compromete. Es bastante frecuente encontrar en el borde de avance del surco, depósitos lipídicos blanco amarillentos, que conforman un trazado irregular.

Con los años, en forma lenta, esta condición se puede extender circunferencialmente y los lípidos dar el aspecto de un anillo incompleto, pero es tremendamente infrecuente que se perfora en forma espontánea (Figura N° 33).

Por la alteración en la curvatura corneal, un astigmatismo en contra de la regla puede establecerse. También pueden ocurrir roturas de la membrana de Descemet, pero en contraste a lo que sucede en el queratocono, se producen bolsillos intracorneales de humor acuoso y no edema corneal³.

Es un cuadro bilateral asimétrico, más frecuente en hombres en la tercera década de la vida, pero puede darse, por cierto, a cualquier edad. La asimetría puede ser tal que en un comienzo puede ser unilateral.

La patogenia del cuadro se desconoce, pero hay evidencias en la microscopía electrónica de fagocitosis del colágeno corneal por parte de histiocitos¹⁶.

Un tratamiento quirúrgico sólo se justifica si se genera un astigmatismo de gran magnitud o hay perforación (trasplante córneo-escleral en herradura, de espesor total o parcial).

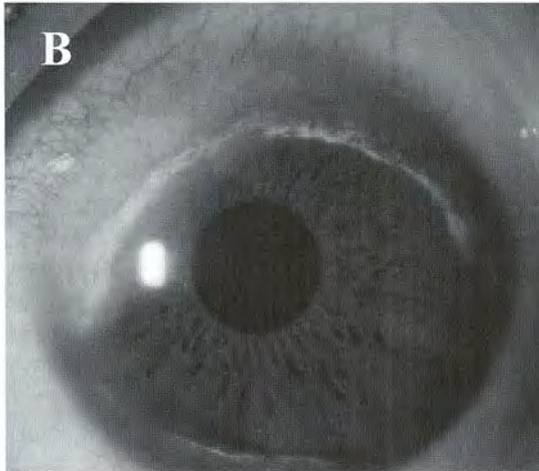
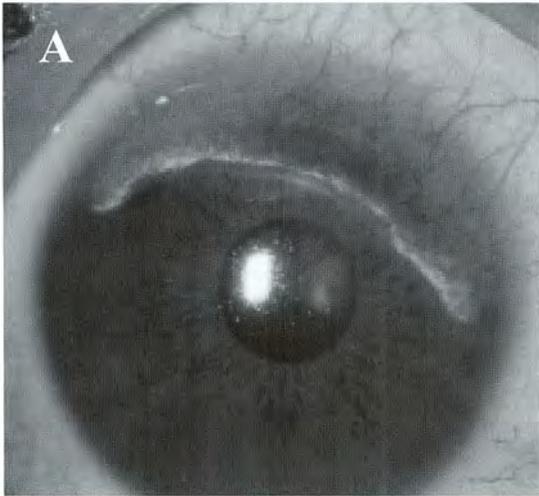


Figura N° 33. Anillo lipídico en degeneración marginal de Terrien A. Ojo derecho B. Ojo izquierdo. (17.020-1'; 17.020-2')

ANILLO TRAUMÁTICO

Anillo Blanco de Coats

El anillo blanco de Coats corresponde a fibrosis con residuos de hierro de un cuerpo extraño corneal superficial metálico, después que éste se ha extraído. Está conformado por pequeños puntos, gránulos o estrías blanquecinas, se ubican en el área interpalpebral, en el estroma anterior, son pequeños (1 mm o menos) y redondeados (Figuras N°s 34 y 35). El hierro se ubica en la capa de Bowman y en el estroma anterior.

No deben confundirse con nubéculas fibróticas estromales que ha dejado la extracción de un cuerpo extraño.



Figura N° 34. Anillo blanco de Coats. (15.017-2')



Figura N° 35. Anillo blanco de Coats. (69.087')

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Küster SC.** Células Madres o Stem Cells y Superficie Corneal. *Cienc Oftalmol* 20 (3): 97-104, 2004.
2. **Schliapnik BJ.** Rehabilitación de la Superficie Ocular. *Arch Chil Oft* 48 (2): 21-34, 1991.
3. **Arffa RC.** Grayson's Diseases of the Cornea. St. Louis, Missouri, USA, Mosby Year Book, Third Edition, 1991.
4. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Sec 8, External Disease and Cornea, 1999-2000.
5. **Mora ML, Smith RE.** Corneal and Systemic Diseases, in Tasman W (ed): *Duane's Clinical Ophthalmology*, Vol 4, Chap 15, Philadelphia, JB Lippincott Co., Edition 1998, pp 1-47.
6. **Seamone CD, Jackson WB.** Immunology of the External Eye, in Tasman W (ed): *Duane's Clinical Ophthalmology*, Vol 4, Chap 2, Philadelphia, JB Lippincott Co., Edition 1995, pp 1-52.
7. **Bravo NC.** Queratitis por *Acanthamoeba*, Enfoque Terapéutico. *Cienc Oftalmol* 20 (2): 67-75, 2004.
8. **Wagoner MD, Kenyon KR.** Chemical Injuries in Shingleton, Hersh, Kenyon (ed): *Eye Trauma*, Ch 7, St Louis, USA, Mosby Year Book, 1991, pp 79-94.
9. **Srur AM, Moreno NR.** Ectasias Corneales Post Cirugía Refractiva Ablativa. *Cienc Oftalmol* 20(3): 84-96, 2004.
10. **Bron AJ.** Peripheral ring opacity of the cornea. *Br J Ophthal* 53: 270-273, 1969.
11. **Vaisman WM, Eggers SC.** Distrofia Corneal Anular. Caso Clínico. *Arch Ch Oftal* 28 (2): 76-77, 1970.
12. **Schliapnik BJR.** Distrofias Corneales Estromales. *Cienc Oftalmol* 2 (1): 2-11, 1986.
13. **Waring G, Rodríguez M, Laibson P.** Corneal Dystrophies I. Dystrophies of the Epithelium, Bowman's layer and Stroma. *Surv Ophthalmol* 23 (2): 71-122, 1978.
14. **Barraquer IR, Barraquer J.** Advances in Corneal Dystrophies. *An Inst Barraquer* 24: 343-361, 1994.
15. **Waring III OG, Rodríguez MM, Laibson RP.** Anterior Chamber Cleavage Syndrome. A Stepladder Classification. *Surv Ophthalmol* 20 (1): 3-27, 1975.
16. **Iwamoto T, de Voe AG, Farris RL.** Electron Microscopy in Cases of Marginal Degeneration of the Cornea. *Invest Ophthalmol* 11: 241, 1972.



CASO CLÍNICO

OSTEOMA DE COROIDES

DRES. MARIO PELLÓN A.*, SANTOS MUIÑOZ**

RESUMEN

A raíz de un caso de osteoma de coroides que se diagnosticó en el Instituto Barraquer de Barcelona se hizo una revisión bibliográfica del tema y se revisaron las fichas con el diagnóstico de osteoma de coroides entre los años 1982 y 2004, encontrándose 29 casos diagnosticados como tal. La revisión de las fichas descartó a 13 pacientes que no cumplían con los parámetros para osteoma, ya sea por mala interpretación de la ecografía o de otros exámenes. Los 16 restantes, 9 habían concurrido a una segunda opinión ya con el diagnóstico de osteoma. Los exámenes hechos en nuestro centro corroboraron el diagnóstico. Cinco pacientes nos consultaron por primera vez por disminución de la agudeza visual y en nuestro examen se encontró el osteoma. Otro caso nos consultó por jaqueca y diagnóstico previo en otro centro de coroiditis posterior. Un caso fue un hallazgo casual en una ecografía practicada por nosotros.

ABSTRACT

As a result of a choroidal osteoma detected at Barraquer Institute in Barcelona a bibliographical review was prepared on the topic. Medical records related to choroidal osteoma between 1982 and 2004 were reviewed, finding 29 cases that were identified as such. The review discarded 13 patients that did not have the appropriate indicators for an osteoma due to either a misinterpretation of the echography or other tests results. From the remaining 16, 9 had come for a second opinion already having a prior diagnosis of choroidal osteoma. The tests performed in our centre verified the diagnosis. Five patients consulted us for the first time due to a decrease in vision and our test detected the osteoma. Another individual was brought because of a headache and a previous diagnosis in another centre for a posterior choroiditis. One case was a fortunate finding in an echography performed by us.

INTRODUCCIÓN

Los depósitos óseos en los tejidos oculares son frecuentes. Se les reconoce en dos formas distintas: las calcificaciones que corresponden a los precipitados amorfos o cristalinos de calcio y las osificaciones controladas por los osteoblastos y osteoclastos.

Las osificaciones se ubican de preferencia en los tejidos ricamente vascularizados (1, 2). Éstas pueden ser congénitas o adquiridas. En este grupo se encuentran los osteomas coroides.

Los osteomas de la coroides son tumores benignos que se presentan de preferencia en mujeres jóvenes sin otra patología sistémica y sin preferencia

* Universidad de la Frontera, Servicio de Salud Araucanía Sur Temuco, Chile.

** Departamento de Retina, Instituto Barraquer, Barcelona, España.

racial (3). También se han descrito algunos casos familiares (4). Sin embargo, también se presenta en algunos hombres (5, 6, 7 y 8) y niños de edades alrededor de los 10 años. Se diagnostica de preferencia entre la segunda y tercera década de la vida. Este tumor fue identificado simultáneamente por Gass *et al.* (9) y por Williams *et al.* (10) en 1978 (11 y 12).

Gass *et al.* llamaron la atención sobre una patología no descrita de un tumor yuxtapapilar que comprometía la coroides, de ocurrencia principalmente en mujeres jóvenes y que se podía confundir con un melanoma amelanocítico, un hemangioma coroideo, infiltraciones de células leucémicas o con una metástasis de tumores (11).

Se han estudiado en la Clínica Barraquer de Barcelona en el periodo de tiempo comprendido entre los años 1982 y 2004, 29 historias en las que se había diagnosticado osteoma de coroides. En todos ellos se estudió la agudeza visual, tonometría Goldmann, examen de segmento anterior y polo posterior. Examen general por el departamento de medicina general, retinografía en color, ecografía, angiografía fluoresceínica y verde indocianina, tomografía axial y resonancia magnética en los casos en que se necesitaba mayor precisión en el diagnóstico.

De los 29 pacientes se descartaron 13 por no tener los parámetros clínicos de osteoma de coroides, habiendo sido diagnosticados erróneamente. De los 16 pacientes restantes 9 casos acudieron a nuestro centro para pedir una segunda opinión ya con el diagnóstico previo de osteoma. En otros cinco casos la causa de consulta en nuestro centro fue una disminución de la agudeza visual. Un caso fue un hallazgo casual en una ecografía. Un caso consultó por jaqueca y diagnóstico en otro centro de coroiditis posterior.

En cuanto a sexo, 9 fueron mujeres y 7 hombres. Todos adultos caucásicos. Seis pacientes lo presentaron en el ojo izquierdo, 5 en el ojo derecho y en 5 fue bilateral. Todos los exámenes médicos fueron normales.

HISTOLOGÍA

La histopatología muestra una placa de hueso maduro compuesto de grandes espacios cavernosos tapizados de células endoteliales y además de una

red de capilares. El tumor se compone de osteositos, de osteoblastos y de osteoclastos. Los espacios intratraveculares contienen células adiposas vacuoladas, mastocitos y elementos fibrovasculares. La coriocapilar infiltrada por el tumor está obliterada o adelgazada, y el epitelio pigmentario presenta alteraciones degenerativas de diversos grados (9 y 10). El tumor se ubica de preferencia cerca de la papila y ocupa casi todo el espesor de la coroides. En contraste con la formación ósea que ocurre en la ptisis bulbi o hemangiomas coroides de larga data, el epitelio pigmentario se encuentra relativamente normal. No hay una explicación satisfactoria hasta ahora para este hecho. (13).

PATOGENIA

La patogenia del osteoma de coroides no es conocida. Las hipótesis etiopatogénicas que se han propuesto (14, 15, 16, 17 y 18) son de un posible origen evolutivo, inflamatorio, coristomatoso, traumático, hormonal o hereditario.

La hipótesis del origen evolutivo se basa en la observación de la esclerótica de ciertas especies de anfibios, de reptiles y de peces en los que se observa una estructura cartilaginosa u ósea. Ella es particularmente densa y tiene un simple opérculo posterior para la pasada del nervio óptico, asegurando así la protección del contenido del globo ocular en las condiciones particularmente hostiles de su medio (19).

El posible origen inflamatorio se basa en la aparición de algunos osteomas coroides secundarios a una inflamación orbitaria o intraocular. Trimble y Schatz (20) reportaron de una niña de doce años que desarrolló un osteoma unilateral de coroides cinco años después de un episodio de uveoescleritis. Katz y Gass (21) publicaron el caso de una niña de diez años que desarrolló múltiples osteomas coroides secundarios a un pseudotumor inflamatorio de la órbita con discreta endoftalmitis. Este caso, sin embargo, presentaba también una anomalía del metabolismo del calcio y del fósforo, susceptible de ser el origen de las calcificaciones. Gass también describió (22) el caso de una niña de dieciséis años que presentó a la vez un osteoma bilateral de la coroides y un hialitis, y una mujer joven que presentó simultáneamente un osteoma parapapilar y una enfermedad de Harada.



