

revista científica

SCO

Versión impresa: ISSN 0120-0453
Versión en línea: ISSN: 2539-424X

Sociedad Colombiana de Oftalmología

Volumen 53 * No. 2, Págs: 54 - 112 * Julio - Diciembre 2020
Volume 53 * Issue 2, Pages: 54 - 112 * July - December 2020

Journal of the Colombian Society of Ophthalmology

revista científica

SCO

Sociedad Colombiana de Oftalmología

Publicación semestral – Biannual publication

ISSN Versión impresa: 0120-0453

ISSN Versión en línea: 2539-424X

Financiada por /Supported by:
Sociedad Colombiana de Oftalmología

Fundadores:

Mario Ortiz Gómez, MD
Mario Hoyos Botero, MD
Eduardo Arenas Archila, MD
Fundada en 1969
Periodicidad: Semestral

Editor en Jefe:

Juan Carlos Gil Muñoz MD
Medellín, Colombia

Comité Editorial:

Luis Fernando Mejía Echavarría, MD
Córnea, cirugía refractiva y superficie ocular
Medellín, Colombia
lfmejia@unc.net.co

Alejandra De La Torre Cifuentes, MD, PhD
Inmunología ocular y uveítis / Ciencias biomédicas
Bogotá, Colombia
alejadelatorre@yahoo.com

Shirley Margarita Rosenstiehl Colón, MD
Oftalmología general / Epidemiología
Bogotá, Colombia
shirmar06@hotmail.com

Carolina Sardi Correa, MD, MsC
Retina médica / Epidemiología
Venezuela
Medellín, Colombia
Carolinasardi@gmail.com

Bernardo Alfonso Quijano Nieto, MD
Retina y vítreo
Bogotá, Colombia
drbquijano@hotmail.com

Carlos Mario Rangel Gualdrón, MD
Retina y vítreo / Uveítis
Bucaramanga, Colombia
carlosmrangel@hotmail.com

Mauricio Vélez Fernández, MD
Córnea y cirugía refractiva
Medellín, Colombia
mauroftalmo@hotmail.com

Clemencia de Vivero Arciniegas, MD
Glaucoma / Catarata y segmento anterior
Bogotá, Colombia
cledevi@gmail.com

Giovanni Castaño Robayo, MD
Oftalmología pediátrica / Oncología
Bogotá, Colombia
gcastanor@yahoo.com

Revisores Internacionales:

Eduardo Alfonso MD
Miami, USA
Gustavo Alvira MD
Guayaquil, Ecuador
Fernando Arévalo MD
Riyadh, Arabia Saudita
Sandra R. Montezuma MD
Minneapolis, USA
Félix Pérez MD
Caracas, Venezuela
Dayra M. León MD
República Dominicana
Natalia Villate MD
Fort Lauderdale, USA
Fernando Ussa MD
Valladolid, España
Federico Vélez, MD
Los Angeles, USA

REVISTA SOCIEDAD COLOMBIANA DE OFTALMOLOGÍA

Información general

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

La publicación se inició en 1969 y tiene una frecuencia semestral (2 veces/año): Enero/Junio – Julio/Diciembre. La revista tiene una circulación de 1000 ejemplares y se envía gratuitamente a todos los oftalmólogos miembros de la S.C.O. y a entidades (sociedades, universidades, clínicas, hospitales) designadas por la junta de la S.C.O. o el Consejo Editorial.

Tiene su propio dominio web con posibilidad de sometimiento online de manuscritos:
<https://scopublicaciones.socofal.com>

El Editor se reserva a rechazar cualquier publicación por cualquier razón. El publicista es totalmente responsable de la pauta. El publicista debe indemnizar a la Revista en caso de pérdida, gasto, queja o problema que resulte de la publicación, las cuales deben cumplir con las normas y regulaciones correspondientes.

Indexada por:
Índice Latinoamericano de Revistas Científicas y Tecnológicas – LATINDEX, (www.latindex.unam.mx)

Índice internacional Actualidad Iberoamericana (<http://www.citrevistas.cl>)

Biblioteca Virtual en Salud BVS (<http://www.bvscolombia.org>)

Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud- LILACS.

BASE– Bielefeld Academic Search Engine (<https://www.base-search.net/>)

Dialnet– <https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=26487>

EBSCOhost

Financiada por
Sociedad Colombiana de Oftalmología
Bogotá, Colombia.

Asesor editorial
Ernesto L. Ravelo C.

Diseño portada

Alejandra Cano

Diagramación

Jaime Villamarín O.
Canal Visual E.U.

Agrupaciones de Especialidades Afiliadas a la Sociedad Colombiana de Oftalmología

ARVO Colombia (C-ARVO)

Coordinadora: Claudia Acosta MD
Asociación Colombiana de Catarata y Refractiva (ASOCYR)

Presidente: María Ximena Nuñez MD

Glaucoma Colombia

Presidente: Sandra Belalcazar MD

Asociación Colombiana de Retina y Vítreo (ACOREV)

Presidente: Alberto León Galindo MD

Asociación Colombiana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo (ACOPE)

Presidente: Adriana Solano MD

Grupo Colombiano de Estudios de Córnea, Superficie Ocular y Cirugía Refractiva. (Cornea Colombia)

Presidente: Juan Guillermo Ortega MD

Asociación Colombiana de Cirugía Plástica Ocular (ACPO)

Presidente: Jennifer Numa MD

Grupo Colombiano de Ecografía e Imágenes Diagnósticas en Oftalmología

Coordinador: Ramiro Prada Reyes MD

Asociación Colombiana de Prevención de Ceguera (ASOPREC)

Presidente: Hernando Gómez MD

Asociación Oftalmológica de Medicina Integrativa de Colombia (ASOMINT)

Presidente: Catalina Jiménez MD

Grupo Banco de Ojos de Colombia

Directora ejecutiva: Lina María López

Grupo Uveítis

Coordinador: Alejandra De La Torre MD

Grupo Neuro-Oftalmología

Coordinador: Mario Pérez MD

Grupo Ergo-Oftalmología

Coordinador: Ramiro Prada MD

Junta Directiva

Sociedad Colombiana de Oftalmología 2018 - 2020

Presidente

Dr. Alberto Luis Díaz Díaz

Vice-presidente

Dr. José Ramiro Prada Reyes

Tesorero

Dra. Vivian Lilibiana Vera Díaz

Secretario Ejecutivo

Dr. Carlos Augusto Medina Siervo

Fiscal

Dr. Carlos Alberto Restrepo Peláez

Vocal

Dra. Christine Stephanie Kornerup Fals

Dr. Mauricio Vélez Fernández

Dr. César Carlos Carriazo Escaf

Dr. Luis Alberto Rodríguez Suárez

Dr. Carlos Mario Rangel Gualdrón

Dr. Geancarlo Storino Palacio

Presidente Electo 2020 - 2022

Dr. Juan Manuel Sánchez Alvarez

revista científica

SCO

Sociedad Colombiana de Oftalmología

Journal of the Colombian Society of Ophthalmology
Volume 53 Issue 2 pages 54 - 112 - July - December of 2020

Founders:

Mario Ortiz Gómez, MD
Mario Hoyos Botero, MD
Eduardo Arenas Archila, MD
Founded on 1969
Biannual publication

Editor in Chief:

Juan Carlos Gil Muñoz MD
Medellín, Colombia

Editorial Committee:

Luis Fernando Mejía Echavarría, MD
Córnea, cirugía refractiva y superficie ocular
Medellín, Colombia
lfmejia@une.net.co

Alejandra De La Torre Cifuentes, MD, PhD
Inmunología ocular y uveítis / Ciencias biomédicas
Bogotá, Colombia
alejadelatorre@yahoo.com

Shirley Margarita Rosenstiehl Colón, MD
Oftalmología general / Epidemiología
Bogotá, Colombia
shirmar06@hotmail.com

Carolina Sardi Correa, MD, MsC
Retina médica / Epidemiología
Venezuela
Medellín, colombia
Carolinasardi@gmail.com

Bernardo Alfonso Quijano Nieto, MD
Retina y vítreo
Bogotá, Colombia
drbquijano@hotmail.com

Carlos Mario Rangel Gualdrón, MD
Retina y vítreo / Uveítis
Bucaramanga, Colombia
carlosmangel@hotmail.com

Mauricio Vélez Fernández, MD
Córnea y cirugía refractiva
Medellín, Colombia
mauroftalmo@hotmail.com

Clemencia de Vivero Arciniegas, MD
Glaucoma / Catarata y segmento anterior
Bogotá, Colombia
cledevi@gmail.com

Giovanni Castaño Robayo, MD
Oftalmología pediátrica / Oncología
Bogotá, Colombia
gcastanor@yahoo.com

International Reviewers:

Eduardo Alfonso MD
Miami, USA
Gustavo Alvira MD
Guayaquil, Ecuador
Fernando Arévalo MD
Riyadh, Arabia Saudita
Sandra R. Montezuma MD
Minneapolis, USA
Félix Pérez MD
Caracas, Venezuela
Dayra M. León MD
República Dominicana
Natalia Villate MD
Fort Lauderdale, USA
Fernando Ussa MD
Valladolid, España
Federico Vélez, MD
Los Angeles, USA

JOURNAL OF THE COLOMBIAN SOCIETY OF OPHTHALMOLOGY General information

The Journal of the Colombian Society of Ophthalmology is dedicated to broadcasts research results and knowledge through the publication of original articles that contribute to the study of ophthalmology and related disciplines, and its use as a tool to improve the quality of life of the population. The audience comprises those professionals working in the areas of health and other professionals who share interest with ophthalmology.

The Journal started in 1969 and is a quarterly publication: January/June and July/December. Its 1.000 issues are distributed freely to all ophthalmologists members of the S.C.O. and to those entities (companies, universities, clinics and hospitals) appointed by the Board of Directors of the S.C.O. or by the Editorial Council. There is a web page as well: <http://https://scopublicaciones.socofal.com>

The Editors reserve the right to turn down any advertisement for any reason whatsoever. The publisher is solely responsible for the guidelines. The publisher must compensate the Journal in the case of losses, expenditures, claims or problems arising from advertising, which must comply with the relevant rules and regulations.