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI ALÉRGICO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI INFECCIOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI INFECCIOSO



ANALGÉSICO
ANTI INFLAMATORIO

"Significativa reducción de la PIO a las 6 horas de aplicada la primera dosis, logrando hasta 8mm menos de presión intraocular en las mediciones siguientes."

POEN



Trayectoria y experiencia
que apuestan al futuro



Distribuidores autorizados Rodenstock
en Santiago, Concepción y la X región.

R

RODENSTOCK

CRISTALES & ARMAZONES

w w w . r o d e n s t o c k . c l

Recomiende Rodenstock a sus pacientes.

REGIÓN METROPOLITANA

Óptica Biolux

Av. Bernardo O'Higgins 949, Of. 137

Óptica Capredena

Av. Bulnes 284

Centro Contactología Claudio Maier

Av.11 de Septiembre 2155 Torre B, Of. 510
Ahumada 131, Of. 608

Centro Contactología y Óptica El Bosque

Callao 2970, Of. 413 - 414

Óptica Crown

Av. Pedro de Valdivia 036

Óptica Rolle

Huérfanos 1380

Ópticas Tirol

Pueblo Inglés, Loc. 97
Vitacura 5900, Loc. 101
Plaza Lo Castillo, Loc. 172

CONCEPCIÓN

Óptica Benöhr

O'Higgins 539

Óptica Capredena

Av. Blanco 410 Talcahuano

**Centro Contactología
Claudio Maier**

San Martín 728, Of. 2

Óptica Coalivi

Aníbal Pinto 890

Ópticas Hammersley

Caupolicán 527
Barros Arana 737, Loc. 1
Barros Arana 931

Óptica San Martín

Barros Arana 538

VALDIVIA

Centróptico A. Sanzana

Camilo Henríquez 379

OSORNO

Centróptico A. Sanzana

Ramírez 874
Ramírez 977, Loc. 3

Óptica Ricardo Henzi

O'Higgins 574

Óptica OMS

Ramírez 1107, Loc. 8

PUERTO MONTT

Centróptico A. Sanzana

Talca 122

Óptica Austral

Antonio Varas 445, Loc. 1B

El posible origen coristomatoso se basa en la estructura histopatológica de los osteomas de la coroides que se componen de tejido óseo maduro (10). Los elementos en contra de esta hipótesis son la predominancia de la aparición de la enfermedad en mujeres y del crecimiento del tumor en la edad adulta.

El posible origen traumático se basa en la anamnesis de ciertos casos (6 y 23). Una metaplasia de las células del epitelio pigmentario podrían en estos casos jugar algún rol. Sin embargo, la anamnesis en la mayoría de los casos de los osteomas de coroides no mencionan antecedentes de traumatismo.

La hipótesis del posible origen hormonal se basa en la preferencia de aparición de la afección en mujeres adultas. Esta hipótesis es relativa por la existencia de osteomas también en hombres, mujeres prepúberes e infantes. Dos casos de osteoma de coroides se han asociado a un prolactinoma (9, 6 y 24). Dos casos de osteomas se han descubierto en el curso de un embarazo (22 y 25). Hasta el momento, sin embargo, no se han detectado niveles anormales de calcio o fósforo en el plasma (26).

El posible origen hereditario se basa en la aparición del osteoma de coroides en diez miembros de cuatro familias (4, 27, 28 y 29), de los cuales cuatro eran de sexo masculino y seis de sexo femenino. El modo hereditario podría ser dominante con expresión variable (29).

SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología en general es inespecífica, 18% de los casos descritos en la literatura se han diagnosticado en forma fortuita. Los síntomas en orden de secuencia que se han descrito son: una baja de la agudeza visual en 39% de los casos, problemas visuales 23%, metamorfopsias 15%, escotoma paracentral 12% y estrabismo en niños pequeños 3% (3). La baja de la visión puede ser por una degeneración progresiva de la retina y del epitelio pigmentario por la ubicación subfoveal del osteoma (14) también por un sollevamiento seroso de la retina o por una hemorragia provocada por una membrana neovascular inducida por el propio tumor (3).

En la degeneración progresiva de la retina y del epitelio pigmentario la pérdida de visión es lenta y progresiva, y brusca y masiva en los casos de complicaciones serohemorrágicas (3).

CLÍNICA

Los aspectos clínicos del paciente con osteoma de coroides pueden ir desde asintomático hasta una leve a severa pérdida visual, metamorfopsia o escotoma en correspondencia con la localización del tumor (6).

Oftalmoscópicamente el osteoma aparece como una lesión subretinal placoidea amarilla-anaranjada de ubicación habitualmente yuxtapapilar, pero puede tener una ubicación peripapilar, y menos frecuente en el área macular sin tocar la papila óptica (5, 6, 7 y 23). El rango de tamaño del tumor es de alrededor 2-22 mm con 0,5 a 2,5 mm de elevación (12 y 6).

En algunos casos la superficie del tumor es irregular con áreas de excavación y elevación. El osteoma corioide es redondo o elíptico con bordes bien definidos. Los márgenes pueden tener proyecciones pseudopodas romas. En algunos casos el tumor puede ser bilobulado con dos placas grandes unidas por un istmo (6 y 23). Hay casos bilaterales en que el tumor puede ser relativamente simétrico; sin embargo, en otros casos las lesiones pueden encontrarse en diferentes estados de desarrollo y entonces clínicamente se ven asimétricos (6 y 31).

Un aspecto característico de estos tumores es la presencia de finos boucles vasculares visibles a través de las zonas de atrofia del epitelio pigmentario. Estos boucles vasculares corresponden a las interconexiones entre la coriocapilar y los grandes vasos corioideos a través del sistema de los canales haversianos del tejido óseo.

La proliferación de una membrana neovascular subretiniana es la complicación más frecuente y más grave del osteoma de coroides. Ella se ha descrito en 31,5% de los casos de osteomas unilaterales y en el 42% de osteomas bilaterales (6, 8, 9, 12, 32, 33, 34, 35, 36 y 25).

Los pacientes que no tienen membrana neovascular en el momento del diagnóstico del tumor, tienen el riesgo de desarrollarla dentro de los diez primeros años. Teniendo en cuenta el hecho que una baja de la visión secundaria a una membrana neovascular subretiniana constituye en un buen número de los casos el signo que lleva a descubrir el tumor, es probable que ciertos osteomas con membrana neovascular sean asintomáticos y no sean diagnosticados. La frecuencia real de esta complicación por

consiguiente debería ser considerada inferior a la reflejada en la literatura (36).

El aspecto oftalmoscópico de esta membrana neovascular es en todo semejante a las membranas neovasculares subretinianas de los sujetos jóvenes independientemente de su etiología. Ellas tienen una coloración roja grisácea y se acompañan de un solevantamiento serohemorrágico de la retina. En la angiografía fluoresceína los neovasos de la membrana neovascular son netamente visibles y filtran en las secuencias tardías. Este hecho permite distinguirlo de los bucles superficiales del osteoma que son más pequeños en tamaño y no presentan el fenómeno de la filtración en las secuencias tardías del examen (3).

El desprendimiento seroso de la retina está presente en el 60% de los casos en la superficie del tumor y es transitorio en los 2/3 de los casos (37). Este desprendimiento es habitualmente plano y se limita a la región macular. Puede diagnosticarse por el examen biomicroscópico del fondo del ojo y su grosor determinado por el OCT. Su presencia debe hacer sospechar la presencia de una membrana neovascular subretiniana aun en ausencia de signos clínicos de membrana, por lo que se debe ir a buscarla por medio de una angiografía fluoresceínica.

Se ha visto que los osteomas de coroides presentan crecimiento en algunos casos mínimo pero en otros llegan a doblar su tamaño original (6, 37, 38 y 39). También se ha visto la aparición de un osteoma en ojos contralaterales previamente sanos (6).

Un osteoma de coroides puede ocasionalmente mostrar evidencias oftalmoscópicas de descalcificación, quedando solo una atrofia del epitelio pigmentario y de la coroides. Esta descalcificación se atribuye a la acción de los osteoclastos. Los casos descritos de descalcificación han sido después de que los pacientes fueron sometidos a una fotoablación con láser. Esto sugiere que la fotocoagulación podría constituir un estímulo para la acción de los osteoclastos (37, 40, 41, 42 y 43).

DIAGNÓSTICO

Angiografía con fluoresceína

La angiografía muestra unas típicas zonas de tenue hiperfluorescencia precoz del tumor que evoluciona a una difusa e intensa mancha tardía. La porción blanco amarillenta del tumor muestra hiperfluorescencia precoz de la red de capilares del interior del tumor (6). Esta fluorescencia se va lentamente perdiendo en los tiempos tardíos del examen y los vasos quedan como líneas hipofluorescentes cerca de la superficie del tumor. Las porciones amarillo anaranjadas del tumor tienden a no tener estos bucles vasculares y muestran mínimos o ningún cambio en la fluorescencia de la coroides (6). La neovascularización muestra una hiperfluorescencia precoz con filtración también precoz del medio de contraste que permanece hasta tiempos tardíos. Las áreas de hipofluorescencia persistente corresponden a hemorragias subretinales. La papila óptica y los vasos retinales no presentan anomalías al examen (6).

El desprendimiento seroso de la retina está presente en el 60% de los casos en la superficie del tumor y es transitorio en los 2/3 de los casos (37). Este desprendimiento es habitualmente plano y se limita a la región macular. Puede diagnosticarse por el examen biomicroscópico del fondo del ojo y su grosor determinado por el OCT. Su presencia debe hacer sospechar la presencia de una membrana neovascular subretiniana aun en ausencia de signos clínicos de membrana, por lo que se debe ir a buscarla por medio de una angiografía fluoresceínica.

Angiografía con verde indocianina

Los osteomas de coroides son hipofluorescentes por efecto de bloqueo. La circulación tumoral se pone visible en las etapas venosas. Los vasos de grueso calibre que corren de manera anárquica en el tumor y los finos bucles vasculares se muestran en esta etapa hiperfluorescentes. En etapas tardías del examen el tumor está fuertemente impregnado con el medio de contraste. El verde indocianina difunde también hacia el solevantamiento seroso que pueda tener el tumor al igual que lo hace la fluoresceína (44 y 45).

Ecografía

El ultrasonido es de mucha utilidad para diferenciar el osteoma de coroides de otras lesiones clínicamente semejantes. Es el examen de elección. El modo A muestra un eco de mucha intensidad con un silencio posterior en los tejidos de la órbita, este eco alto persiste en sensibilidades bajas. El modo B demuestra una lesión solevantada de alta reflectividad que persiste a sensibilidades bajas, aun cuando han desaparecido las imágenes de los otros tejidos del globo y órbita. También se aprecia un silencio posterior a la masa que a veces imita a un falso nervio óptico.

Tomografía axial computarizada

La TAC muestra una característica placa radio opaca con densidad ósea a nivel de la coroides afectada (46).

La tomografía permite detectar y visualizar la placa ósea radio opaca característica de los osteomas, situada en el polo posterior del globo. Las imágenes obtenidas por este examen son patognomónicas.

Gracias a esta técnica Johl *et al.* pusieron en evidencia los depósitos de calcio en un ojo contralateral de un osteoma aparentemente unilateral (46).

Tomografía por coherencia óptica

Al OCT los osteomas bloquean la luz coherente, generando una fuerte reflectividad a partir de la fase interna del tumor. Esto se traduce en una imagen de color rojo y blanco y una sombra posterior (3).

Resonancia nuclear magnética

La resonancia magnética muestra una señal hiperintensa en T1 e hipointensa en T2 (48).

El diagnóstico del osteoma por la resonancia no es totalmente fiable como lo demostró Potter *et al.*, al describir un tumor atípico que no presentaba la imagen negativa típica de un tejido óseo. El poco espesor de algunos osteomas podría constituir una de las razones de la ausencia de señal magnética detectable (47 y 48).

Fósforo P-32

El fósforo radiactivo no se hace habitualmente. En algunos casos en los que se ha hecho los resultados son positivos (12). El osteoma de coroides puede dar positivo presumiblemente porque el tejido óseo del tumor acumula y retiene el fósforo. Actualmente no se recomienda su uso (10).

Exámenes plasmáticos

En pacientes con osteoma no se han encontrado anomalías consistentes en el hemograma, ni en el calcio sérico, como tampoco en el fósforo y las fosfatasas alcalinas (6). Katz y Gass (21) describieron un caso de múltiples osteomas de coroides en un paciente con pseudotumores inflamatorios orbitarios recurrentes e hipoparatiroidismo que mostró una leve hipocalcemia, un aumento leve del fósforo y un aumento de las fosfatasas alcalinas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más importante que se debe hacer es con el melanoma amelanocítico. Éste se presente en pacientes más añosos, habitualmente es más elevado y casi nunca es bilateral. No presenta predilección por sexo. El osteoma es casi siempre plaicoideo y no tiene el aspecto de una callampa secundario a la rotura de la membrana de Bruch, que puede presentar el melanoma (26).

El nevus coroideo amelanocítico también es raro que sea bilateral y tampoco tiene predilección por sexo. Los márgenes de este tumor son menos nítidos que los del osteoma.