Indexed by :

Índice Latinoamericano de Revistas Científicas y Tecnológicas – LATINDEX, (www.latindex.unam.mx) (www.colciencias.gov.co/)

Índice internacional Actualidad Iberoamericana (<http://www.citrevistas.cl>)

Biblioteca Virtual en Salud BVS

(<http://www.bvscolombia.org>)

Latin American and Caribbean Health Sciences LILACS/

BASE– Bielefeld Academic Search Engine (<https://www.base-search.net/>)

Dialnet– <https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=26487>

EBSCOhost

Supported by

Sociedad Colombiana de Oftalmología
Bogotá, Colombia

Editorial advisor

Ernesto L. Ravelo C.

Cover design

Alejandra Cano

Design

Jaime Villamarín O.
Canal Visual E.U.

Colombian Society of Ophthalmology Associations

ARVO Colombia (C-ARVO)

Coordinador: Claudia Acosta MD

Asociación Colombiana de Catarata y Refractiva (ASOCYR)

President: María Ximena Nuñez MD

Glaucoma Colombia

President: Sandra Belalcazar MD

Asociación Colombiana de Retina y Vítreo (ACOREV)

President: Alberto León Galindo MD

Asociación Colombiana de Oftalmología

Pediátrica y Estrabismo (ACOPE)

President: Adriana Solano MD

Grupo Colombiano de Estudios de Córnea, Superficie Ocular y Cirugía Refractiva. (Cornea Colombia)

President: Juan Guillermo Ortega MD

Asociación Colombiana de Cirugía Plástica Ocular (ACPO)

President: Jennifer Numa MD

Grupo Colombiano de Ecografía e Imágenes Diagnósticas en Oftalmología

Coordinador: Ramiro Prada Reyes MD

Asociación Colombiana de Prevención de Ceguera (ASOPREC)

President: Hernando Gómez MD

Asociación Oftalmológica de Medicina Integrativa de Colombia (ASOMINT)

President: Catalina Jiménez MD

Grupo Banco de Ojos de Colombia

Director: Lina María López

Grupo Uveítis

Coordinador: Alejandra De La Torre MD

Grupo Neuro-Oftalmología

Coordinador: Mario Pérez MD

Grupo Ergo-Oftalmología

Coordinador: Ramiro Prada MD

Executive Board of the Colombian Society of Ophthalmology 2018-2020

President

Dr. Alberto Luis Díaz Díaz

Vice-President

José Ramiro Prada Reyes MD

Executive Secretary

Dr. Carlos Augusto Medina Siervo

Fiscal

Dr. Carlos Alberto Restrepo Peláez

Treasurer

Dra. Vivian Liliana Vera Díaz

Active Regional Delegates

Dra. Christine Stephanie Kornerup Fals

Dr. Mauricio Vélez Fernández

Dr. César Carlos Carriazo Escaf

Dr. Luis Alberto Rodríguez Suárez

Dr. Carlos Mario Rangel Gualdrón

Dr. Geancarlo Storino Palacio

Elected president 2020 - 2022

Dr. Juan Manuel Sánchez Alvarez

ÍNDICE

EDITORIAL. Qué nos depara a los humanos la ciencia médica? Una mirada futurista	60
<i>Virgilio Galvis, MD, PhD</i>	
Cambios refractivos inducidos por catarata según su morfología en una población adulta	65
<i>Ricardo L. Araque, MD; Diana Cifuentes, MD; Maria Fernanda Rodríguez, MD</i>	
Disminución de la incidencia de ruptura capsular posterior en la cirugía de catarata luego de implementar un protocolo de entrenamiento para residentes	72
<i>Guido Bregliano, MD; Nicolás Emiliozzi, MD; Manuel Nicoli, MD; Marcelos Zas, MD, PhD; Arturo Alezzandrini, MD, PhD</i>	
Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad oclusiva venosa retiniana del Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia	79
<i>María Alejandra Escobar García, MD; Camilo Eduardo Martínez Sánchez, MD; Juliana Hernández Sánchez</i>	
Síndrome primario de Sjogren con manifestación retiniana. Reporte de caso	85
<i>Laura Esthefany León Pachón, MD; Manuela Franco Sánchez, MD; Santiago Rosas Satizabal, MD; Laura Herrán González, MD; María Ximena Arteaga Pichardo; Andrés Amaya Espinosa, MD</i>	
Resolución de neuropatía óptica y oftalmoplegía después del tratamiento quirúrgico de un mucocele	92
<i>Angelica M. Prada, MD; Stacy L. Pineles MD; Federico G. Vélez, MD</i>	
Cisticercosis ocular en un paciente procedente de la región de Orinoquía, Colombia. Reporte de caso	98
<i>Manuela Franco Sánchez, MD; Santiago Rosas Satizabal, MD; Laura Esthefany León Pachón, MD; María Ximena Arteaga Pichardo; Andrés Amaya Espinosa MD</i>	
Neurorretinitis por Bartonella henselae. Reporte de caso y revisión de la literatura	104
<i>Laura Herrán González, MD; Laura Esthefany León Pachón, MD; Juan Martin Grice Reyes, MD; Carol Daniela Ariza Mirke; Andrés Amaya Espinosa, MD</i>	
OFTALMOLOGÍA EN IMÁGENES. Lavado de pestañas para la identificación de Demodex en las pestañas	110
<i>Gustavo Espinoza, MD; Carlos Mario Rangel, MD; Virgilio Galvis, MD, PhD</i>	

INDEX

EDITORIAL. What does medical science hold for humans? A futuristic look	60
<i>Virgilio Galvis, MD, PhD</i>	
Cataract induced refractive changes according to their morphology in an adult population	65
<i>Ricardo L. Araque, MD; Diana Cifuentes, MD; Maria Fernanda Rodríguez, MD</i>	
Decrease in incidence of posterior capsular rupture in cataract surgery after implementing a training protocol for residents	72
<i>Guido Bregliano, MD; Nicolás Emiliozzi, MD; Manuel Nicoli, MD; Marcelos Zas, MD, PhD; Arturo Alezzandrini, MD, PhD</i>	
Epidemiological characteristics of patients with retinal vein occlusive disease at the Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia	79
<i>María Alejandra Escobar García, MD; Camilo Eduardo Martínez Sánchez, MD; Juliana Hernández Sánchez</i>	
Primary Sjogren syndrome with retinal manifestation. A case report	85
<i>Laura Esthefany León Pachón, MD; Manuela Franco Sánchez, MD; Santiago Rosas Satizabal, MD; Laura Herrán González, MD; María Ximena Arteaga Pichardo; Andrés Amaya Espinosa, MD</i>	
Resolution of optic neuropathy and ophthalmoplegia following mucocele ethmoidectomy and drainage	92
<i>Angelica M. Prada, MD; Stacy L. Pineles MD; Federico G. Vélez, MD</i>	
Ocular cysticercosis in a patient from Orinoquia, Colombia. A case report	98
<i>Manuela Franco Sánchez, MD; Santiago Rosas Satizabal, MD; Laura Esthefany León Pachón, MD; María Ximena Arteaga Pichardo; Andrés Amaya Espinosa MD</i>	
Bartonella henselae neuroretinitis. A case report and literature review	104
<i>Laura Herrán González, MD; Laura Esthefany León Pachón, MD; Juan Martin Grice Reyes, MD; Carol Daniela Ariza Mirke; Andrés Amaya Espinosa, MD</i>	
OPHTHALMOLOGY IN IMAGES. Eyelid scrub for Demodex identification on eyelashes	110
<i>Gustavo Espinoza, MD; Carlos Mario Rangel, MD; Virgilio Galvis, MD, PhD</i>	



EDITORIAL

What does medical science hold for humans? A futuristic look

Qué nos depara a los humanos la ciencia médica? Una mirada futurista

Virgilio Galvis, MD, PhD^{1,2}

1 Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Santander, Colombia

2 Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Santander, Colombia

Autor de correspondencia: Centro Oftalmológica Virgilio Galvis

Dirección: Torre C.; 3° piso consultorio 301, Foscal Internacional. Calle 157 N° 20 94 Floridablanca

Correo electrónico: virgiliogalvis@gmail.com

Cómo citar este artículo: Galvis V. Qué nos depara a los humanos la ciencia médica? Una mirada futurista. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):60-64

Desde las primeras civilizaciones, son muchos los avances tecnológicos que apuntan a mejorar la salud y la calidad de vida de los humanos, y como oftalmólogo hago alusión a las primeras referencias sobre hechos oftalmológicos que se remontan a 3.500 años a.C., cuando ya los egipcios producían ojos artificiales con metal o piedras para sus momias y estatuas, y entre sus deidades se identificó a *Duau*, dios de los oftalmólogos, y a *Mechenti-Irti*, dios de la ceguera. En la pirámide de Giza, en 1920, se descubrió una estatua que representa a un oculista.

Ya desde la temprana Grecia, Hipócrates (460 a 377a.C.) describía detalles de la anatomía superficial del ojo y del tratamiento de sus enfermedades. Durante la época clásica, Platón, Demócrito y Pitágoras propusieron teorías sobre los mecanismos de la visión.

En el año 60 d.C. el médico Dioscórides introdujo el término “tracoma” en su libro *De materia médica*, y más tarde, Rufo de Éfeso, describió algunos conceptos de anatomía ocular, como la cápsula de Tenon, el quiasma óptico y la posición del cristalino en el globo ocular.

A finales del siglo XIII, el florentino Salvino D'Armato inventó los anteojos y en 1352, en la iglesia de San Nicolás, en Treviso, Italia, se registra la primera figura con anteojos: óleo con el rostro del Cardenal *Hugo de Proenza*, obra del maestro *Tomás Da Módena-Bacon*.

Ida Caroline Mann, una destacada científica oftalmóloga publica en 1928 su libro *The Development of the Human Eye*, obra que ha permanecido como referencia en Embriología Ocular hasta fechas recientes y ella es figura en el Hall of Fame de la ASCRS desde 2007.

Los avances en particular de la oftalmología se han venido acelerando vertiginosamente y se han ligado en su adelanto futurista al conocimiento del resto del organismo humano.

La progresión del saber ha pasado de incrementos aritméticos a geométricos y la actual necesidad de la comunidad científica para almacenar, analizar y difundir el cuasi infinito número de datos, le ha obligado a moverse hacia el majestuoso mundo de la computación cuántica.

Dos campos han evolucionado exponencialmente y se complementan a medida que sus aplicaciones se van dilucidando: en lo genético, la genómica y la terapia génica, y en lo cibernético, la inteligencia artificial.

Las hoy veloces y avanzadas técnicas de secuenciación NGS (*Next Generation Sequencing*)¹ permiten escudriñar el Genoma Humano.² Estas nuevas herramientas posibilitan el estudio a fondo de la estructura y función del ADN con sus más de 3 mil millones de pares de bases nitrogenadas que lo conforman. La tecnología NGS ha facilitado la secuenciación de miles de genomas de humanos provenientes de diferentes etnias, localidades geográficas, y con diferentes antecedentes sociales y culturales. Estas comparaciones a nivel global entre genomas y su relación con factores externos ambientales han permitido a los científicos identificar y comparar regiones de interés que contengan genes codificantes, no codificantes o zonas con función netamente regulatoria, y llegar a entender el trasfondo de muchas enfermedades complejas.

Hoy, la información naciente de estos dos campos del conocimiento científico, nos ha dado la oportunidad de identificar los factores de riesgo genéticos, y la inteligencia artificial nos ha permitido llegar con insospechada precisión al diagnóstico, brindando sustancial apoyo a los médicos para recomendar tratamientos.

En la evidencia científica, las grandes bases de datos almacenadas servirán para la creación de guías adaptadas a cada población, y esta tecnología ayudará a optimizar la prevención y a reducir en el mediano plazo el costo de los tratamientos.

La evolución telemática, tendrá la capacidad de transmitir datos por medios tecnológicos, los que de manera robotizada permitirán tener la información en tiempo real del funcionamiento de nuestro cuerpo. El registro metódico y masivo de todas las actividades diarias de un paciente contará con alarmas indicadoras de condiciones anormales y con la existencia de gigantescas bases de datos donde se pueda registrar la sintomatología y los signos presentados, y el computador hará diagnóstico y recomendará exámenes para el diagnóstico diferencial.

La relación médico-paciente entra en este punto y el profesional será entonces un asesor de salud que

guie al paciente y recomiende la mejor alternativa terapéutica basada en la evidencia.

Así como el médico actuará como elemento humanizante en esta relación impersonal que orientará la tecnología sobre las conductas a seguir por el paciente, el médico también deberá asumir la responsabilidad en caso de que las recomendaciones cibernéticas basadas en conocimientos científicos no diesen resultados. Los médicos especialistas, de la mano de los informáticos, aplicarán software supra-especializados para los diagnósticos de enfermedades raras o complejas.

La genómica y la terapia celular tendrán un papel importante en la predicción, el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades oncológicas, vasculares y metabólicas, entre muchas otras y permitirán recomendar tratamientos y terapias preventivas para combatir enfermedades antes de que se den alteraciones de la salud.

Hace casi cinco décadas, científicos visionarios se atrevieron a predecir que la modificación genética a través de ADN exógeno podría constituir un efectivo tratamiento para combatir enfermedades hereditarias humanas, y hoy ya las terapias génicas han sido relativamente eficaces para insertar elementos funcionales ausentes o remover fragmentos genéticos generadores de enfermedad, reemplazando o reparando genes mutados, o haciendo que las células enfermas sean más visibles al sistema inmune.³ A lo largo de este tortuoso camino de la terapia génica, la ingeniería genética ha encontrado serios obstáculos debido a que la utilización de virus con el propósito de administrar genes terapéuticos, puede inducir respuesta inmune, mutagénesis secundaria a la inserción del material, tropismo viral, actividad realizada por fuera del objetivo, resultados clínicos no deseados o caminos de regulaciones aberrantes (que van desde la enfermedad hasta la muerte de participantes en ensayos clínicos)^{3,4}.

Los recientes y promisorios descubrimientos en virología, inmunología, y biología celular, con estudios clínicos en fase temprana, en múltiples campos de la medicina, incluyen a los **vectores lentivirales**, para las transducción de células madre con la adecuada información genética y a los virus adeno-asociados (**vectores AAV**), para el tratamiento de patologías

como la amaurosis “hereditaria” congénita de Leber tipo 2 (lanzamiento 2017 de Luxturna®).³

Además, se trabaja ahora con vectores no virales para agregar genes (plásmidos de ADN extracromosomales) y proteínas terapéuticas a las células diana, los que no resultan inmunogénicos, ni carcinogénicos y permiten manipular fragmentos de ADN de mayor tamaño terapéutico y de manera más eficiente y con costos de terapia más asequibles. Los desarrollos sobre métodos no virales seguirán siendo parte de futura investigación para la administración de ADN terapéutico^{5,6}

Por otra parte, los estudios desarrollados desde el 2012 por Emmanuelle Charpentier hoy en la Unidad de Ciencia de Patógenos del Instituto Max Planck en Berlín, Alemania, y Jennifer A. Doudna en la Universidad de California, Berkeley, Estados Unidos, pudieron ser aplicados a la terapia génica al lograr un RNA sintético, el que resulta como el adelanto más importante de la ciencia, que les valió a las dos científicas el Premio Nobel en Química en el 2020. Ellas lograron desarrollar un poderoso y versátil método para editar genomas. Este método se conoce como **editor de genes CRISPR-Cas9** (*Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats* -CRISP associated 9; Repeticiones Palindrómicas Cortas Agrupadas y Regularmente interespaciada – Enzima No. 9 asociada a CRISP) el cual permite un corte preciso en la cadena de ADN deseada.⁷ En la naturaleza, el CRISPR-Cas9 forma parte del sistema inmune de *Streptococcus pyogenes*, cuyo genoma codifica para la enzima Cas9, capaz de “rebanar” los genes de virus invasores, y también para dos moléculas de RNA (crRNA y tracrRNA) encargadas de reconocer el virus y facilitarle el corte a la enzima.

Las dos científicas lograron la síntesis de un RNA de guía que contiene la secuencia de RNA complementaria a la del ADN objetivo.⁸ El método CRISPR-Cas9 es prometedor, de bajo costo, rápido y más fácil de usar que las herramientas previas para editar genes. Ya se han empezado a hacer test de terapias experimentales que usan esta técnica para tratar y potencialmente curar enfermedades genéticas raras y cáncer en humanos. Hoy en día se están empezando ensayos clínicos para “corregir” algunos de los 18 genes relacionados con la enfermedad de Leber, como la tipo Leber -10, donde ya han inyectado el CRISPR en el espacio subretiniano

en 1 de 18 pacientes que incluirán en la prueba (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03872479>) y se espera que logre extrema precisión de corte para corregir la parte alterada del gen de manera local en la retina (EDIT101®).⁹

Las ciencias computacionales aplicadas a la modelización de la fisiología humana¹⁰ jugarán un rol importante en las pruebas de nuevos medicamentos, y reemplazarán los ensayos clínicos en animales y humanos, requeridos para demostrar su bioseguridad y eficacia.

Ya no solo la genómica sino la proteómica, con la identificación de biomarcadores, ha venido ganando singular importancia en los diagnósticos rápidos; la heparanasa y la proteína inducible por prolactina (PIP) para la detección precoz del queratocono y esta última también para el cáncer de seno, constituyen buenos ejemplos.^{11,12}

La tele-cirugía robótica será un complemento para que expertos realicen a distancia y con gran precisión, sofisticados procedimientos quirúrgicos y así poder ofrecer los mejores resultados terapéuticos.^{13,14}

Ahora imaginemos un mundo en el que se pudiera tener la opción de reemplazar células, tejidos u órganos defectuosos por sanos. La medicina regenerativa, basada en las impresiones tridimensionales con tejido de células cultivadas y andamiaje de materiales biodegradables, nos prodirá estas soluciones.¹⁵

Hoy la combinación de Bio-impresoras tridimensionales y materiales biosintéticos o biológicos como andamios para fabricar personalizadas partes corporales, es ya una realidad. Se reconocen cuatro niveles de complejidad en su fabricación:

- 1-Órganos planos, como la piel;
- 2- Órganos tubulares, como la uretra y vasos;
- 3 - Órganos huecos no tubulares, como la vejiga, la vagina y el estómago;
- 4-Tejidos sólidos como huesos para malformaciones congénitas o traumáticas craneofaciales, cartílagos, ligamentos entre otros. Estos últimos ya en buena parte se implantan exitosamente de manera experimental en animales y en algunos casos en humanos.¹⁶ Con órganos sólidos como el riñón, el hígado y el corazón, no se han logrado grandes avances, pues son más complejos, dada su alta densidad y variedad celular.¹⁵

Creo que la medicina regenerativa llegará finalmente a estos notables logros.

El refuerzo tisular en órganos sólidos, inyectando células madre pluripotenciales, que ante un ambiente celular especial, se transforman en los tejidos deseados del órgano blanco, ya es una realidad; por ejemplo la regeneración del músculo cardíaco en pacientes con infarto severo, después de esta terapia, permite llegar a fracciones de eyección suficientes para alcanzar una vida normal.^{17,18}

Ya conocemos que algunos animales invertebrados y vertebrados auto-regeneran extremidades, y cómo lo hacen hará parte de nuestro futuro científico.