Los tumores metastáticos de la coroides pueden ser muy similares a un osteoma en color y configuración y también ocurren preferentemente en mujeres. En contraste con los osteomas, sin embargo, tienden a ser más multifocales y de márgenes menos nítidos. Los pacientes también tienen una historia de tumores malignos. Los vasos prominentes que se ven en la superficie del osteoma no se observan en las metástasis. Una metástasis también se asocia con un desprendimiento seroso más extenso que el del osteoma. Un tumor metastático tratado se asemeja mucho a un osteoma de coroides (26).

Un hemangioma coroideo tiene una coloración más roja anaranjada que la del osteoma y sus márgenes no son nítidos. El hemangioma no tiene de preferencia una ubicación peripapilar. Sin embargo, en estados precoces un osteoma puede ser idéntico a un hemangioma de coroides (12).

Una hemorragia subretinal organizada puede parecerse a un osteoma de coroides. Sin embargo, en la hemorragia hay fibrosis subretinal blanca centelleante y migración pigmentaria. Si está el antecedente de un trauma ocular es de esperar encontrar otros signos.

MANEJO DEL OSTEOMA DE COROIDES

No hay tratamientos sugeridos para evitar el crecimiento del osteoma de coroides. Se están investigando algunos fármacos que impiden el depósito de hueso en el tumor, pero aún falta investigación. Como en estos pacientes no se han encontrado alteraciones del calcio y fósforo, no tiene sentido tratamientos metabólicos.

El tratamiento local del tumor para evitar pérdida de visión se debe considerar. Si se asocia una membrana neovascular subretinal que muestra progreso o sangramiento se debe pensar en hacer una fotocoagulación con láser (26).

PRONÓSTICO

El pronóstico de vida de los pacientes con osteoma de coroides no es diferente del de la población general. El tumor es histológicamente benigno y no se sabe de que alguno se haya malignizado. Sin embargo, el pronóstico visual es variado dependiendo de la ubicación y extensión del tumor. De todas maneras con el tiempo se espera una disminución de la visión por una progresiva degeneración de la retina o el epitelio pigmentario que están en relación con el tumor, o por una membrana neovascular y subsecuente hemorragia (26).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Berlyne, GM, Shaw, AB:** Red Eyes in Renal Failure, *Lancet* 1: 4-7, 1967.
2. **Rohrbach, JM, Lisenhoff, E, Steuhl, KP:** Prinzipien der Intraokulaeren Ossifikation am Beispiel der Sekundären. Aderhautverknöcherung. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 197: 397-403, 1990.
3. **Zografos, L:** Tumeurs Intraoculaires. Société Française d'Ophtalmologie. Masson.
4. **Cunha, SL:** Oseous Choristoma of the Choroid. A Familiar Disease. *Arch. Ophthalmol.* 102: 1052-1054, 1984.
5. **Baum, MD, Pilkerton, AR, Berler, DK et al.:** Choroidal Osteoma. *Ann. Ophthalmol.* 11: 1849-1851, 1979.
6. **Gass, JDM, Guerry, RK, Jack, RL, Harris, G:** New Observations Concerning Choroidal Osteomas. *Int. Ophthalmol.* 2: 71-84, 1979.
7. **Kline, LB, Skalka, HW, Davidson, JD, et al.:** Bilateral Choroidal Osteomas. *Am. J. Ophthalmol.* 93:192-197,1982.
8. **Laibovitz, RA:** An Unusual Case of Intraocular Calcification. *Choroidal Osteoma. Ann. Ophthalmol.* 11:1077-1080, 1979.
9. **Gass, JDM, Guerry, RK, Jack, RL, Harris, G:** Choroidal Osteomas. *Int. Ophthalmol.* 96: 428-435, 1978.
10. **Williams, AT, Font, RL, Van Dyk, HJL, Riekhof FT:** Oseous Choristoma of the Choroid Simulating a Choroidal Melanoma. *Arch. Ophthalmol.* 96: 1874, 1978.
11. **Gass, JDM, Guerry, RK, Jack RL, Harris, G:** Choroidal Osteoma. *Arch. Ophthalmol.* 96:428, 1978.
12. **Coston, TO, and Wilkinson, CP:** Choroidal Osteoma. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 368, 1978.
13. **Nicholson, DH, and Green, WR:** *Pediatric Ocular Tumors*, Masson Publishing.
14. **Brown, GC, Shields, CL.** In: *Retina. Basic Science and Inherited Retinal Disease Tumor*. Mosby, St. Louis, 1989, pp.749-755.
15. **Kadmas, EF, Weiter, JJ:** Choroidal Osteoma. *Int. Ophthalmol. Clin.* 37: 171-182, 1997.
16. **Petit, MC, Bonnet, M:** Choristome Osseux de la Choroïde. *J. Fr. Ophthalmol.* 6: 719-729, 1983.
17. **Shields, CL, Shields, JA, Augsburger, JJ:** Choroidal Osteoma. *Surv. Ophthalmol.* 33: 17-27, 1988.
18. **Shields, JA, Shields, CL:** In: *Intraocular Tumors*. Saunders, Philadelphia, 1992: 261-271.
19. **Duke-Elder, S.** In: *System of Ophthalmology. The Eye in Evolution*. H. Kimpton, London, 1958: 273-427.
20. **Trimble, SN, Schatz, H:** Choroidal Osteoma After Intraocular Inflammation. *Amer. J. Ophthalmol.* 96: 759-764, 1983.
21. **Katz, RS, Gass, JD:** Multiple Choroidal Osteomas Developing in Association with Recurrent Orbital Inflammatory Pseudotumor. *Arch. Ophthalmol.* 101: 1724-1727, 1983.
22. **Gass, JDM.** In: *Stereoscopic Atlas of Macular Disease*. Mosby, St. Louis, 1987: 178-181.
23. **Joffe, L, Shields, JA, Fitzgerald, JR:** Osseous Choristoma of the Choroid. *Arch. Ophthalmol.* 96: 1809-1812, 1978.
24. **Harris, GS, Nugent, RA:** Choroidal Osteomas. *Can. J. Ophthalmol* 19: 287-290, 1984.
25. **McLeod, BK:** Choroidal Osteoma Presenting in Pregnancy. *Br. J. Ophthalmol.* 72: 612-614, 1988.
26. **Shields, JA.** In: *Diagnosis and Management of Intraocular Tumors*. Mosby, St. Louis, 1983: 373-382.
27. **Aoki, J, Miyashita, K:** Familiar Bilateral Occurrence of Choroidal Osteoma. *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* 39: 1311-1318, 1985.
28. **Eting, E, Savir, H:** An Atypical Fulminant Course of Choroidal Osteoma in Two Siblings. *Am. J. Ophthalmol.* 113: 52-55, 1992.
29. **Noble, KG:** Bilateral Choroidal Osteoma in

- Three Siblings. *Am. J. Ophthalmol.* 109:656-660, 1990.
30. **Kayasawa, F, and Shimamoto, S:** Choroidal Osteoma. Two Cases in Japanese Women. *Ann. Ophthalmol.* 13: 1053-1056, 1981.
 31. **Augsburger, JJ, Shields, JA, Rife, CJ:** Bilateral Choroidal Osteoma After Nine Years. *Can. Ophthalmol.* 14: 281-284, 1979.
 32. **Ávila, MP, El-Markabi, H, Azzolini, C et al.:** Bilateral Choroidal Osteoma with Subretinal Neovascularization. *Ann. Ophthalmol.* 16: 381-385, 1984.
 33. **Baarsman, GS, and Craandyk, A:** Osteoma of the Choroid. *Doc. Ophthalmol.* 92: 205-212, 1981.
 34. **Burke, JF, and Brockhurst, RJ:** Argon Laser Photocoagulation of Subretinal Neovascular Membrane Associated with Osteoma of Choroid. *Retina*: 3:304-307, 1983.
 35. **Grand, MG, Burgess, DB, Singerman, LJ, et al.:** Choroidal Osteoma. Treatment of Associated Subretinal Neovascular Membranes. *Retina* 4: 80-84, 1984.
 36. **Kelinske, M, and Weinstein, G:** Bilateral Choroidal Osteomas. *Am. J. Ophthalmol.* 92: 676-680, 1981.
 37. **Aylward, GW, Chang, TS, Pautler, SE, Gass, JD:** A Long Term follow-up of Choroidal Osteoma. *Arch. Ophthalmol.* 116:1337-1341, 1998.
 38. **Mizota A, Tanabe R, Adachi-Usami, E:** Rapid Enlargement of Choroidal Osteoma in a 3 years-old Girl. *Arch. Ophthalmol.* 116:1128-1129, 1998.
 39. **Shield, JA, Shield, CL, de Potter P, Belmont JB:** Progressive Enlargement of Choroidal Osteoma. *Arch. Ophthalmol.* 113: 819-820, 1995.
 40. **Buettner, H:** Spontaneous Involution of Choroidal Osteoma. *Arch. Ophthalmol.* 108: 1517-1518, 1990.
 41. **Menchini, U, Davi, G, Pierro, L, Guarisco, L, Cascavilla, A, Brancato, R:** Osteoma de la Coroide Bilateral Chez un Sujet Age. *J. Fr. Ophthalmol.* 13: 3-9, 1990.
 42. **Rose, SJ, Burke, JF, Brockhurst, RJ:** Argon Laser Photoablation of a Choroidal Osteoma. *Retina*, 11: 224-228, 1991.
 43. **Trimble, SN, Schatz, H, Schneider, GB:** Spontaneous Decalcification of a Choroidal Osteoma. *Ophthalmology*, 95: 631-634, 1988.
 44. **Lafaut, BA, Mestdagh, C, Kohno, T, Gaudic, A, De Lacy, JJ:** Indocyanine Green Angiography in Choroidal Osteoma. *Grefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 235: 330-337, 1997.
 45. **Yuzawa, M et al.:** Indocyanine Green Video-Angiographic Finding in Choroidal Osteoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 4: 191-198, 1994.
 46. **Jokl, DH, Tsai, N, Kreps, S:** Detection of Choroidal Calcium by Computed Tomography Scan Quantitative Computerized Tomography: a Clinically Useful Diagnostic Tool. *Ophthalmology*, 106: 1841-1846, 1999.
 47. **Bloom, PA, Ferris, JD, Laidlaw, A, Goddard, PR:** Appearances of Choroidal Osteomas with Diagnostic Imaging. *Br. J. Radiol.*, 65: 845-848, 1992.
 48. **De Potter, P, Schield, JA, Schield, CL,** In: *MRI of the Eye and Orbit.* Lippincott, Philadelphia, 1995: 55-92.

TRABAJOS ORIGINALES

ANILLOS INTRACORNEALES EN EL MANEJO DE LAS ECTASIAS CORNEALES PRIMARIAS

DRES. MARCELO CORIA, PATRICIO GUERRERO, CHYONG JY NIEN*

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la seguridad, eficacia y complicaciones asociadas al implante de Anillos Intracorneales de Ferrara en el tratamiento de pacientes portadores de ectasia corneal primaria.

Material y Método: Catorce pacientes portadores de queratocono bilateral o degeneración corneal pelúcida con intolerancia a lentes de contacto fueron evaluados en este estudio. Dieciséis ojos fueron implantados. Se realizó topografía corneal de elevación y paquimetría ultrasónica en todos los ojos para identificar el vértice del cono y la profundidad a la cual se debían implantar los anillos.

Resultados: El seguimiento promedio fue de 19 meses. En 3 casos, los semianillos debieron ser explantados en el postoperatorio por extrusión de uno de ellos debido a una implantación muy superficial. En todos los ojos operados se demostró una reducción en el equivalente esférico y el astigmatismo con una significativa mejoría en la agudeza visual no corregida. Ningún ojo perdió líneas de la mejor agudeza visual corregida.

Conclusiones: Los anillos intraestromales de Ferrara reducen la curvatura corneal y normalizan la córnea central en ojos con queratocono. La implantación de los anillos de Ferrara es un procedimiento seguro para ser considerado en pacientes portadores de queratectasias primarias con intolerancia al uso de lentes de contacto, particularmente en aquellos cuya única alternativa es el trasplante de córnea.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the safety, efficacy and complications of Ferrara intrastromal corneal rings in the treatment of eyes with primary corneal ectasia .

Methods: Fourteen patients with bilateral keratoconus, and contact lens intolerance participated in the study. Sixteen eyes were implanted. Corneal topography and ultrasonic pachymetry were performed in all eyes to identify the cone area and to select the depth to implant the segments, respectively.

Results: The mean follow-up after ring implantation was 19 months. In 3 cases, the ring had to be removed in the postoperative period because of superficial implantation and extrusion. The rest of the operated eyes demonstrated a reduction in astigmatism and spherical correction and improved uncorrected visual acuity. No eye lost best corrected visual acuity.

Conclusions: Ferrara intrastromal corneal rings reduced corneal steepening and normalized the central cornea in eyes with keratoconus. Ferrara ring implantation was a safe procedure that may be considered in patients who are unable to have other surgical techniques, particularly contact-lens-intolerant keratectasia patients whose only option is corneal transplantation.