La capacidad de regeneración de tejidos se da especialmente en anfibios, que tienen la fascinante capacidad de regenerar extremidades, y parcialmente órganos (corazón y cerebro). Algunos tritones, (*Notophthalmus viridescens*), logran **la regeneración del cristalino** durante toda su vida, y la salamandra mexicana lo hace también por un corto período de tiempo y durante las primeras etapas de vida. Otros, como planarias, estrellas de mar e hidras, pueden reconstruir simétricamente los ejes corporales a partir de pequeños fragmentos. Ya también esta capacidad se ha demostrado en algunos mamíferos como el ratón espinoso africano, que regenera su piel sin cicatrices.^{19,20}

Recientes estudios han demostrado in vivo que amputando porciones de brazo de estrella de mar (*Archaster typicus*) y extrayéndoles los biomateriales activos, y aplicándolos luego a manera de extractos en la herida de un pez zebra, llevan a la regeneración tisular de su mandíbula inferior.²¹

La clonación terapéutica en los seres humanos, peligrosamente hará parte de los avances controvertidos de la ingeniería genética.

Evito hablar de la clonación humana reproductiva como herramienta futurista, pues me resulta impensable y que es éticamente inaceptable. Simplemente este camino desde la clonación del primer mamífero, la oveja Dolly,²² queda abierto como parte del futuro, como el caso de animales extraordinarios, extinguidos, adorables mascotas o caninos detectores de droga.²³

Para humanos, existen regulaciones internacionales punitivas muy estrictas que obligan al respeto por la vida.

Finalmente es necesario tocar el tema de las redes sociales. Estas han venido manipulando la mente humana y denunciar el abuso que con patrones de inteligencia artificial recogen bases de datos que les permite conocer de manera críptica conocer los intereses de cada persona y les permite la caracterización de su mente, para luego de manera subrepticia utilizar la información y bajo prácticas de matriz DOFA (debilidades, oportunidades fortalezas, amenazas), vender la información o utilizarla sobre los individuos o las masas que hayan logrado tipificar, y así inducir en ellos, tendencias o nuevas conductas.²⁴

Sobre la temática tratada en este editorial, debemos finalmente considerar el impacto bioético y legal que traerá cada una las nuevas tecnologías citadas, y dimensionar los conflictos de intereses tanto comerciales como industriales, que han de nacer sobre estos temas.

REFERENCIAS

1. Kulski JK. Next-Generation Sequencing — An Overview of the History, Tools, and “Omic” Applications. *Next Gener Seq - Adv Appl Challenges*. Published online 2016:3-60. <https://doi.org/10.5772/61964>
2. Venter CJ, Adams MD, Myers EW, et al. The sequence of the human genome. *Science* (80-). 2001;291(5507):1304-1351. <https://doi.org/10.1126/science.1058040>
3. Dunbar CE, High KA, Joung JK, Kohn DB, Ozawa K, Sadelain M. Gene therapy comes of age. *Science* (80-). 2018;359(6372). <https://doi.org/10.1126/science.aan4672>
4. Verma I m., Somia N. Gene therapy - promises, problems and prospects. *Nature*. 1997;389:239.
5. Goswami R, Subramanian G, Silayeva L, et al. Gene therapy leaves a vicious cycle. *Front Oncol*. 2019;9(April):1-25. <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.00297>
6. Yin H, Kanasty RL, Eltoukhy AA, Vegas AJ, Dorkin JR, Anderson DG. Non-viral vectors for gene-based therapy. *Nat Rev Genet*. 2014;15(8):541-555. <https://doi.org/10.1038/nrg3763>
7. Jinek M, Chylinski K, Fonfara I, Hauer M, Doudna JA, Charpentier E. A Programmable Dual-RNA – Guided. 2012;337(August):816-822.
8. Lapinaite A, Knott GJ, Palumbo CM, et al. DNA capture by a CRISPR-Cas9-guided adenine base editor. *Science* (80-). 2020;369(6503):566-571. <https://doi.org/10.1126/science.abb1390>
9. Ledford H. CRISPR treatment inserted directly into the body for first time. *Nature*. 2020;579(7798):185. <https://doi.org/10.1038/d41586-020-00655-8>

10. Andrew Pruett W, Clemmer JS, Hester RL. Physiological Modeling and Simulation-Validation, Credibility, and Application. *Annu Rev Biomed Eng.* 2020;22:185-206. <https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-082219-051740>
11. García B, García-Suárez O, Merayo-Llves J, et al. Heparanase Overexpresses in Keratoconic Cornea and Tears Depending on the Pathologic Grade. *Dis Markers.* 2017;2017. <https://doi.org/10.1155/2017/3502386>
12. Sharif R, Bak-Nielsen S, Hjørtedal J, Karamichos D. Pathogenesis of Keratoconus: The intriguing therapeutic potential of Prolactin-inducible protein. *Prog Retin Eye Res.* 2018;67(February):150-167. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2018.05.002>
13. Choi J, Park JW, Kim DJ, et al. Lapabot: A compact telesurgical robot system for minimally invasive surgery: Part I. System description. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2012;21(3):188-194. <https://doi.org/10.3109/13645706.2011.579979>
14. Haidegger T, Sándor J, Benyó Z. Surgery in space: The future of robotic telesurgery. *Surg Endosc.* 2011;25(3):681-690. <https://doi.org/10.1007/s00464-010-1243-3>
15. Ali M, Anil Kumar PR, Yoo JJ, Zahran F, Atala A, Lee SJ. A Photo-Crosslinkable Kidney ECM-Derived Bioink Accelerates Renal Tissue Formation. *Adv Healthc Mater.* 2019;8(7):1-10. <https://doi.org/10.1002/adhm.201800992>
16. Lopez CD, Witek L, Torroni A, et al. The role of 3D printing in treating craniomaxillofacial congenital anomalies. *Birth Defects Res.* 2018;110(13):1055-1064. <https://doi.org/10.1002/bdr2.1345>
17. Herreros J, Chachques JC, Trainini J, Pontón A, Sarralde A, Genovese J. Regeneración celular cardíaca. *Cirugía Cardiovasc.* 2011;18(3):207-215. [https://doi.org/10.1016/s1134-0096\(11\)70056-0](https://doi.org/10.1016/s1134-0096(11)70056-0)
18. Fisher SA, Zhang H, Doree C, Mathur A, Martin-Rendon E. Stem cell treatment for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006536.pub4>
19. Arenas Gómez CM, Sabin KZ, Echeverri K. Wound healing across the animal kingdom: Crosstalk between the immune system and the extracellular matrix. *Dev Dyn.* 2020;249(7):834-846. <https://doi.org/10.1002/dvdy.178>
20. Goldman JA, Poss KD. Gene regulatory programmes of tissue regeneration. *Nat Rev Genet.* 2020;21(9):511-525. <https://doi.org/10.1038/s41576-020-0239-7>
21. Dai Y, Prithiviraj N, Gan J, Zhang XA, Yan J. Tissue extract fractions from starfish undergoing regeneration promote wound healing and lower jaw blastema regeneration of zebrafish. *Sci Rep.* 2016;6(August):1-11. <https://doi.org/10.1038/srep38693>
22. Campbell KHS, McWhir J, Ritchie WA, Wilmut I. Sheep cloned by nuclear transfer from a cultured cell line. *Nature.* 1996;380(6569):64-66. <https://doi.org/10.1038/380064a0>
23. Lee JH, Kim GA, Kim RS, et al. Reproductive ability of a cloned male detector dog and behavioral traits of its offspring. *J Vet Sci.* 2016;17(3):407-411. <https://doi.org/10.4142/jvs.2016.17.3.407>
24. Marcos y Redes Sociales: Abusos y Riesgos. Available <https://www.puromarketing.com/16/13720>



Cataract induced refractive changes according to their morphology in an adult population

Cambios refractivos inducidos por catarata según su morfología en una población adulta

Ricardo L. Araque, MD;¹ Diana Cifuentes, MD;² Maria Fernanda Rodríguez, MD²

1 Oftalmólogo, Ecografía, Biometría ocular, Oftalmología Hospital de San José, FUCS. Bogotá, Colombia.

2 Residente Oftalmología. Hospital de San José, FUCS. Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia: Luis R. Araque, MD

Dirección: Cl. 10 No 18-75 Servicio de Oftalmología. Bogotá, Colombia. Teléfono: (571) 3538000 Ext. 141 – 167.

Correo electrónico: lraraque@fucsalud.edu.co

Conflictos de interés: No se presentan conflictos de interés en ninguno de los autores, con el contenido desarrollado en el presente artículo. Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista.

Cómo citar este artículo: Araque RL, Cifuentes D, Rodríguez MF. Cambios refractivos inducidos por catarata según su morfología en una población adulta. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):65-71

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 31/03/2019

Aceptado: 10/03/2020

Palabras clave:

Catarata; Refracción estimada del ojo Sin Catarata; equivalente esférico.

RESUMEN

Introducción: La catarata es una causa de ceguera reversible, produce cambios refractivos de predominio miópicos.

Objetivo: Describir y analizar los cambios refractivos inducidos por la catarata, según el compromiso de las capas del cristalino.

Diseño del estudio: Estudio retrospectivo observacional, analítico.

Método: Se recolectaron datos de 184 ojos pseudofacos operados por facoemulsificación. Se clasificaron los ojos en tres grupos según el compromiso del cristalino: catarata nuclear + subcapsular posterior (N+SCP), catarata nuclear (N) y catarata subcapsular posterior (SCP). El grupo N+SCP se clasificó en 3 subgrupos (N=SCP, N>SCP, SCP>N). Para el cálculo del estado refractivo del ojo sin catarata se planteó una fórmula con equivalentes esféricos basada en la

queratometría, longitud axial y refracción del ojo pseudofaco. Para el cálculo del cambio refractivo debido a la catarata, a la refracción subjetiva con catarata se le resta el resultado de la fórmula.

Resultados: El tipo más frecuente fue la catarata combinada nuclear y subcapsular posterior. En todos los grupos se observó una tendencia a la miopización, en promedio -2.24 D. La que más miopizó fue la nuclear y la combinada en donde predomina la nuclear sobre la SCP. Se observó tendencia a la hipermetropización cuando predomina la SCP.

Conclusión: El oftalmólogo y quien realiza la biometría deben tener en cuenta los cambios refractivos inducidos por cataratas. Este estudio propone una fórmula para correlacionar la queratometría y la longitud axial de la biometría con la refracción sin catarata. La refracción subjetiva con catarata no debe correlacionarse con los datos de la biometría por los cambios refractivos inducidos.

Keywords:

Cataract, refractive changes due to cataract, spherical equivalent.

A B S T R A C T

Background: Cataract is a cause of reversible blindness, which can induce refractive changes, predominantly myopic shift.

Objective: To describe and to analyze induced refractive changes due to cataract according to location of opacity in the different lens layers.

Study design: Observational retrospective, analytic study.

Method: Included in the analysis were 184 pseudophakic eyes, which underwent cataract surgery with phacoemulsification. Eyes were classified in three groups according to the lens compromise: Nuclear + posterior subcapsular cataract (N + SCP), nuclear cataract (N) y posterior subcapsular cataract (SCP). The group (N+SCP) was classified in three subgroups (N=SCP, N>SCP, SCP>N). To calculate refractive error of the eye without cataract we create a formula with spherical equivalent based on keratometry, axial length and pseudophakic eye refraction. To calculate the refractive change, the formula result is subtracted from subjective refraction with cataract.

Results: The most frequent cataract type was mixed cataract, nuclear and posterior subcapsular. In all cataract groups the most commonly observed shift was myopic. The mean myopic shift was -2.24. Nuclear cataract and mixed cataract with predominance of nuclear over posterior subcapsular opacity were responsible for the highest myopic changes. Hyperopic shift was observed in cataracts with predominance of posterior subcapsular opacity.

Conclusions: Ophthalmologist and who performs biometry, must know about refractive changes associated with cataract. This study proposes a formula to correlate keratometry and axial length results of biometry with refraction without cataract. Subjective refraction with cataract should not be correlated with biometry data due to the shifts that this induces.

INTRODUCCIÓN

Se ha comprobado que las cataratas producen cambios refractivos en el cristalino según el nivel de opacidad y la capa del cristalino comprometida.^{1,10} El estado refractivo del ojo sano depende principalmente de la longitud Axial (LA) en mm, la queratometría (K) en dioptrías (D)². La LA promedio es de 23.4 mm.^{4,7} y la K promedio es de 44.00 D.^{4,5} En un ojo de tamaño normal al calcular la LA, un error refractivo de 1 mm de LA equivale a 2.5 dioptrías de error refractivo posoperatorio y un error de 0.1 mm en el cálculo de radio corneano (0.1D queratométricas) conllevaría a un error de 0.1D de refracción posoperatoria.³

Para conocer los cambios refractivos asociados a los diferentes tipos de catarata, lo ideal serían estudios prospectivos del estado refractivo de ojos antes y después de la formación de catarata;⁷ estudios dispendiosos y de muchos años de seguimiento, lo cual es difícil de conseguir metodológicamente. Para hacer un estudio retrospectivo del estado refractivo del ojo, previo a la formación de cataratas, con base en los datos registrados en la historia clínica, es limitado por encontrarse pocos casos.

Este estudio propone un método indirecto utilizando una fórmula matemática para hallar la refracción del ojo previo a la catarata y compararlo con la refracción del ojo con catarata y observar que cambios refractivos producen los diferentes tipos de cataratas. También por este método el cirujano de catarata para elegir el poder del lente intraocular, puede obtener un dato muy cercano a la refracción del ojo previo a la formación de catarata y también puede compararlo con el estado refractivo del ojo con cristalino transparente (dato que puede estar registrado en la historia clínica) y de esta manera comprobar la confiabilidad de la biometría.

MÉTODO

Diseño y muestra

Se revisaron 336 historias clínicas de pacientes operados de catarata por facoemulsificación, por dos supraespecialistas en segmento anterior en el año 2012 en el Hospital de San José. Después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión se tomaron 153 pacientes con una muestra de 184 ojos pseudofacos.

El cálculo del lente intraocular fue efectuado en todos los pacientes por un supraespecialista en ecografía ocular con ecógrafo OTI Scan 1000 y regla biométrica Sonomed. Se recolectaron datos de queratometría realizada con queratómetro de Javal calibrado y de refracción estática con catarata previo a la cirugía. La refracción estática al mes postoperatorio, es la que se denominó refracción del ojo pseudofaco.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 40 años con diferentes tipos morfológicos de catarata con compromiso uni o bilateral. Ojos pseudofacos con agudeza visual corregida de 20/20

Criterios de exclusión: pacientes con cirugía de catarata con ruptura de cápsula posterior o imposibilidad de colocar LIO, patología retiniana, cirugía vitreoretiniana adicional, cataratas traumáticas, cataratas maduras o hipermaduras, pacientes a los que no se les pudo realizar refracción subjetiva con catarata o con datos incompletos, antecedente de cirugía refractiva y extracción de catarata por técnica extracapsular.

Recolección de datos y seguimiento

Los datos obtenidos fueron registrados en un instrumento para la recolección de datos diseñado para tal fin.

Para el presente estudio se dividieron los pacientes en varios grupos, de acuerdo al tipo de catarata presentado, definido por el compromiso de una o más partes del cristalino, basado en un estudio de la Universidad de Oxford por Brown y Hill:⁸

Grupo A: catarata nuclear y subcapsular posterior con presencia o no de catarata cortical. Se subdividió en 3 subgrupos para este estudio:

Subgrupo A1: catarata nuclear igual a catarata subcapsular posterior.

Subgrupo A2: catarata nuclear mayor que catarata subcapsular posterior.

Subgrupo A3: catarata nuclear menor que catarata subcapsular posterior.

Grupo B: catarata nuclear con presencia o no de catarata cortical.

Grupo C: catarata subcapsular posterior con presencia o no de catarata cortical.

Grupo D: catarata cortical solamente. No se tuvo en cuenta en el estudio por no haberse encontrado ningún caso en la muestra de ojos pseudofacos como indicación de cirugía de catarata.

Debido a que en ningún paciente estudiado se encontró el dato de la refracción subjetiva sin catarata, en el presente estudio se tomó un cálculo estimado que se denomina refracción estimada del ojo sin catarata se utilizó la abreviatura RESC.

Para estos cálculos se tuvo en cuenta que un milímetro de longitud axial equivale a 2.5 dioptrías y una dioptría queratométrica equivale a una dioptría refractiva³. Se tomó como longitud axial promedio 23.46 mm^{4,7}. Se tomó como poder corneano promedio 44.00 D⁵.

La fórmula propuesta de la refracción estimada del ojo sin catarata (RESC) dada en dioptrías y en equivalente esférico es:

Refracción estimada del ojo sin catarata (RESC) = (K promedio de la población - K promedio ojo en estudio) + (LA promedio de la población - LA ojo en estudio) x 2.5 + Refracción (R) ojo pseudofaco en estudio. Que es igual a:
 $RESC = (44.00 D - K \text{ promedio ojo en estudio}) + (23.46 - LA \text{ ojo en estudio}) \times 2.5 + R \text{ ojo pseudofaco.}$

K es el promedio del poder corneano más curvo y más plano. Una dioptría queratométrica es equivalente a una dioptría refractiva. Y un mm de LA equivale a 2.5 D refractivas. Por ello se multiplica la variación de LA por 2.5. La suma de la refracción del ojo pseudofaco en la fórmula, es un factor de corrección de posibles errores en la toma de K y LA.

La fórmula se basa en las medidas de un ojo emélope con cirugía de catarata, el cual hipotéticamente tiene una queratometría de 44.00 D, una LA de 23,46 mm. La refracción del ojo pseudofaco sería neutra, dando un resultado final neutro al aplicar la fórmula:

$$RESC \text{ para ojo emélope} = (44.00 D - 44.00 D) + (23.46 - 23.46) \times 2.5 + \text{Neutro (Refracción del ojo pseudofaco)} = \text{Neutro}$$

En las diferentes refracciones de los ojos con ametropía con cirugía de catarata + LIO con medidas de la LA y

K correctas, la diferencia del poder corneano miopiza si la queratometría es mayor que el de la población general o hipermetropiza si es menor que el de la población general. La diferencia en la LA miopiza si la LA es mayor que el de la población general o hipermetropiza si es menor que el de la población general. Y la refracción neutra del ojo pseudofaco, comprueba que las medidas de la K y LA son correctas.

En un supuesto de ojo pseudofaco que con ametropía previo a la catarata con medidas correctas de K 45.00, LA 24.46 y R de ojo pseudofaco Neutro: la aplicación de la fórmula sería:

$$\begin{aligned} RESC &= (44.00 D - 45.00) + (23.46 - 24.46) \times 2.5 + \text{Neutro} \\ &= (-1) + (-1) \times 2.5 + \text{Neutro} \\ RESC &= (-1) + (-2.5) + \text{Neutro} \\ RESC &= -3.5 \end{aligned}$$

La refracción calculada del ojo sin catarata, en el caso propuesto fue de: -3.50 D (ojo miope)

Para calcular los cambios refractivos inducidos por la catarata, a la refracción subjetiva del ojo con catarata se le resta la refracción estimada del ojo sin catarata (RESC).

Fórmula: Cambio refractivo por la catarata = Refracción estática del ojo con catarata - Refracción estimada del ojo sin catarata (RESC). (Suma algebraica)

Los datos de refracción y cambios refractivos se calcularon en equivalente esférico refractivo (SER).

Análisis estadístico

Este es un estudio retrospectivo en donde se realizaron medidas de tendencia central a las variables cuantitativas, prevalencia de variables cualitativas. Tendencias entre variables, el tipo de catarata y el defecto refractivo inducido, tipo de catarata y grosor del cristalino.