* Instituto Oftalmológico Profesor Arentsen, IOPA.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace algunos años la única alternativa de corrección en pacientes portadores de ectasias corneales primarias con intolerancia a los lentes de contacto era el trasplante corneal. Los resultados en agudeza visual mejor corregida postinjerto de cornea son del alrededor de 85% para visiones mayor ó igual a 20/40. En casos de pacientes que requieren corrección óptica (93%), el 70% queda con lentes ópticos y 30% con lentes de contacto. Sin embargo, este procedimiento tiene tasas de rechazo de injerto entre 10 a 20% a 5 años plazo y actualmente en un 20 a 25% de los casos se requiere un segundo procedimiento refractivo (incisiones relajantes ó cirugía de excimer láser) para lograr una mejor agudeza visual corregida.

El implante de anillos intracorneales fue inicialmente pensado para la corrección de bajas miopías (ICRS®, KeraVision, Inc.) y posteriormente se sugirió su uso para la corrección del astigmatismo irregular en ectasias corneales. Otro modelo de anillos (Ferrara Rings Segments, Keraring de Mediphacos) de menor diámetro (5 mm), fue también evaluado en pacientes con queratocono intolerantes a los lentes de contacto, pacientes con astigmatismo postqueratoplastia y en ectasias iatrogénicas post-excimer láser.

El mecanismo de acción de los anillos es aplanar la córnea central, desplazar el ápex corneal a una posición más fisiológica por delante de la pupila y corregir el astigmatismo asociado al aplanar el eje más curvo y curvar el eje más plano.

Estos semianillos poseen una forma triangular con una base de 600 micras. Su grosor varía entre 150 a 350 micras y cada segmento tiene una longitud de 160° de arco. La elección del anillo dependerá del grado de queratocono y del defecto refractivo.

OBJETIVOS

El propósito de nuestro estudio fue analizar los cambios refractivos y topográficos y las complicaciones relacionadas al implante de anillos intraestromales de Ferrara en pacientes portadores de ectasia corneal primaria como queratocono y degeneración corneal marginal pelúcida con intolerancia al uso de lentes de contacto.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron 16 ojos de 14 pacientes. La cirugía fue realizada por un solo cirujano (MC). El promedio de seguimiento fue de 19 meses (3 a 44 meses). La evaluación preoperatoria incluyó agudeza visual, refracción, paquimetría, topografía corneal y un examen completo del segmento anterior y posterior.

La cirugía comienza marcando el eje visual a través del microscopio. Marcamos la córnea con anillos concéntricos de 5 a 7 mm, y el eje del meridiano más curvo. Se hace una incisión con bisturí de diamante al 80% de la profundidad y posteriormente se hacen los túneles con espátulas dobles desde el fondo de la incisión. La inserción de los anillos se completa alejándolos al menos 2 mm. de la incisión. (Fig 1.). Se deja un lente de contacto blando para reducir las molestias del postoperatorio, el cual se retira a los 5 días. Se usa un antibiótico tópico por una semana asociado a un antiinflamatorio no esterooidal por un mes.



Fig 1. Semianillos implantados a 2 mm. de la incisión principal. Correcto centrado en relación a la pupila.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes fue de 34,5 años (21 a 49 años). 71,4% fueron hombres. El equivalente esférico preoperatorio fue de $-8,4 \pm 6,8$ D. (-2,5 a -25 D.). El astigmatismo fue de $-5,5 \pm 1,4$ D. (-1,75 a -8,0 D.). La queratometría promedio fue $49,75 \pm 4,12$ D. y la paquimetría central de $392 \pm 59,2$ μ s.

La agudeza visual corregida mejoró 3 líneas de Snellen. Esta mejoría fue mayor (5 líneas) en

pacientes implantados con anillos más delgados (150 μ s.).(Fig 2.)

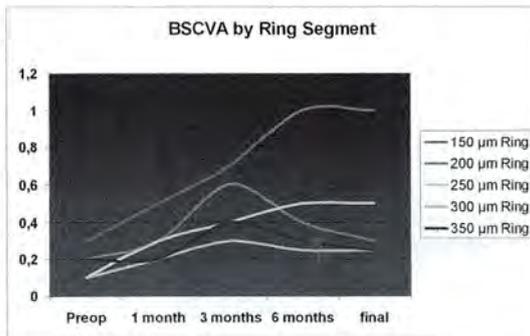


Fig. 2. La mejor agudeza visual se alcanza en el grupo de pacientes implantados con anillos de menor grosor.

El equivalente esférico postoperatorio fue de -3.5 ± 3.1 D. (0 a -10.5 D.). Los mayores cambios fueron observados en pacientes con anillos más gruesos (350 μ s.). (Fig 3.)



Fig 3. El mayor cambio refractivo se observó en pacientes implantados con anillos más gruesos.

El aplanamiento corneal promedio fue de 3.1 ± 2.5 D. El mayor aplanamiento se logró con los anillos más gruesos. El aplanamiento del vértice del cono fue muy significativo en los anillos más gruesos (11.7 D.). La regularización del patrón topográfico se observó en todos los pacientes, sobre todos en aquellos portadores de queratoconos grados 2 y 3. (Figs. 4 y 5.)

Hubo 3 casos (18,8%) de explantación de un semianillo debido a un implante muy superficial y cercano a la incisión. En 6 casos observamos queratitis superficial al adaptar lentes de contacto (37,5%). En un caso realizamos un injerto corneal (6.2%).

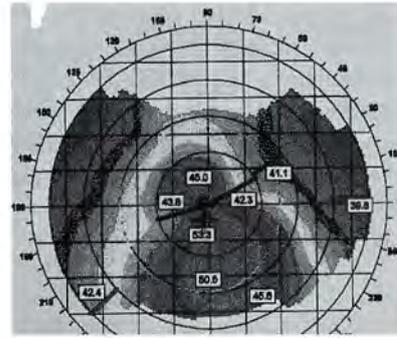


Fig.4. Queratocono grado 3 preoperatorio.

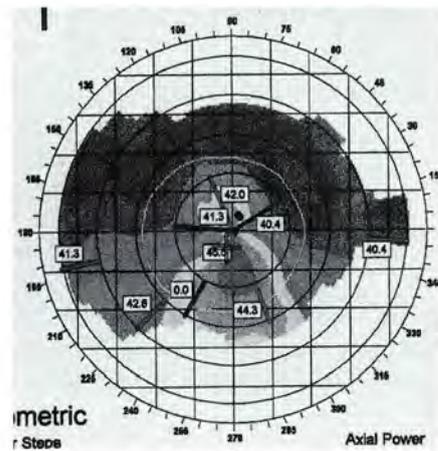


Fig. 5. Queratocono Grado 3 postoperatorio

DISCUSIÓN

Nuestros resultados demostraron que la implantación de anillos intracorneales de Ferrara es un método eficiente y reversible para el tratamiento de las ectasias corneales primarias, con un significativo aumento de la regularidad en la topografía corneal de los ojos implantados. Este efecto permite retardar la indicación del injerto de córnea en pacientes con intolerancia a los lentes de contacto. Los mejores resultados se obtienen en queratoconos de grado 2 y 3. La técnica mejora la agudeza visual corregida y mejora la adaptación al lente de contacto al aplanar el vértice del cono. Sin embargo, requiere una curva de aprendizaje para obtener buenos resultados. Las complicaciones están relacionadas con una implantación muy

superficial y cercana a la incisión. Otras posibles complicaciones intraoperatorias y postoperatorias son la implantación descentrada de los anillos con astigmatismo irregular inducido, crecimientos epiteliales en los túneles corneales e infecciones inmediatamente en el postoperatorio o en forma tardía debido al uso de lentes de contacto.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Dimitros Siganos, MD. Paulo Ferrara, MD.** Ferrara intrastromal corneal rings for correction of keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:1947-1951.
2. **Marcelo Coria de la Hoz.** Corrección quirúrgica del queratocono. Alternativas al trasplante corneal. *Arch. Chil. Oftal.* Vol. 58, N^{os} 1-2, págs. 21-23, 2001.
3. **Sekundo W, Stevens JD.** Surgical Treatment of keratoconus at the turn of the 20th century. *J. Refract Surg* 2001;17:69-73.

ATROFIA RETINAL POSTERAPIA FOTODINÁMICA EN PACIENTES MIÓPICOS CON MEMBRANA NEOVASCULAR COROIDEA

DRES. MIGUEL PACHECO F., JUAN VERDAGUER T., MAURICIO CABEZAS U.,
JUAN VERDAGUER D., BASILIO ROJAS U., CRISTIÁN CARPENTIER G., LUIS FILSECKER L.*

RESUMEN

Describir una complicación retinal en pacientes con Membrana Neovascular Coroidea (MNVC) miópica tratados con Terapia Fotodinámica (TFD) con Verteporfin.

Dentro de una serie retrospectiva de 78 ojos con MNVC miópica, se describen 2 casos clínicos de pacientes que desarrollaron atrofia retinal posterior al tratamiento con TFD con Verteporfin en la zona expuesta. Ambos pacientes tenían alteraciones atróficas extensas en su ojo contralateral que no había sido tratado previamente. Se estudiaron posibles factores de riesgo para esta complicación.

Palabras clave: Terapia Fotodinámica, atrofia retinal, membrana neovascular coroidea, alta miopía.

ABSTRACT

To describe a retinal complication in patients with myopic Choroidal Neovascular Membranes following Photodynamic Therapy (PDT) with Verteporfin.

Within a retrospective series of 78 eyes with myopic Choroidal Neovascular Membranes, we describe 2 cases who developed retinal atrophy following PDT with Verteporfin in the exposed area. Both patients had extensive atrophic changes in the fellow untreated eyes. Possible risk factors were studied for this complication.

Key words: Photodynamic therapy, retinal atrophy, choroidal neovascular membrane, high myopia.

INTRODUCCIÓN

La alta miopía, o miopía patológica, es una causa importante de ceguera legal, en especial en los países desarrollados. Esta ceguera no se debe exclusivamente al defecto refractivo de la miopía, sino que a un gran número de complicaciones. Dentro de ellas, la Membrana Neovascular Coroidea (MNVC) es una importante y frecuente causa de mala visión. Numerosos tratamientos han sido ensayados en esta patología, con resultados muy variables. El trabajo VIP estudió el uso de Terapia Fotodinámica (TFD) con Verteporfin en MNVC Miópicas de localización subfoveal, encontrando una ventaja

significativa frente al placebo a los 12 meses de seguimiento¹ y solamente una tendencia favorable a los 24 meses².

Los efectos secundarios no deseados en el uso de TFD con Verteporfin, tanto en el trabajo VIP como en el TAP, son variados (Tabla 1). Sin embargo, en un seguimiento de TFD en Altos Miopes realizado en la Fundación Oftalmológica Los Andes³ (FOLA), apareció una complicación no descrita por estos trabajos: **atrofia retinal** en el área expuesta al tratamiento con TFD. Esto motivó la realización de un trabajo descriptivo y retrospectivo, con el fin de estudiar con mayor detalle la incidencia de esta complicación.

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Las Hualtatas 5951, Vitacura - Santiago, Chile.
Presentado en XXV Congreso Panamericano de Oftalmología. Santiago, marzo, 2005.

Tabla 1
EFFECTOS NO DESEADOS EN EL
USO DE TFD CON VERTEPORFIN

- | |
|---------------------------------|
| • Alteraciones visuales |
| • Eventos en sitio de inyección |
| • Dolor lumbar |
| • Reacciones alérgicas |
| • Reacción de fotosensibilidad |

MÉTODO

Se incluyeron ojos con MNVC miópica tratadas con TFD con Verteporfin en la FOLA entre 1999 y marzo de 2004. La TFD fue realizada según las recomendaciones del Grupo VIP 1-2. Se excluyeron los ojos con antecedentes de cirugía retinal o de MNVC previa. El seguimiento mínimo fue de 12 meses. El número total fue de 78 ojos de 76 pacientes.

Objetivo primario: El objetivo primario fue la aparición de **atrofia retinal post TFD**. Se determinó la presencia de atrofia post TFD mediante Angioflouresceinografía y evaluación por retinólogos.

RESULTADOS

Los resultados fueron los siguientes:

- **Distribución por sexo:**
 - 74,4% sexo femenino v/s 25,6 sexo masculino.
- **Edad:**
 - Promedio: 50,8 +/- 12,82 (años)
 - Rango: 24 - 82 (años)
- **Tiempo de seguimiento promedio:**
 - 22,02 +/- 10,9 (meses)
- **Error Refractivo Promedio:**
 - -12,9 +/- 1,5 (dioptrías)
- **Tamaño Membrana Promedio:**
 - 1.860 +/- 1.023 (micrones)

Objetivo primario: 2 ojos de 78 (2,56%) fueron catalogados como Atrofia Retinal post TFD. Es decir, ojos sin atrofia retinal, la cual apareció después del tratamiento.

No hubo relación estadísticamente significativa entre la aparición de la atrofia retinal post TFD y los siguientes factores estudiados:

1. Sexo
2. Edad
3. Tamaño del "Spot" de láser
4. Magnitud de miopía
5. Número total de tratamientos (TFD)

A continuación se describirán los casos clínicos de aquellos pacientes que presentaron Atrofia Retinal post TFD.

Caso 1:

- Paciente de sexo femenino, 49 años.
- Alta miope:
 - **OD:** -4.00 esf (Post PRK 1993) y **OI:** -12.00 esf
- Presenta metamorfopsia y baja de visión en OD. Se diagnostica MNVC Subfoveal OD (Fig. 1). Se realiza TFD OD (Spot: 3.000µm).



Fig. 1: AFG OD Pre TFD.

- Se adjunta fotografía de ojo contralateral OI (Fig. 2).