RESULTADOS

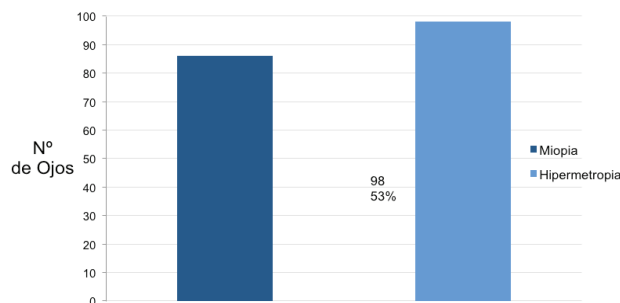
Se incluyeron 153 pacientes, 184 ojos pseudofacos, 98 derechos y 86 izquierdos, 92 de sexo femenino y 61 de

sexo masculino, la edad promedio fue 73 años, con un rango de edad de 42 a 91 años.

La queratometría promedio de nuestro estudio fue de 43.91 D (DS±1.49), la longitud axial promedio fue de 23.35 mm (DS±1.21).

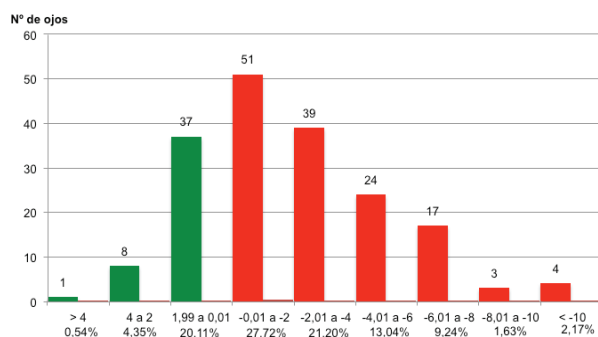
El promedio de refracción con catarata fue de -1.92 D (DS± 2.33). El promedio de refracción del ojo pseudofaco fue de -0,66 D (DS± 0,77). En cuanto a la refracción estimada del ojo sin catarata (RESC): el promedio fue de -0.26 dioptrías (DS± 3.25) y la distribución por defecto refractivo fue de 86 ojos miopes (47%) y 98 hipermétropes (53%) (Figura 1).

Figura 1. Distribucion del estado refractivo previo a la catarata (calculado por RESC)



El promedio de defecto inducido por catarata fue de -2.24 D (DS±3.04). El máximo cambio hipermetrópico inducido por catarata fue de +4.28 D, en una catarata combinada con predominio de SCP y el máximo cambio miópico fue de -12.55 D en una catarata combinada con predominio de nuclear. El 50% de la muestra tuvo un cambio miópico entre -0.01 hasta -4.0, un 25% un cambio miópico entre -4.01 D hasta -12.55 D y el 25% restante tuvo un cambio hipermetrópico (Figura 2).

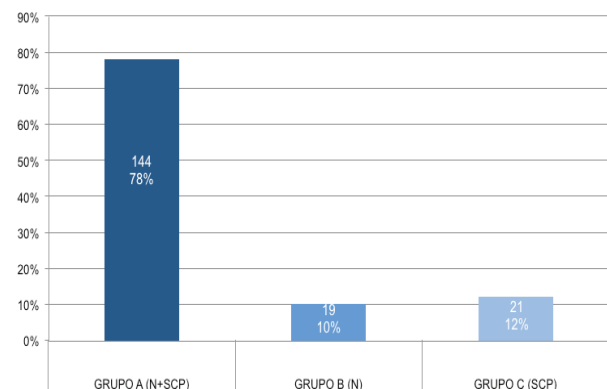
Figura 2. Distribucion de las cataratas según la cantidad de cambio refractivo.



El 99% de los pacientes del estudio tuvo cambio refractivo inducido por catarata. El 74% de la muestra tuvo un cambio miópico y el 25% presentó cambio hipermetrópico.

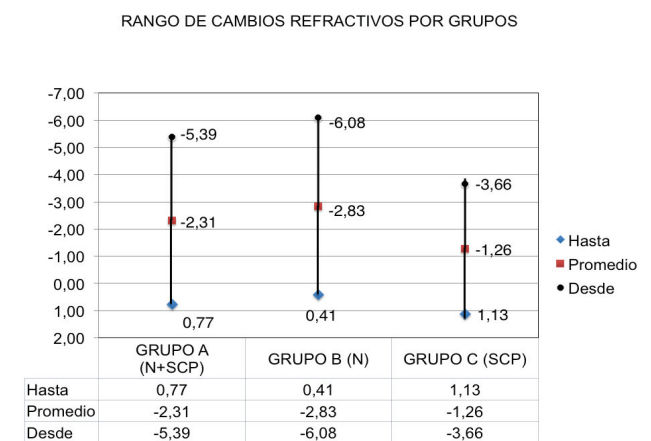
De acuerdo a la distribución de catarata por grupos, la mayoría de la muestra se distribuyó en el grupo A (N+SCP) 78%, seguido del grupo C (SCP) 12% y por último el grupo B (N) 10% (figura 3).

Figura 3. Distribucion de catarata por grupos



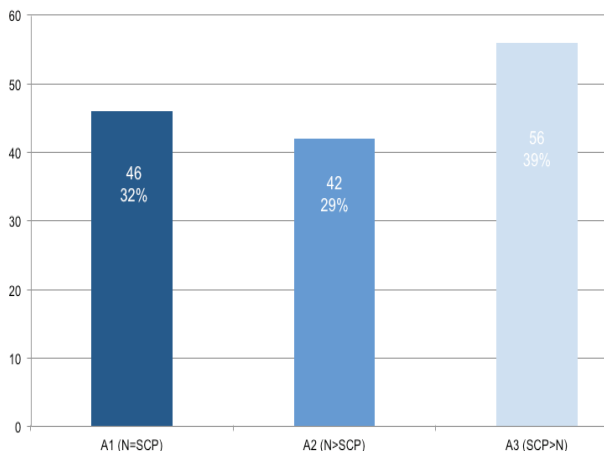
El promedio de cambio refractivo encontrado en el grupo A fue de -2.31 D (DS±3.08), en el grupo B de -2.83 D (DS±3.25) y en el grupo C -1.26 D (DS±2.39). En todos los grupos se observó una tendencia a la miopización (Figura 4).

Figura 4. Rango de cambios refractivos por grupos



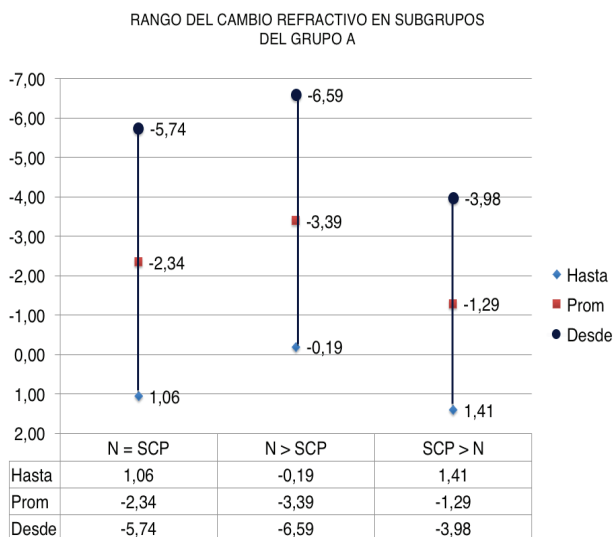
Respecto a los subgrupos del grupo A, fueron grupos más homogéneos en cuanto a su distribución (Figura 5).

Figura 5. Distribucion de catarata por subgrupos del grupo A



El cambio refractivo promedio inducido por catarata fue: en el subgrupo A1 (N=SCP) -2.34 D (DS±3.40), subgrupo A2 (N>SCP) -3.39 D (DS±3.20) y en el subgrupo A3 (SCP>N) -1.29 (DS±2.69). Se clasificaron 46 ojos en el subgrupo A1, 42 en el A2 y 56 en el A3. Se encontró una tendencia más marcada a cambio hipermetrópico en el subgrupo con catarata SCP mayor que nuclear y a cambio miópico en el subgrupo con catarata nuclear mayor que SCP (Figura 6).

Figura 6. Rango del cambio refractivo en subgrupos del grupo A



En cuanto al grosor del cristalino con catarata se obtuvo un promedio de 4,62 mm (DS±1.90). En el grupo de catarata combinada, el promedio fue de

4.59 mm (DS±1.85), en el de catarata nuclear de 4.96 mm (DS± 1.94) y en el de catarata SCP de 4.51 mm (DS±2.12).

DISCUSIÓN

En todos los grupos de catarata, el promedio de cambio refractivo tuvo una tendencia al cambio miópico⁷, es decir, en los ojos hipermetrópico disminuyó la hipermetropía o cambió a miopía y en los ojos miopes se aumentó la miopía. Esta tendencia fue más marcada para el grupo de catarata nuclear y el subgrupo de catarata combinada con predominio de la nuclear sobre la subcapsular, como se observó en el estudio de Cordové M, Triana I.⁹

Cuando hay catarata subcapsular o la subcapsular predomina sobre la nuclear, se vio un leve aumento al cambio hipermetrópico, similar a lo encontrado en Blue Mountains Eye Study⁷ y el estudio de Cordové M, Triana I.⁹

En otros estudios^{7,8} se demostró mayor prevalencia de catarata cortical, sin embargo en nuestro estudio no se demostró presencia de catarata cortical sola y el tipo de catarata más frecuente fue la catarata combinada nuclear y subcapsular en el 78% de los ojos, concordante con el estudio de Pesudovs K, Elliott D.⁶ Se considera que este hallazgo puede ser explicado porque la muestra es de ojos pseudofacos y las cataratas corticales puras no fueron indicación de cirugía de catarata porque no deterioraron significativamente la visión.