Al mes postratamiento, la paciente refiere baja de agudeza visual en su ojo derecho. Los controles clínicos revelaron una alteración retinal atrófica en relación a la zona tratada con TFD que fue evolucionando en el tiempo (Fig. 3).

Caso 2:

- Paciente de sexo femenino, 65 años.
- Alta miope: **OD:** -11.00 esf y **OI:** -7.75 esf

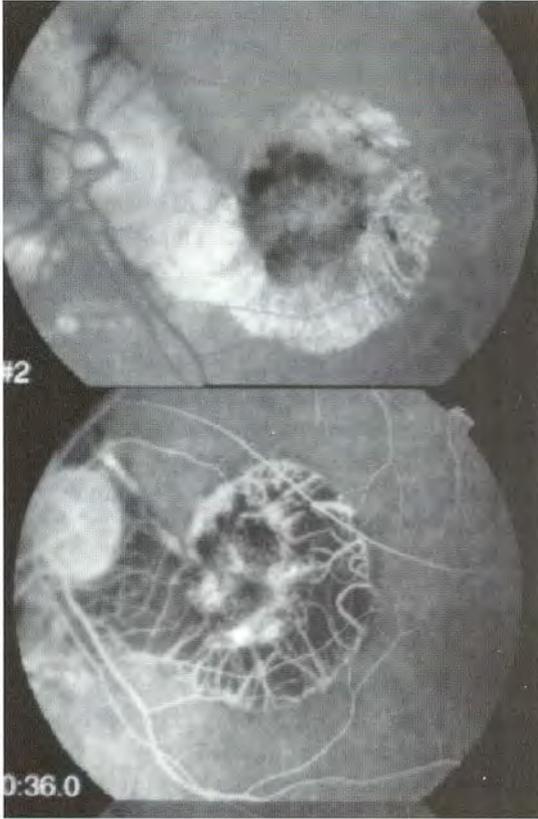


Fig. 2: Ojo contralateral OI.

- Presenta metamorfopsia OD. Se diagnostica MNVC subfoveal en OD (Fig. 4) realizándose TFD OD (Spot 3.900µm).
- Se adjunta fotografía de ojo contralateral OI (Fig. 5).

Esta paciente debió ser retratada con TFD en 2 oportunidades, a los 6 y a los 13 meses posterior al primer tratamiento.

El examen de fondo de ojo demostró una alteración atrófica retinal que correspondía a la zona de tratamiento de la TFD (Fig. 6).

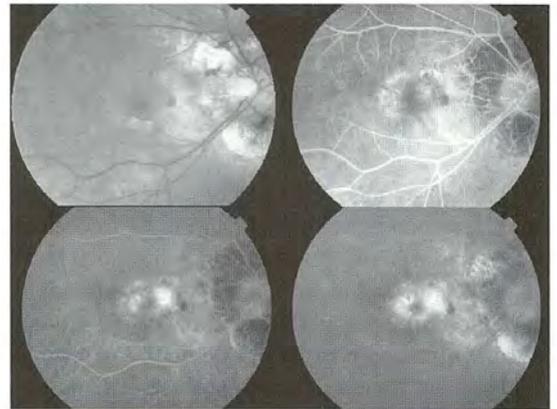


Fig. 4: MNVC subfoveal OD.

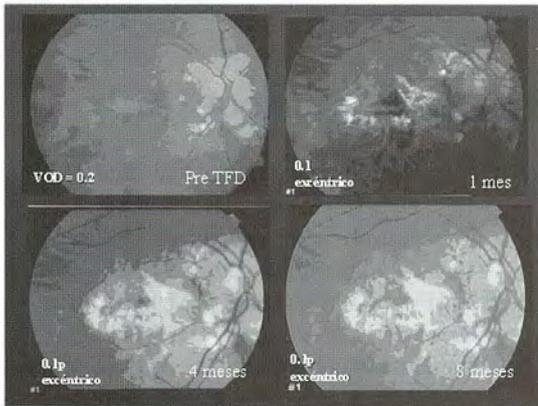


Fig 3: Evolución ojo derecho Post TFD.

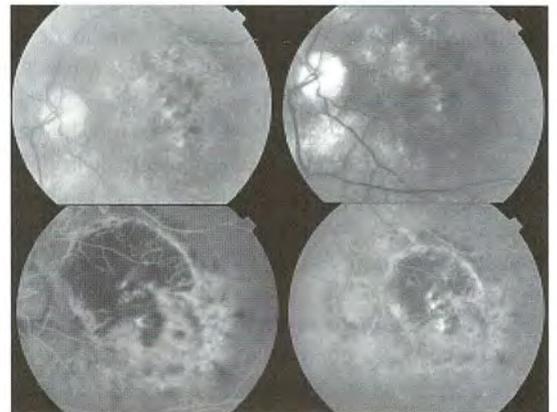


Fig. 5: Ojo contralateral OI.

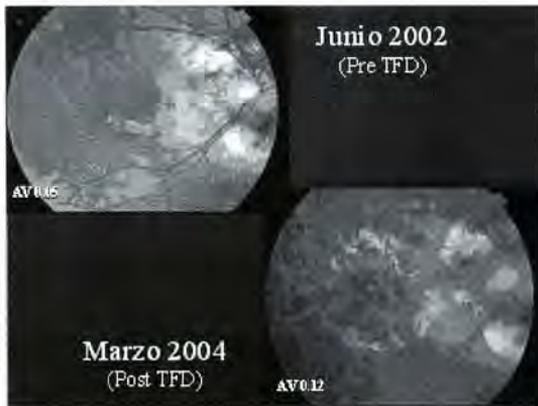


Fig. 6: Evolución post TFD OD.

DISCUSIÓN

La MNVC es una seria complicación de la alta miopía, siendo la lesión que con mayor frecuencia compromete la visión central en dichos pacientes⁴. Su pronóstico visual sin tratamiento es muy malo, llevando a una pérdida de agudeza visual gradual y mantenida con el paso del tiempo⁵. Por esto es fundamental someter a estos pacientes a algún tipo de terapia. La TFD fue el primer tratamiento aprobado por la FDA para esta condición, con mejores resultados que el placebo¹⁻².

El efecto de la TFD ha sido estudiado histológicamente en MNVC secundarias a Degeneración Macular Relacionada con la Edad extraídas quirúrgicamente, observándose oclusión capilar de la coriocapilaris y alteraciones estructurales variadas en las células del Epitelio Pigmentario Retinal (EPR)⁶. Otros trabajos han estudiado en ojos humanos, posteriormente enucleados, el efecto de la TFD sobre tejido retinal sano, demostrándose también oclusión de la coriocapilaris y degeneración total en las células del endotelio vascular de ésta. El epitelio pigmentario (EP) y la capa de fotorreceptores (FR) no sufrieron cambios estructurales de importancia. Se demostró que hubo relación entre la dosis de energía aplicada y el grado de oclusión vascular lograda, siendo más profunda y afectando vasos de mayor calibre mientras mayor fuese la intensidad del láser (50J/cm² v/s 100J/cm²)⁷. Basado en esto, es razonable plantear que algunos pacientes requieran distintas dosis, duración e intensidades de láser, y

que no todos reaccionen de la misma manera a las indicaciones estándar del grupo VIP y TAP. Probablemente la presencia de atrofia coriorretinal en el ojo contralateral sea una señal de alerta al momento de realizar una TFD.

Ha sido descrita previamente la aparición de atrofia retinal posterior a TFD en MNVC secundarias a telangectasias parafoveales idiopáticas⁸. Se ha descrito atrofia concéntrica del EP después de una TFD en una mujer de 33 años de edad⁹. Hay otro reporte de alteraciones severas del EP en 4 mujeres jóvenes con diagnóstico de MNVC, dentro de los 3 meses posteriores a una TFD¹⁰. Dos de estas pacientes eran miopes. Algunos de estos pacientes sufrieron baja de su agudeza visual, mientras que otros la mantuvieron e incluso la mejoraron pese a la atrofia.

CONCLUSIÓN

A pesar de ser el tratamiento de elección en MNVC subfoveales en Altos Miopes, la TFD puede producir atrofia retinal en el área tratada.

Ambos pacientes presentados poseían alteraciones atróficas en el ojo contralateral, por lo que esto podría ser una señal de alerta al momento de realizar una TFD.

No fue posible encontrar una asociación con los factores de riesgo estudiados. Posiblemente sea necesario aumentar el número de casos para dar mayor poder estadístico a los resultados obtenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. "1-year Results of a Randomized Clinical Trial-VIP". *Ophthalmology* 2001; 108:841-852.
2. "2-year Results of a Randomized Clinical Trial-VIP." *Ophthalmology* 2003; 110:667-673.
3. **Sepúlveda G, Greene C, Castiglione E, Filsecker L, Verdaguer JI, Verdaguer J.** "Tratamiento con Verteporfin de la Membrana Neovascular Coroidea en Miopía: Serie Retrospectiva de 3 años". Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago de Chile. Trabajo en revisión.
4. **Ávila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, et al.**: Natural history of choroidal neovascularization in

- degenerative myopia. *Ophthalmology* 1984, 91:1573-1581.
5. **Yoshida T, Ohno-Matsui K, Yasuzumi K, et al.**: Myopic choroidal neovascularization. A 10-year follow-up. *Ophthalmology* 2003, 110:1297-1305.
 6. **Schnurrbusch UE, Welt K, Horn LC, Wiedemann P, Wolf S**: Histological findings of surgically excised choroidal neovascular membranes after photodynamic therapy. *Br J Ophthalmol* 2001 Sep; 85:1086-1091.
 7. **Schmidt-Erfurth U, Laqua H, Schlotzer-Schrehard U, et al.**: Histopathological changes following Photodynamic Therapy in Human Eyes. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:835-843.
 8. **Shanmugam MP, Agarwal M**. RPE atrophy following photodynamic therapy in type 2A idiopathic parafoveal telangiectasis. *Indian J Ophthalmol* 2005;53:61-63.
 9. **Wachtlin J, Behme T, Heimann H, Kellner U, Foerster MH**. Concentric retinal pigment epithelium atrophy after a single photodynamic therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003 Jun; 241:518-521.
 10. **Postelmans L, Pasteels B, Coquelet P, El Ouardighi H, Verougstraete C, Schmidt-Erfurth U**. Severe pigment epithelial alterations in the treatment area following photodynamic therapy for classic choroidal neovascularization in young females. *Am J Ophthalmol* 2004 Nov;138(5):803-808.

TRATAMIENTO CON VERTEPORFIN DE LA MEMBRANA NEOVASCULAR COROIDEA EN MIOPIA: SERIE RETROSPECTIVA DE 3 AÑOS

DRES. GONZALO SEPÚLVEDA M., CRISTIÁN GREENE P., ENZO CASTIGLIONE A.,
LUIS FILSECKER L., JUAN I. VERDAGUER D., JUAN VERDAGUER T.*

RESUMEN

Objetivo: Presentar los resultados visuales del tratamiento con Terapia Fotodinámica (TFD) de la membrana neovascular coroidea (MNVC) subfoveal por miopía patológica en nuestra institución.

Material y Métodos: Análisis retrospectivo de las fichas de los pacientes sometidos a TFD entre agosto del año 2000 y diciembre del año 2003. La TFD se aplicó según las indicaciones y recomendaciones publicadas.

Resultados: Se recolectaron los resultados de 131 tratamientos aplicados a 57 ojos de 55 pacientes. Los pacientes fueron seguidos en promedio 20,75 meses (6 a 51).

A 2 años de seguimiento con 21 ojos, el 28,6% ganó más de 3 líneas de agudeza visual ETDRS. El 42,9% de los ojos ganó menos de tres líneas o perdió menos de tres líneas ETDRS. El 28,6% de los ojos perdió más de 3 líneas ETDRS.

El número de tratamientos promedio fue de 2,25. Las complicaciones atribuidas a la TFD fueron infrecuentes: dolor lumbar leve (3,6%) y atrofia coriorretinal (1,8%).

Discusión: Los pacientes de esta serie pierden en promedio menos de 3 líneas ETDRS a 2 años de seguimiento. El único factor que demostró una correlación significativa con el resultado visual final fue la edad.

En el 70% de los ojos se indicó más de una sesión de TFD.

Las complicaciones y efectos adversos severos atribuibles a la TFD son infrecuentes.

ABSTRACT

Purpose: To report three years vision outcomes in patients with myopic subfoveal neovascularization treated with photodynamic therapy (PDT) in our institution.

Methods: Retrospective, interventional case series. Retrospective analysis of myopic PDT treatments since august 2000 to december 2003. PDT was applied following the published recommendations.

Results: 131 treatments were performed in 57 eyes of 55 patients. The follow up was 20,75 months (6 to 51).

28,6% of the 21 eyes at 2 years of follow up won three lines of ETDRS visual acuity. 42,9% won less than three lines or lost less than three ETDRS lines. 28,6% lost more than three ETDRS lines.

The average number of treatments per eye was 2,25. The PDT complications were infrequent: back pain (3,6%) and chorioretinal atrophy (1,8%).

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Las Hualtatas 5951. Vitacura - Santiago.

Presentado en el XXV Congreso Panamericano de Oftalmología, Santiago, marzo 2005.

Conclusions: *The patients in this study lost less than three ETDRS lines at two years of follow up. The age correlated with the visual outcome.*

70% of the eyes needed more than one PDT session.