Al analizar el grosor del cristalino, se encontró un mayor aumento en el grupo de catarata nuclear, un aumento leve en el grupo de catarata SCP y no se encontró ningún cambio en el grupo de catarata combinada. Estos cambios en el grosor del cristalino producidos por los diferentes tipos de cataratas se deben tener en cuenta en el planeamiento de la cirugía por facoemulsificación.

La mayoría de los estudios de la literatura revisada fueron prospectivos y conocían la refracción del ojo sin catarata pudiendo estudiar los cambios refractivos cuando los ojos presentaron catarata. En este estudio retrospectivo, la muestra fueron ojos pseudofacos y no se encontraron datos de la refracción del ojo sin

catarata por lo que se estableció una fórmula basada en la queratometría, longitud axial y refracción del ojo pseudofaco para calcular la refracción de los ojos sin catarata y compararlo con la refracción del ojo con catarata. Los resultados del estudio fueron similares a los de los estudios prospectivos coincidiendo en los diferentes cambios refractivos inducidos por los tipos de cataratas según el compromiso de las capas del cristalino. Sin embargo existe un sesgo en la refracción calculada que no es igual a la real, pero el cálculo de las diferentes variables usando métodos matemáticos que aun corrigen parte del sesgo, hacen que esta refracción sea aproximadamente semejante a la real, sin embargo se requieren estudios en donde se compare la refracción estática con la refracción calculada por la fórmula que involucre datos confiables de longitud axial y queratometría.

En el estudio se utilizó la clasificación de las cataratas según Brown y Hill⁸ aunque generalmente se usa la clasificación LOCS III que es la más usada en los estudios de catarata. No obstante, no era la clasificación de los estudios que se tenían de referencia, para comparar.

Este estudio puede servir como herramienta para el profesional que realiza la biometría y el cirujano de catarata, para correlacionar la queratometría y la longitud axial de la biometría con la refracción del ojo sin catarata aplicando la fórmula sugerida para más confiabilidad. Los datos de la biometría no se deben correlacionar con la refracción subjetiva del ojo con catarata debido a los cambios refractivos que éstas inducen que pueden generar confusión.

AGRADECIMIENTOS

Dra. María Consuelo Gutiérrez, médico y cirujano – MBA.

Licenciado William Arias Cepeda. Magister en Ingeniería.

REFERENCIAS

1. Johns K, Feder R, American Academy of Ophthalmology. Curso de Ciencias básicas y clínicas. Cristalino y cataratas. Elsevier, España. 2009;(6):71-75
2. Thall E, Miller K. American Academy of Ophthalmology. Basic y Clinical Science Course. Clinical optics. Singapore. 2011;(4):121-136.
3. Byrne S, Green R. Ultrasound of the Eye and Orbit. Ed. Mosby; Second edition; 2002;(10):244-270
4. Araque LR, Bastidas S, Van Heyl L. Estudio biométrico ocular en una población adulta del Hospital de San José. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología, 2008;41(4):751-757.
5. Chen MJ, Liu YT, Tsai CC, Chen YC, Chou CK, Lee SM. Relationship between central corneal thickness, refractive error, corneal curvature, anterior chamber depth and axial length. J Chin Med Assoc. 2009;72(3):133-136.
6. Pesudovs K, Elliott D. Refractive error changes in cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. Br J Ophthalmology 2003;(87):964-967.
7. Lim R, Mitchell P, Cumming RG. Refractive Associations with cataract: the Blue Mountains Eye Study. IOVS. 1999;40(November):3021-3026.
8. Brown N, Hill A. Cataract: the relation between myopia and cataract morphology. British Journal of Ophthalmology, 1987,(71): 405-414.
9. Cordové M, Triana I, Torres L, Pérez L, Seuc A. Algunos aspectos clínicoepidemiológicos en el preoperatorio de la catarata senil. Revista Cubana de Oftalmología 2010;23(Sup 1):494-503
10. J optom. 2015 Apr-Jun; 8(2):86-92 doi: 10-1016/5. Optom. 2014.07.006. Epub. 2014 Sep 2. Refractive changes in nuclear cortical and posterior subcapsular cataracts. Effect of the type and grade.



Decrease in incidence of posterior capsular rupture in cataract surgery after implementing a training protocol for residents

Disminución de la incidencia de ruptura capsular posterior en la cirugía de catarata luego de implementar un protocolo de entrenamiento para residentes

Guido Bregliano, MD;¹ Nicolás Emiliozzi, MD;¹ Manuel Nicoli, MD;² Marcelos Zas, MD, PhD;³ Arturo Alezzandrini, MD, PhD⁴

- 1 Profesor Medicina I - Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste (UNNE). Instructor quirúrgico en la residencia del Instituto Oftalmos y Sanatorio Otamendi Miroli, Universidad de Buenos Aires (UBA), Argentina.
- 2 Docente Adscripto de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires (UBA). Staff médico del Instituto Oftalmos, Buenos Aires, Argentina.
- 3 Profesor Adjunto de Oftalmología. Jefe de la sección Retina, Catedra Oftalmología del Hospital de Clínicas "Jose de San Martin", Universidad de Buenos Aires (UBA), Argentina.
- 4 Profesor Adjunto de Oftalmología, Universidad de Buenos Aires (UBA). Jefe de Servicio de Oftalmología del Sanatorio Otamendi Miroli, Buenos Aires, Argentina.

Autor de correspondencia: Guido Agustín Bregliano

Dirección: Av. Córdoba 1832, Código postal 1120. Buenos Aires, Argentina. -Correo electrónico: guidobregliano@gmail.com

Conflicto de interés: Los autores declaran que no tiene conflicto de intereses

Cómo citar este artículo: Bregliano G, Emiliozzi N, Nicoli M, Zas M, Alezzandrini A. Disminución de la incidencia de ruptura capsular posterior en la cirugía de catarata luego de implementar un protocolo de entrenamiento para residentes. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):72-78

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 14/05/2020

Aceptado: 31/08/2020

Palabras clave:

Ruptura de capsula posterior; cirugía de catarata; residentes; residencia de oftalmología

RESUMEN

Introducción: La complicación intraoperatoria más frecuente en la cirugía de cataratas es la ruptura de la cápsula posterior (RCP)

Objetivo: Evaluar el impacto en la incidencia de RCP post cirugía de cataratas al agregar una sistemática estandarizada durante la faoemulsificación del último fragmento nuclear al protocolo de entrenamiento quirúrgico implementado para que apliquen los residentes

Diseño del estudio: observacional retrospectivo

Método: Se realizó un estudio retrospectivo en el cual se comparó la tasa de RCP y de complicaciones postoperatorias entre las cirugías de facoemulsificación realizadas por residentes antes de la implementación del protocolo quirúrgico estandarizado en años académicos 2017 a 2018 (grupo 1) con las realizadas por residentes entrenados con la aplicación sistemática del protocolo quirúrgico mejorado y estandarizado en el año académico 2019 (grupo 2)

Resultados: Se analizaron los datos de 140 ojos del grupo 1, y de 125 ojos del grupo 2. Los grupos resultaron similares en edad, sexo y nivel complejidad del caso quirúrgico basado en el Royal College of Ophthalmologists National Ophthalmology Database. La tasa de RCP fue del 15% en el grupo 1 y del 4% en el grupo 2 ($p= 0.003981$; $RR= 0.11$; $IC95\%=0.03 - 0.45$). Se observó complicación postoperatoria en 23 casos (16.4%) en el grupo 1 y en 7 casos (5.6%) en el grupo 2 ($p=0.004194$)

Conclusión: Se observó una disminución estadísticamente significativa en la incidencia de RCP en la cirugía de catarata y de complicaciones postoperatorias al implementar un protocolo de entrenamiento quirúrgico estandarizado para residentes enfocado en la facoemulsificación del último fragmento nuclear.

Keywords:

Posterior capsular rupture; cataract surgery; resident training; ophthalmology residence

A B S T R A C T

Background: The most common intraoperative complication in cataract surgery is posterior capsule rupture (PCR)

Objective: To evaluate the impact on the incidence of PCR post cataract surgery by adding a standardized systematic to the residents surgical training protocol during phacoemulsification of the last nuclear fragment.

Study design: retrospective observational

Method: A retrospective study was carried out in which the rate of PCR and postoperative complications was compared between phacoemulsification surgeries performed by residents before the implementation of the standardized surgical protocol in academic years 2017 to 2018 (group 1) with the surgeries performed by trained residents with the systematic application of the improved and standardized surgical protocol in the academic year 2019 (group 2)

Results: Data from 140 eyes in group 1 and 125 eyes in group 2 were analyzed. The groups were similar in age, sex, and level of complexity of the surgical case based on the Royal College of Ophthalmologists National Ophthalmology Database. The PCR rate was 15% in group 1 and 4% in group 2 ($p = 0.003981$; $RR = 0.11$; $95\% CI = 0.03 - 0.45$). Postoperative complication was observed in 23 cases (16.4%) in group 1 and in 7 cases (5.6%) in group 2 ($p = 0.004194$).

Conclusion: A statistically significant decrease in the incidence of PCR in cataract surgery and postoperative complications was observed when implementing a standardized surgical training protocol for residents focused on phacoemulsification of the last nuclear fragment

INTRODUCCIÓN

La cirugía de catarata es el procedimiento quirúrgico ocular más comúnmente realizado en todo el mundo.¹ El método quirúrgico de elección es la facoemulsificación y cada vez es más frecuente que la realice un residente de oftalmología.² Aprender y realizar una cirugía segura de catarata son partes integrales de todos los programas de capacitación en oftalmología.