PDT complications were very infrequent.

INTRODUCCIÓN

La membrana neovascular coroidea subfoveal, es una causa frecuente de disminución de agudeza visual en el paciente alto miope^{1,2}. La Terapia Fotodinámica (TFD) con Verteporfin (Visudyne®) es el único tratamiento disponible en Chile, que ha demostrado beneficio, en series prospectivas y controladas, frente a la evolución natural de la enfermedad^{3,4}.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados visuales del tratamiento con TFD en miopía en nuestra institución y determinar factores que condicionan el resultado visual final en nuestros pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las fichas clínicas de los pacientes sometidos a terapia fotodinámica realizadas en nuestra institución entre agosto del año 2000 y diciembre del año 2003. El diagnóstico de membrana neovascular coroidea subfoveal se realizó con la historia clínica y el examen de fondo de ojo en midriasis y se confirmó con angiografía digital con fluoresceína (AFG) y, en algunos casos, con tomografía óptica coherente (OCT).

Se incluyeron en este análisis los pacientes con membranas neovasculares subfoveales por miopía con seguimiento igual o mayor a 6 meses después de la aplicación de la TFD. Se excluyeron a aquellos pacientes con tratamientos combinados de TFD asociado a triamcinolona intravítrea (Kenalog®) y TFD asociado a cirugía submacular.

La TFD se aplicó según las indicaciones y recomendaciones publicadas^{3,4}. Los retratamientos se aplicaron según criterios clínicos (pérdida de agudeza visual, presencia de sangre o fluido subretinal al examen fundoscópico con lente de contacto) y de laboratorio (persistencia de hiperfluorescencia por

filtración a la AFG y presencia de edema retinal o fluido subretinal al OCT).

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11.0 para las estadísticas descriptivas y análisis de grupos.

RESULTADOS

Se recolectaron los resultados de 131 tratamientos aplicados a 57 ojos de 55 pacientes. Las características clínicas basales de los pacientes se presentan en la Tabla N° 1. La edad promedio fue de 52,2 años. El tamaño promedio de las membranas neovasculares subfoveales fue de 1.585 μm . Los pacientes fueron seguidos en promedio 20,75 meses, con un rango de 6 a 51 meses.

Los resultados visuales de 41 ojos con 1 año de seguimiento se presentan en la Figura N° 1. El 24,4% de los ojos gana más de 3 líneas de agudeza

Tabla N° 1
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
BASALES (N:57 OJOS)

	Promedio
Edad	52,2 años
AV ingreso	(20/107) logMAR 0,73
Tamaño MNVC	1.585 μm
Equivalente Esférico	-11,9 sph (-4,0 a -25,0)
AV ojo contralateral	(20/115) logMar 0,77
Seguimiento	20,75 meses (6-51)

visual ETDRS. El 48,9% de los ojos gana menos de tres líneas o pierde menos de tres líneas ETDRS. El 26,8% de los ojos pierde más de 3 líneas ETDRS.

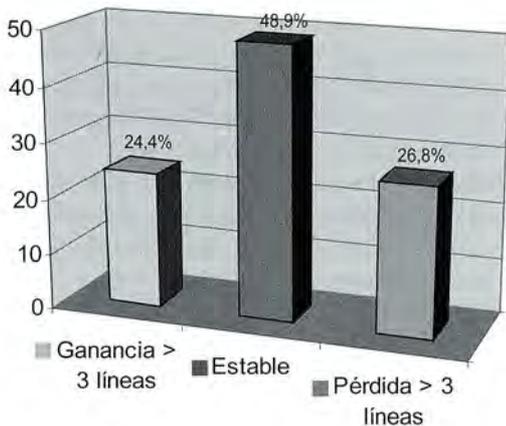
A dos años de seguimiento con 21 ojos, el 28,6% de los ojos gana más de 3 líneas de agudeza visual ETDRS. El 42,9% de los ojos gana menos de tres líneas o pierde menos de tres líneas ETDRS. El 28,6% de los ojos pierde más de 3 líneas ETDRS. Sólo 9 ojos fueron seguidos por 36 meses. El 33,3% gana más de 3 líneas, el 33,3% gana menos de tres líneas o pierden menos de tres líneas y el 33,3% pierde más de 3 líneas ETDRS.

Los 41 ojos seguidos por 12 meses en promedio tienen 3,5 letras ETDRS más que al inicio, sin embargo, los 21 ojos seguidos por 24 meses pierden en promedio 3,5 letras ETDRS con respecto al inicio ($p > 0,05$).

El número de tratamientos promedio fue de 2,25. El 29,8% de los ojos recibió sólo una sesión de TFD. Figura N° 2.

Figura N° 1

LÍNEAS ETDRS A 1 AÑO DE SEGUIMIENTO (N: 41 OJOS)



Existió una correlación entre la agudeza visual final y la edad de los pacientes ($r:0,54$, $p < 0,05$). A menor edad es mejor la agudeza visual final.

Las complicaciones atribuidas a la TFD se observan en la Tabla N° 2. El dolor lumbar fue leve, se presentó durante la infusión de Visudyne® y cedió con el término de ésta. Se observó atrofia coriorretinal y pérdida de la mejor agudeza visual en un paciente posterior a la aplicación de la TFD⁵. Figura N° 3.

Figura N° 2

NÚMERO DE TRATAMIENTOS POR OJO (N: 57 OJOS) PROMEDIO DE TRATAMIENTOS 2,25.

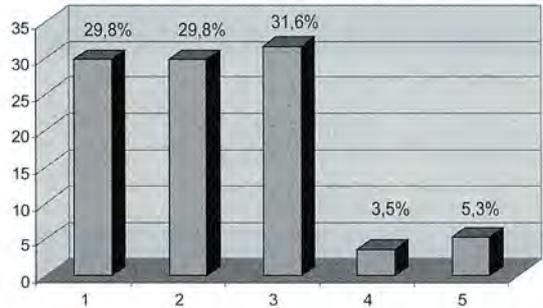


Tabla N° 2

COMPLICACIONES (131 TRATAMIENTOS – 55 PACIENTES)

	n = 55	100 %
Dolor Lumbar	2	3,6 %
Atrofia Coriorretinal	1	1,8 %

Figura N° 3

ATROFIA CORIORRETINAL POSTERIOR A TERAPIA FOTODINÁMICA

Pre TFD
VOD = 20/100



8 meses Post TFD
(1 sesión)
20/200 excéntrico



DISCUSIÓN

La TFD con Visudyne® es el tratamiento recomendado para las membranas neovasculares coroideas subfoveales en pacientes con miopía patológica^{3,4}. En este trabajo retrospectivo se presentan los resultados visuales y complicaciones de 57 ojos de 55 pacientes tratados con TFD y seguidos en promedio 20,75 meses. La pérdida de seguimiento limita la interpretación de los resultados visuales al tercer año.

Los pacientes de esta serie pierden en promedio menos de 3 líneas ETDRS a 2 años de seguimiento⁴. El único factor que demostró una correlación significativa con el resultado visual final fue la edad, ya que a menor edad existe una tendencia a un mejor resultado visual.

En promedio se realizaron 2,25 tratamientos por ojo. En el 70% de los ojos se indicó más de una sesión de TFD.

Las complicaciones y efectos adversos severos atribuibles a la TFD son infrecuentes. Sin embargo, se advierte precaución en tratamientos e indicaciones de retratamientos en pacientes con atrofia coriorretinal⁵.

Nuevas alternativas terapéuticas se están desarrollando para el tratamiento de la MNVC como la TFD combinada con triamcinolona intravítrea y los antiangiogénicos. Sin embargo, aún se requiere esperar los resultados de los estudios actualmente en curso para evaluarlos y compararlos con la TFD sola.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Ávila MP et al.** Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology* 1984; 91: 1573-1581.
2. **Yoshida T.** Myopic Choroidal neovascularization: a 10 year follow up. *Ophthalmology* 2003 Jul;110(7):1297-1305.
3. Verteporfin in Photodynamic Therapy Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. 1-year results of a randomized clinical trial - VIP report n 1. *Ophthalmology* 2001; 108:841-852.
4. **Blinder KJ et al.** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2 year results of a randomized clinical trial - VIP report n 3. *Ophthalmology* 2003; 110:667-673.
5. **Miguel Pacheco F., Juan Verdaguer T. et al.** Atrofia retinal posterapia fotodinámica en pacientes miópicos con membrana neovascular coroidea. *Archivos Chilenos de Oftalmología* 2006, enviado a publicación.

TRATAMIENTO CON VERTEPORFIN DE LA MEMBRANA NEOVASCULAR COROIDEA EN DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD: SERIE RETROSPECTIVA DE 3 AÑOS

DRES. GONZALO SEPÚLVEDA M., CRISTIÁN GREENE P., ENZO CASTIGLIONE A.,
LUIS FILSECKER L., JUAN I. VERDAGUER D., JUAN VERDAGUER T.*

RESUMEN

Objetivo: Presentar los resultados visuales del tratamiento con Terapia Fotodinámica (TFD) de la membrana neovascular coroidea (MNV) subfoveal por Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMAE) en nuestra institución.

Material y Métodos: Análisis retrospectivo de las fichas de los pacientes sometidos a TFD entre agosto del año 2000 y diciembre del año 2003. La TFD se aplicó según las indicaciones y recomendaciones publicadas. Los retratamientos se aplicaron según criterios clínicos y de laboratorio.

Resultados: Se recolectaron los resultados de 328 tratamientos aplicados a 152 ojos de 136 pacientes. Los pacientes fueron seguidos en promedio 20,9 meses (6 a 53 meses).

A dos años de seguimiento con 61 ojos, el 11,5% de los ojos gana más de 3 líneas de agudeza visual ETDRS. El 47,5% de los ojos gana menos de tres líneas o pierde menos de tres líneas ETDRS. El 40,91% de los ojos pierde más de 3 líneas ETDRS.

En el subgrupo de pacientes con una cicatriz disciforme en el ojo contralateral, la agudeza visual promedio en el ojo tratado con TFD fue de 20/200 en comparación con la agudeza visual de cuenta dedos en el ojo con cicatriz disciforme sin tratamiento.

El número de tratamientos promedio fue de 2,16. El 33,6% de los ojos recibió sólo una sesión de TFD. Las complicaciones atribuidas a la TFD fueron infrecuentes: dolor lumbar leve (5,1%) y hemorragia macular (2,2%).

Discusión: Los pacientes de esta serie pierden en promedio menos de 3 líneas ETDRS a dos años de seguimiento. El único factor que demostró una correlación significativa con el resultado visual final fue la agudeza visual inicial.

En el 70% de los ojos se indicó más de una sesión de TFD.

Las complicaciones y efectos adversos severos atribuibles a la TFD son infrecuentes.

ABSTRACT

Purpose: To report three years vision outcomes in patients with age-related macular degeneration subfoveal neovascularization treated with photodynamic therapy (PDT) in our institution.

Methods: Retrospective interventional case series. Retrospective analysis of AMD PDT treatments since august 2000 to december 2003. PDT was applied following the published recommendations.

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Las Hualtatas 5951, Vitacura - Santiago.

Presentado en el XXV Congreso Panamericano de Oftalmología, Santiago, marzo 2005.

Results: 328 treatments were performed in 152 eyes of 136 patients. The follow up was 20,9 months (6 to 53). 11,5% of the 61 eyes at 2 years of follow up won three lines of ETDRS visual acuity. 47,5% won less than three lines or lost less than three ETDRS lines. 40,91% lost more than three ETDRS lines.

The average number of treatments per eye was 2,16. The PDT complications were infrequent: back pain (5,1%) and macular hemorrhage (2,2%).

Conclusions: The patients in this study lost less than three ETDRS lines at two years of follow up. The initial visual acuity correlated with the visual outcome.

70% of the eyes needed more than one PDT session.

PDT complications were infrequent.

INTRODUCCIÓN

La membrana neovascular coroidea es una manifestación de la forma exudativa de la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE) y es la principal causa de ceguera legal por DMAE. La Terapia Fotodinámica (TFD) con Verteporfin (Visudyne®) es el único tratamiento disponible en Chile, que ha demostrado beneficio, en series prospectivas y controladas, frente a la evolución natural de la enfermedad.^{1,2,3}

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados visuales del tratamiento con TFD en DMAE en nuestra institución y determinar factores que condicionan el resultado visual final en nuestros pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las fichas clínicas de los pacientes sometidos a terapia fotodinámica realizadas en nuestra institución entre agosto del año 2000 y diciembre del año 2003. El diagnóstico de membrana neovascular coroidea subfoveal se realizó con la historia clínica y el examen de fondo de ojo en midriasis y se confirmó con angiografía digital con fluoresceína (AFG) y con tomografía óptica coherente (OCT).

Se incluyeron en este análisis los pacientes con membranas neovasculares subfoveales por DMAE con seguimiento igual o mayor a 6 meses después de la aplicación de la TFD. Se excluyeron a aquellos pacientes con tratamientos combinados de TFD asociado a triamcinolona intravítrea (Kenalog®) y TFD asociado a cirugía submacular. Además, se excluyeron los pacientes que recibieron láser térmico previamente.

La TFD se aplicó según las indicaciones y recomendaciones publicadas.^{1,2} Los retratamientos se aplicaron según criterios clínicos (pérdida de agudeza visual, presencia de sangre o fluido subretinal al examen fundoscópico con lente de contacto) y de laboratorio (persistencia de hiperfluorescencia por filtración a la AFG y presencia de edema retinal o fluido subretinal al OCT).

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11.0 para las estadísticas descriptivas y análisis de grupos.

RESULTADOS

Se recolectaron los resultados de 328 tratamientos aplicados a 152 ojos de 136 pacientes. Las características clínicas basales de los pacientes se presentan en la Tabla N° 1. La edad promedio fue de 74,5 años. El tamaño promedio de las membranas neovasculares subfoveales fue de 3.264 µm. Los pacientes fueron seguidos en promedio 20,9 meses, con un rango de 6 a 53 meses.

Los resultados visuales de 116 ojos con 1 año de seguimiento se presentan en la Figura N° 1. El 8,6% de los ojos gana más de 3 líneas de agudeza visual ETDRS. El 50,9% de los ojos gana menos de tres líneas o pierde menos de tres líneas ETDRS. El 40,5% de los ojos pierde más de 3 líneas ETDRS.

A 2 años de seguimiento con 61 ojos, el 11,5% de los ojos gana más de 3 líneas de agudeza visual ETDRS. El 47,5% de los ojos gana menos de tres líneas o pierde menos de tres líneas ETDRS. El 40,91% de los ojos pierde más de 3 líneas ETDRS. Sólo 19 ojos fueron seguidos por 36 meses. El 10,5% gana más de 3 líneas, el 26,3% gana menos de tres

Tabla N° 1
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
BASALES. (N:152 OJOS)

	Promedio
Edad	74,5 años
AV ingreso	(20/107) logMAR 0,73
Tamaño MNVC	3.264 µm
AV ojo contralateral	(20/160) logMAR 0,91
Seguimiento	20,9 meses (6 - 53)

Tabla N° 2
DIAGNÓSTICO DEL OJO
CONTRALATERAL AL OJO TRATADO
CON TFD VERTEPORFIN

	n = 152	100 %
Cicatriz Disciforme	45	29,6
Drusas	43	28,3
MNVC	36	23,7
Atrofia	8	5,3
Normal	6	3,9
Cambios EPR	4	2,6
Otros	10	6,57

líneas o pierde menos de tres líneas y el 63,1% pierde más de 3 líneas ETDRS.

Los 116 ojos seguidos por 12 meses en promedio tienen 10 letras ETDRS menos que al inicio y los 61 ojos seguidos por 24 meses pierden en promedio 11 letras ETDRS con respecto al inicio ($p < 0,05$).

El 29,6% de los pacientes presenta en el ojo contralateral una cicatriz disciforme por una membrana neovascular coroidea antigua no tratada. (Tabla N° 2). En este subgrupo, la agudeza visual promedio en el ojo tratado con TFD fue de 20/200 en comparación con la agudeza visual de cuenta dedos del ojo con cicatriz disciforme sin tratamiento. (Figura N° 2).

El número de tratamientos promedio fue de 2,16. El 33,6% de los ojos recibió sólo una sesión de TFD. (Figura N° 3).

Existió una correlación entre la agudeza visual inicial y la agudeza visual final ($r: 0,56$, $p < 0,05$). A mejor agudeza visual inicial es mejor la agudeza visual final.

Las complicaciones atribuidas a la TFD se observan en la Tabla N° 3. El dolor lumbar, se presentó durante a la infusión de Visudyne® y cedió con el término de ésta. Se observó hemorragia macular en el 2,2% de los pacientes tratados con TFD, en especial, en aquellos con membranas neovasculares ocultas^{1,2}.

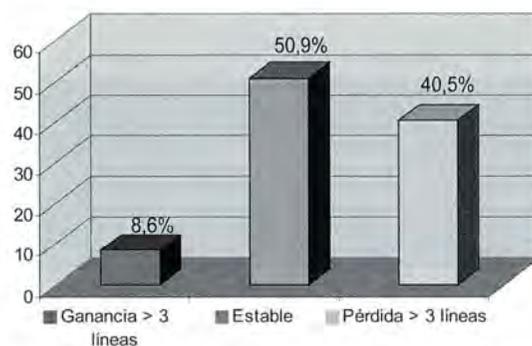


Figura N° 1: Líneas ETDRS a 1 año de seguimiento (n: 161 ojos).

Tabla N° 3
COMPLICACIONES
(328 TRATAMIENTOS - 136 PACIENTES)

	n = 136	100%
Hemorragia macular	3	2,2
Dolor Lumbar	7*	5,1

* 2 severos
4 retratados

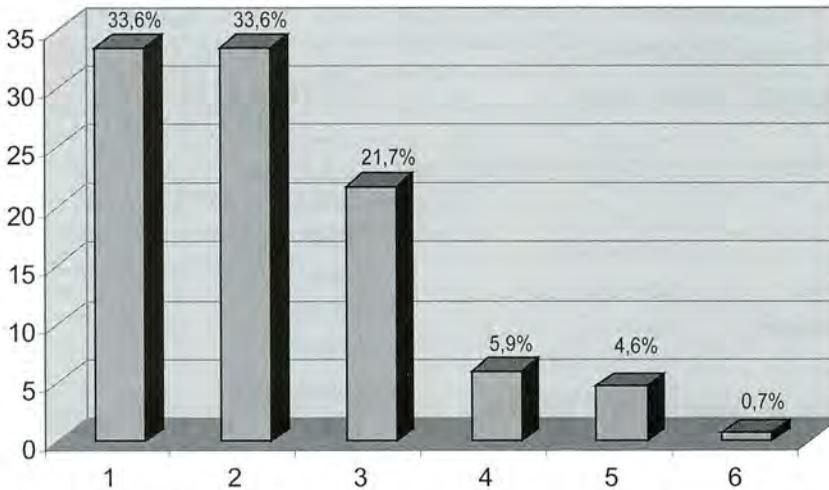


Figura N° 2: Número de tratamientos por ojo (n: 152 ojos)
Promedio de tratamientos 2,16



Figura N° 3. Ojo con cicatriz disciforme versus ojo tratado con Terapia Fotodinámica, luego de 18 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La TFD con Visudyne® es el tratamiento recomendado para las membranas neovasculares coroideas subfoveales en pacientes con DMAE^{1,2,3,4}. En este trabajo retrospectivo, se presentan los resultados visuales y complicaciones de 152 ojos de 136 pacientes tratados con TFD y seguidos por al menos 6 meses. La pérdida de seguimiento limita la interpretación de los resultados visuales al tercer año.

Los pacientes de esta serie pierden en promedio menos de 3 líneas ETDRS a 2 años de seguimiento. El único factor que demostró una correlación significativa con el resultado visual final fue la agudeza visual inicial, ya que a mejor agudeza visual inicial existe una tendencia a un mejor resultado visual.

En promedio se realizaron 2,16 tratamientos por ojo. En el 70% de los ojos se indicó más de una sesión de TFD.

En pacientes con cicatriz disciforme por DMAE en un ojo y MNVC tratada con TFD en el ojo contralateral, el ojo tratado con TFD tuvo mejor resultado final que el no tratado.

Las complicaciones y efectos adversos severos atribuibles a la TFD son infrecuentes. Sin embargo, se advierte precaución en pacientes con membranas neovasculares coroideas ocultas por el riesgo de hemorragia macular³.

Nuevas alternativas terapéuticas se están desarrollando para el tratamiento de la MNVC en DMAE como la TFD combinada con triamcinolona intravítrea y los antiangiogénicos. Sin embargo, aún se requiere esperar los resultados de los estudios actualmente en curso para evaluarlos y compararlos con la TFD sola.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of 2 randomized clinical trials-TAP Report. Arch Ophthalmol. 1999 Oct; 117(10): 1329-45.
2. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular dege-

- neration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials- TAP Report 2. Arch Ophthalmol. 2001 Feb; 119(2): 198-207.
3. **Blumenkranz MS *et al.*** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: three-year results of an open-label extension of 2 randomized clinical trials. TAP Report N 5. Arch Ophthalmol 2002 Oct; 120(10): 1307-14.
 4. **Azab M *et al.*** Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: metaanalysis of 2-year safety results in the three randomized clinical trials: TAP and VIP Report N 4. Retina 2004 Feb; 24(1): 1-12.

TENDENCIAS Y RESULTADOS DE LA CIRUGÍA CONVENCIONAL Y VITRECTOMÍA PARS PLANA EN DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO PRIMARIO

DRES.: ROLANDO QUINTANO M., SANTIAGO IBÁÑEZ L., JUAN VERDAGUER D.,
LUIS FILSECKER L., CRISTIÁN CARPENTIER G., JOSÉ MIGUEL RIED U.,
BASILIO ROJAS U., FRANCISCO POOLEY B., ALESSANDRA LUBIANO A.*

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la tendencia del uso de la cirugía convencional (CC) y la vitrectomía por pars plana (VPP) en el tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) primario, y determinar los resultados anatómicos y funcionales obtenidos mediante estas dos técnicas.

Método: Estudio retrospectivo de 100 ojos de 78 pacientes con DRR primario operados durante el año 2003 en la Fundación Oftalmológica Los Andes de Santiago, mediante CC o VPP.

Resultados: La VPP se utilizó en el 63% de los casos y la CC en el 37%. Con una cirugía, se logró reaplicar la retina en el 83,8% con CC y en el 87,3% con VPP, diferencia no significativa ($p > 0,05$). Tampoco hubo diferencia significativa en la ganancia de AV entre una u otra técnica.

Conclusión: Existe una mayor tendencia a operar el DRR primario mediante vitrectomía. No existen diferencias anatómicas ni funcionales en el resultado postoperatorio entre ambas técnicas.

Palabras clave: Desprendimiento de retina regmatógeno primario, cirugía convencional, vitrectomía.

ABSTRACT

Purpose: To assess the tendency of the use of conventional retinal surgery (CC) and vitrectomy via pars plana (VPP) in the treatment of primary rhegmatogenous retinal detachment (DRR), and determine the anatomic and functional results obtained with these two techniques.

Methods: Retrospective study of 100 eyes of 78 patients with primary DRR operated during 2003 in Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago, with either CC or VPP.

Results: VPP was used in 63% of the cases and CC in 37%. With one surgery, retinal reapplication was achieved in the 83.8% with CC and in the 87,3% with VPP, difference not significant ($p > 0,05$). There was neither a significant difference in visual acuity gain between both techniques.

Conclusion: There is a major tendency to operate primary DRR with vitrectomy. There aren't anatomic nor functional differences in the postoperative results between both techniques.

Key words: Primary rhegmatogenous retinal detachment, conventional retinal surgery, vitrectomy.

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Las Hualtatas 5951, Vitacura - Santiago.

Presentado en el XXV Congreso Panamericano de Oftalmología, Santiago, marzo 2005.

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) se define como la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario causada por el paso de vítreo licuificado al espacio subretinal a través de un desgarro o agujero retinal. Si no es tratado oportunamente, habitualmente progresa a la ceguera por desprendimiento total de la retina del ojo comprometido. Los principales factores de riesgo son historia de DRR en el ojo contralateral y miopía, o puede ser secundario a trauma ocular y cirugía de catarata u otra cirugía intraocular.¹ El DRR puede ser tratado mediante diferentes técnicas quirúrgicas: retinopexia neumática, cirugía convencional (CC) y vitrectomía por pars plana (VPP), siendo las dos últimas las principales.

Aquellos casos con desgarros únicos, buena visibilidad del fondo de ojo y/o DRR localizado pueden ser tratados de manera eficiente con CC, motivo por el cual ésta ha sido clásicamente la cirugía de elección en la mayoría de los DRR, reservándose la VPP para los casos más complicados, por ejemplo, aquéllos con desgarros gigantes, hemorragia vítrea, desgarros posteriores o proliferación vítreoretinal. Sin embargo, desde la aparición de la VPP en 1971 hasta la actualidad, la tecnología en cirugía vítrea ha progresado y se ha difundido, y los cirujanos han adquirido mayor experiencia en esta técnica, lo cual explica el uso cada vez más frecuente de la VPP, extendiéndose su indicación incluso como cirugía primaria en casos de DRR no complicados.

Los objetivos de este trabajo son evaluar la tendencia en los últimos años del uso de la CC y la VPP en el tratamiento del DRR primario, y determinar los resultados anatómicos y funcionales obtenidos mediante cada una de estas técnicas.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo de 100 ojos de 78 pacientes con DRR primario operados durante el año 2003 ya sea mediante CC o VPP. Las cirugías fueron realizadas por el equipo de Retina de la Fundación Oftalmológica Los Andes de Santiago, Chile. Fueron incluidos en el estudio solamente pacientes con DRR primario, excluyéndose por lo tanto a todo paciente afáquico o pseudofáquico, con historia de

trauma ocular o desprendimiento de retina previo. Dependiendo del caso de cada paciente, el cirujano determinó la técnica quirúrgica a utilizar según su propio criterio, prefiriéndose la VPP en casos sin desgarro visible en el preoperatorio, desgarros gigantes, desgarros múltiples, desgarros con distinta extensión anteroposterior, desgarros retroecuatoriales o hemorragia vítrea concomitante.

Cuando se realizó CC, ésta podía ser con exoimplante solamente o exoimplante más banda. En el caso de las VPP, ésta podía acompañarse o no de una banda circular y el taponamiento interno podía ser con gas o aceite de silicona, a elección del cirujano.

La mediana del seguimiento de los pacientes fue de 6 meses.

RESULTADOS

Hubo 55 casos en hombres y 45 casos en mujeres, de edad entre 26 a 78 años (promedio 50,4 años). El 49,4% de los ojos era miope mayor a 6 dioptrías, el 26,5% era miope menor a 6 dioptrías y 24,1% no era miope. De los 100 ojos, 63 (63%) fueron operados mediante VPP y 37 (37%) mediante CC (Figura N° 1).

Figura N° 1

ELECCIÓN DE TÉCNICA QUIRÚRGICA



De los ojos operados mediante CC, a 16 (44%) se le colocó solamente un exoimplante y a 21 (56%) se le puso además una banda circular de silicona en 360°. De los vitrectomizados, al 77% se le puso además una banda circular.

De los 37 ojos sometidos a CC se logró reaplicar la retina con la primera cirugía en 31 (83,8%), mientras que de los 63 ojos sometidos a VPP se logró la reaplicación con la primera intervención en 55 (87,3%), diferencia sin significancia estadística.

tica ($p > 0,05$) (Figuras N^{os} 2 y 3). Se sometieron a reoperación 10 ojos en total (10%); 9 de estas reoperaciones fueron con VPP.

Figura N° 2

**RESULTADO ANATÓMICO
DE CIRUGÍA CONVENCIONAL**



Figura N° 3

**RESULTADOS ANATÓMICOS
CON VITRECTOMÍA**



La AV preoperatoria promedio del grupo con CC y con VPP fue de 2,57 logMar y 2,41 logMar, respectivamente, ambas correspondientes a visión entre cuenta dedos a movimientos manos. En el postoperatorio la AV promedio fue 0,68 logMar (Snellen 20/100) y 0,63 logMar (Snellen 20/80) respectivamente, diferencia que no es estadísticamente significativa ($p = 0,457$) (Figura N° 4).

En el grupo operado con CC, un 24,3% (9 ojos) presentó complicaciones, mientras que en el grupo vitrectomizado hubo un 38,1% (24 ojos) de complicaciones. La principal complicación del grupo de VPP fue la hipertensión ocular > a 30 mmHg (15,9%), que se resolvió satisfactoriamente en el 100% de los casos con tratamiento médico hipotensor. Sin considerar la hipertensión ocular, la principal complicación en ambos grupos fue el re-desprendimiento de retina. En las Figuras N^{os} 5 y 6 se detallan las complicaciones para cada grupo.

Figura N° 4

**GANANCIA VISUAL CON CIRUGÍA CONVENCIONAL (CC)
Y VITRECTOMÍA (VPP)**

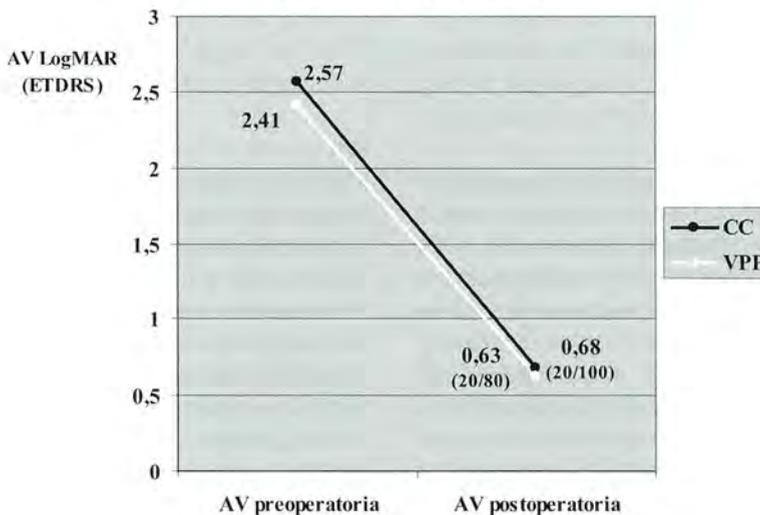


Figura N° 5
COMPLICACIONES DE CIRUGÍA CONVENCIONAL

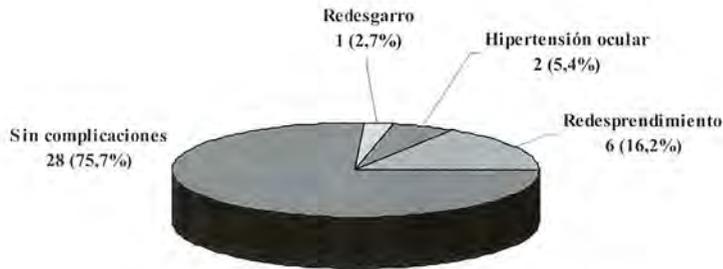
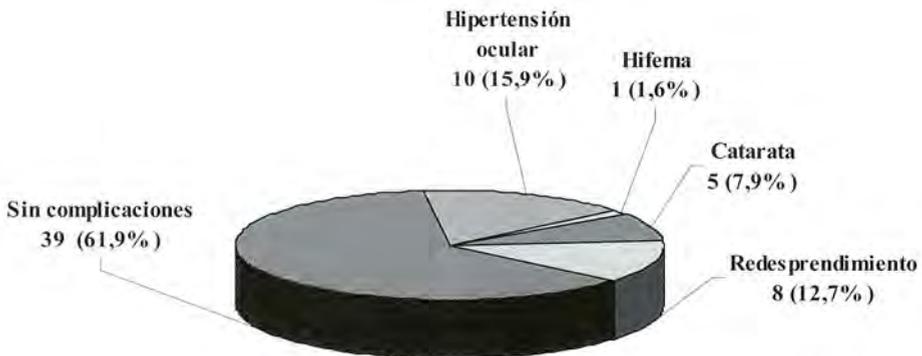


Figura N° 6
COMPLICACIONES DE VITRECTOMÍA



DISCUSIÓN

Según nuestro estudio, la VPP es actualmente la técnica quirúrgica preferida entre los cirujanos para el tratamiento del DRR, utilizándose en el 63% de los casos. Si se compara con un estudio similar realizado en la misma Fundación Oftalmológica Los Andes el año 1998 (presentado en el Congreso Chileno de Oftalmología de Pucón 1998, no publicado), en el cual la técnica de elección era la CC con un 54% en comparación con un 46% de la VPP, vemos que en los últimos años ha habido una mayor tendencia a operar los DRR mediante vitrectomía (Figura N° 7).

Esta mayor tendencia hacia el uso de la VPP también ha sido reportada por Minihan *et al.*², como un 63% de las cirugías primarias del DRR el año 1999 en comparación a un 1% de los años 1979-1980.

La tasa de reaplicación retinal obtenida no difiere de manera significativa con cualquiera de las dos técnicas, obteniéndose cifras que se asemejan a las publicadas en la literatura internacional. En ésta pueden encontrarse tasas de reaplicación con CC, según diversos estudios, de 78,9% a 91% en una primera cirugía, y de 90,2% a 100% con más de una opera-

ción.^{1,3-6} Por otra parte, con VPP se logra reaplicar la retina en el 71,2% a 91% de los casos con una cirugía, y en el 93,6% a 100% con más de una intervención, según los distintos estudios publicados.^{5,7} En nuestro trabajo no se analizó el éxito anatómico con más de una cirugía debido a que la mayoría de las reoperaciones se hicieron con VPP, independiente de la técnica elegida en la cirugía primaria.

Pudimos comprobar también en nuestro estudio que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas en lo que se refiere a ganancia de agudeza visual. Al igual que con los resultados anatómicos, no existen estudios que logren demostrar la supremacía de ninguno de los dos procedimientos en cuanto a resultados funcionales.^{5,8} Sin embargo, se debe considerar que los casos operados con VPP son en general más complicados, lo cual habla a favor de esta técnica.

Si bien es cierto que a una gran parte de nuestros pacientes operados mediante VPP se le instaló además una banda de silicona —haciendo, por lo tanto, que ambas técnicas no puedan ser comparadas de manera exacta— los demás estudios disponibles y que comparan ambas cirugías también cuentan con este mismo problema.^{5,9} Incluso el SPR Study (Scleral buckling versus Primary vitrectomy in Rhegmatogenous retinal detachment Study), único estudio prospectivo diseñado para comparar ambos procedimientos, y que actualmente está en curso en Europa, tiene contemplado dentro del protocolo operar vitrectomías adicionando bandas circulares según la decisión del cirujano.¹ Esto se debe a que no hay consenso acerca de la efectividad de añadir una banda a una vitrectomía primaria, procedimiento que pretende crear una indentación escleral y así reducir la posibilidad de tracción por parte del vítreo periférico remanente.

En el grupo estudiado hubo una tasa mucho mayor de complicaciones en los pacientes sometidos a VPP, siendo la más frecuente en ellos la hipertensión ocular, problema que no fue de mayor importancia considerando que todos esos casos fueron controlados de manera adecuada sólo con el uso de gotas hipotensoras. Sin tomar en cuenta estos casos de hipertensos oculares, la mayor complicación, aparte del fracaso anatómico ya analizado, fue la incidencia considerable de catarata postvitrectomía, que coincide también con otros estudios publicados.^{5,9} Si bien la catarata es responsable de disminución importante de la agudeza

visual en los pacientes recién vitrectomizados y de una mayor necesidad de someterlos a una cirugía adicional, las técnicas actuales de facoéresis permiten una solución rápida y segura de este problema, y por ende en la actualidad no se considera una complicación de gran trascendencia.

Se describen en la literatura complicaciones asociadas al drenaje externo de una CC que pueden llegar a ser serias, como la incarceration retinal, perforación retinal y hemorragia coroidea. En nuestra muestra no tuvimos aquellos incidentes, explicable tal vez por el reducido tamaño del grupo operado con CC o bien por la experiencia que se tiene de varios años con la técnica.

Existen ciertas ventajas de la VPP por sobre la CC, como la posibilidad de remover opacidades vítreas que impiden la adecuada visualización de la retina, el permitir visualizar desgarros previamente no detectados, tratar de mejor forma los pacientes que se presentan con proliferación vítreoretinal, evitar la dificultad técnica de colocar exoimplantes y de manipular músculos extraoculares con el riesgo de diplopia postoperatoria, evitar complicaciones asociadas al drenaje transescleral y la menor necesidad de uso de crioterapia en zonas a veces extensas. Eso sí, no se debe olvidar las desventajas de la VPP, como la formación de desgarros iatrogénicos intraoperatorios que no siempre son advertidos, daño al cristalino, el costo elevado y la necesidad de implementación de alta complejidad.⁸

A pesar de esto, vemos que la tendencia es a operar cada vez más con VPP, ya sea porque entrega mayor seguridad a los cirujanos al estar ya familiarizados con la técnica o porque permite resolver casos más complejos. Hasta ahora no está comprobado cuál de las dos técnicas es la más apropiada como cirugía primaria en el tratamiento de los pacientes con DRR, o si realmente no difieren entre ellas. Nosotros no logramos demostrar diferencias anatómicas, funcionales ni en la tasa de complicaciones. A pesar de que la principal limitante de nuestro trabajo es ser una revisión retrospectiva, los demás autores tampoco han podido demostrar diferencias en este sentido. Tal como lo han mencionado numerosos expertos, solamente un estudio prospectivo, controlado y randomizado, como el SPR ya mencionado, podrá aportarnos la información suficiente para definir el verdadero rol de ambas técnicas en el manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N, Bartz-Schmidt KU, Hilgers RD, Foerster MH.** Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study): design issues and implications. SPR Study report N° 1. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2001; 239(8):567-74.
2. **Minihan M, Tanner V, Williamson TH.** Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change. *Br J Ophthalmol.* 2001; 85(5):546-8.
3. **Kocaoglan H, Unlu N, Acar MA, Sargin M, Aslan BS, Duman S.** Management of rhegmatogenous retinal detachment without detectable breaks. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2002; 30(6):415-8.
4. **Schwartz SG, Kuhl DP, McPherson AR, Holz ER, Mieler WF.** Twenty-year follow-up for scleral buckling. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(3):325-9.
5. **Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, Harino S, Emi K.** Two-year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol.* 2000; 44(5):538-49.
6. **La Heij EC, Derhaag PF, Hendrikse F.** Results of scleral buckling operations in primary rhegmatogenous retinal detachment. *Doc Ophthalmol.* 2000; 100(1):17-25.
7. **Schmidt JC, Rodríguez EB, Hoerle S, Meyer CH, Kroll P.** Primary vitrectomy in complicated rhegmatogenous retinal detachment—a survey of 205 eyes. *Ophthalmologica.* 2003; 217(6):387-92.
8. **Barrie T.** Debate overview. Repair of a primary rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87(6):790.
9. **Miki D, Hida T, Hotta K, Shinoda K, Hirakata A.** Comparison of scleral buckling and vitrectomy for retinal detachment resulting from flap tears in superior quadrants. *Jpn J Ophthalmol.* 2001; 45(2):187-91.

Una razón más para prescribir
Xalatan[®] y **Xalacom**[®]

latanoprost

latanoprost/timolol maleate

Xal-Ease[®]

- Para ayudar a sus pacientes a administrar sus gotas XALATAN[®] y XALACOM[®].
- Especialmente diseñado para un fácil manejo y entrega exacta de la dosis.