La complicación intraoperatoria más frecuentemente registrada de la cirugía de catarata es la ruptura de la cápsula posterior (RCP) con o sin pérdida de vítreo.^{3,4} Una RCP presenta un riesgo 42 veces mayor de desprendimiento de retina, 8 veces mayor de endoftalmitis y 5.6 veces mayor de pérdida visual.⁵ El edema macular cistoide (EMC) clínicamente significativo tiene una incidencia reportada de 0.1 a 2.35 % en cirugías de catarata sin complicaciones intraoperatorias⁶, mientras que en cirugías con ruptura capsular y pérdida de vítreo aumenta entre un 10 y 13%.⁷ Estudios previos han publicado tasas relativamente altas de RCP durante la formación quirúrgica en la residencia.⁸ La predisposición a la ruptura de la cápsula posterior en una cirugía de catarata aumenta principalmente en dos escenarios: en las etapas iniciales de la emulsificación nuclear y cuando el último fragmento nuclear se esta emulsionando.⁹

El objetivo de este trabajo fue evaluar el impacto en la incidencia de RCP post cirugía de cataratas al agregar una sistemática estandarizada durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear al protocolo de entrenamiento quirúrgico implementado para que apliquen los residentes.

MÉTODO

Diseño y muestra

Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en el Instituto Oftalmos, afiliado a la Universidad de Buenos Aires (UBA), que cuenta con residencia en oftalmología de 3 años. Se revisaron 265 casos de cirugía de facoemulsificación realizados por residentes de segundo y tercer año en los años 2017, 2018 y 2019. Todas las cirugías fueron realizadas con el mismo Equipo Facoemulsificador (Infinity Alcon) y bajo la

supervisión de los mismos instructores quirúrgicos del instituto.

Protocolo de entrenamiento quirúrgico

Desde la incorporación de la formación en facoemulsificación en el programa de residencia en el año 2010, los residentes deben asistir a cursos de facoemulsificación, capacitándose en la teoría y la práctica quirúrgica en wet labs supervisados antes de comenzar a realizar las cirugías de catarata. A partir del segundo año de residencia comienza la práctica de la cirugía y requiere que el residente aprenda primero los pasos más simples, mientras se acostumbra a las posiciones de las manos y el correcto manejo del microscopio y los pedales. La práctica de la técnica quirúrgica, bajo supervisión de un instructor, se realiza por pasos “de atrás hacia adelante”. Comienza con el implante del lente intraocular (LIO) en el bag capsular y aspirado del viscoelástico. Luego avanza hacia el paso de aspiración de la corteza con la técnica bimanual de irrigación / aspiración. Cuando el residente domina estos pasos y mejora en sus habilidades, pasa a utilizar la pieza de mano del facoemulsificador y realiza surcos simples para el cracking y la división del núcleo en cuatro fragmentos para su facoemulsificación. Una vez que el residente avanza en el número de cirugías realizadas y logra una mejoría en sus habilidades quirúrgicas, se le permite realizar una incisión corneal clara, la capsulorexis con utrata forceps y la hidrodifusión del cristalino. Finalmente, al adquirir mayor experiencia y habilidad bimanual, aprenden las técnicas de fractura stop and chop y faco chop.

En el año 2019, se incorpora a la técnica de aprendizaje de la cirugía una sistemática al llegar al paso de facoemulsificación del último fragmento nuclear, cuando se realizan las siguientes maniobras:

- 1) Retirar la pieza de mano de la cámara anterior e inyectar viscoelástico hialuronato de sodio al 3% por debajo del último fragmento del núcleo (figura 1), formando completamente el bag capsular y alejando la cápsula posterior.
- 2) Disminuir todos los parámetros facodinámicos: disminuimos un 30% el ultrasonido, un 20% el vacío y un 20% el flow rate.
- 3) Aumentar 10 mmhg la presión de irrigación elevando la altura de la botella de solución balanceada.
- 4) Facoemulsificación del último fragmento nuclear.

Recolección de datos

Los datos se recopilaron de los formularios de seguimiento de cirugías completados por los residentes después de cada caso. Las variables recopiladas incluyeron edad y sexo de los pacientes, el nivel de complejidad del caso quirúrgico basado en el Royal College of Ophthalmologists National Ophthalmology Database (RCOph NOD) Cataract Audit⁵, las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Análisis estadístico

Se comparó la tasa de RCP y la incidencia de complicaciones postoperatorias entre las cirugías de facoemulsificación realizadas por residentes antes de la implementación del protocolo quirúrgico estandarizado en años académicos 2017 a 2018 (grupo 1) con las realizadas por residentes entrenados con la aplicación sistemática del protocolo quirúrgico mejorado y estandarizado en el año académico 2019 (grupo 2). Se usó prueba de chi cuadrado con corrección de Yates o Mid-p, según correspondía. Se calcularon Riesgos Relativos (RR) con intervalos de confianza (IC) para el 95%. Se utilizó para el análisis

el programa de estadísticas epidemiológicas de código abierto para Salud Pública OpenEpi Versión 3.01.

RESULTADOS

Los residentes de segundo y tercer año realizaron cirugías de catarata en 140 ojos en los años 2017 y 2018 (grupo 1), y en 125 ojos en el año 2019 (grupo 2). En la tabla 1 se presenta la descripción y comparación de las muestras.

Figura 1. Inyección de viscoelástico hialuronato de sodio al 3% por debajo del último fragmento del núcleo.

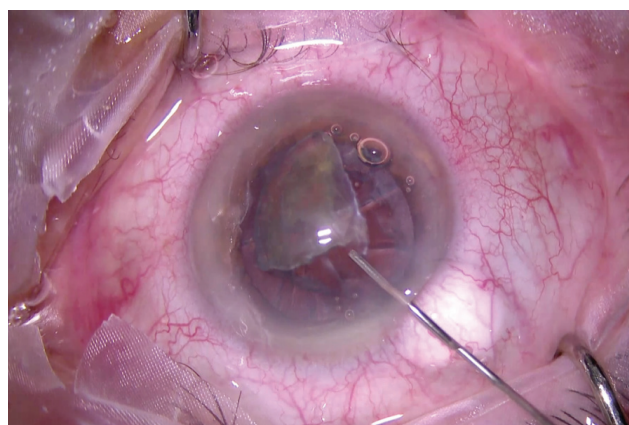


Tabla 1. Descripción y comparación de las muestras.

	Total (n=265)	Grupo 1 (n=140)	Grupo 2 (n=125)	Valor de p
Edad del paciente				
<70	100 (37.7%)	55 (39.3%)	45 (36%)	0.4492
70-80	90 (34%)	50 (35.7%)	40 (32%)	
>80	75 (28.3%)	35 (25%)	40 (32%)	
Genero del paciente				
Masculino	105 (39.6%)	55 (39.3%)	50 (40%)	0.9943
Femenino	160 (60.4%)	85 (60.7%)	75 (60%)	
Presencia de comorbilidad ocular				
Catarata brunescente	11 (4.15%)	5 (3.57%)	6 (4.8%)	0.8477
Catarata intumescente	7 (2.64%)	4 (2.85%)	3 (2.4%)	0.8792
Retinopatía diabética	18 (6.79%)	10 (7.14%)	8 (6.4%)	0.9963
Pseudoexfoliación	12 (4.52%)	6 (4.28%)	6 (4.8%)	0.9244
Zonulopatía	2 (0.75%)	1 (0.7%)	1 (0.8%)	0.9434
Alta miopía	7 (2.64%)	4 (2.85%)	3 (2.4%)	0.8351
Pupila pequeña	10 (3.77%)	5 (3.57%)	5 (4%)	0.8592

La complejidad de los casos quirúrgicos de acuerdo con los factores de riesgo de RCP del Royal College of Ophthalmologists National Ophthalmology Database (RCOph NOD) Cataract Audit, fueron muy similares entre ambos grupos (Tabla 1).

Incidencia de ruptura capsular posterior:

Se constataron 26 casos con RCP. En el grupo 1 se presentaron 21 casos de RCP con una tasa de incidencia del 15%. En el grupo 2 entrenado con el protocolo quirúrgico mejorado hubo 5 casos de RCP con una tasa de incidencia del 4% ($p=0.003981$).

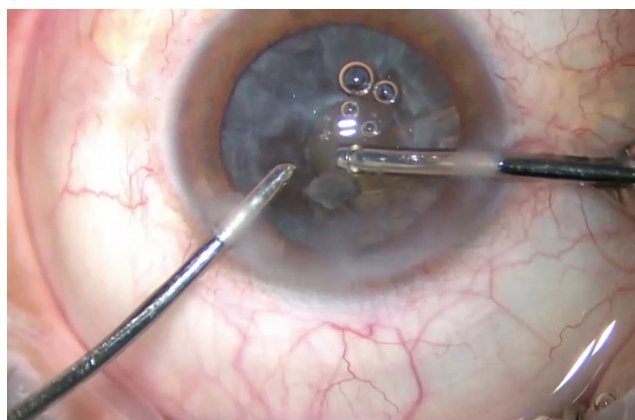
El riesgo de RCP se redujo un 89% luego del agregado de la sistemática estandarizada durante la emulsificación del último fragmento nuclear al

protocolo de entrenamiento quirúrgico implementado ($RR=0.11$; $IC95\%=0.03-0.45$).

En el grupo 1 la RCP ocurrió en un 71,43% (15 ojos) durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear (figura 2), en un 23,80% (5 ojos) durante la aspiración de corteza y en un 4,76% (1 ojo) durante las maniobras de chop nuclear. En el grupo 2 la RCP ocurrió en un 40% (2 ojos) durante maniobras de chop nuclear, en un 20% (1 ojo) durante la aspiración de corteza, en un 20% (1 ojo) durante el esculpido del surco nuclear y en un 20% (1 ojo) durante el implante del LIO.

La incidencia de RCP durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear fue del 10,7% en el grupo 1 y ninguna de las rupturas capsulares posteriores del grupo 2 ocurrió durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear. La diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.00004797$).

Figura 2. Imagen de vitrectomía



Vitrectomia anterior luego de una ruptura capsular durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear.

Complicaciones postoperatorias:

Se observó alguna complicación postoperatoria en 23 casos (16.4%) en el grupo 1 y en 7 casos (5.6%) en el grupo 2 ($p=0.004194$). La tabla 2 describe las complicaciones postquirúrgicas de ambos grupos.

DISCUSIÓN

La tasa de ruptura de la cápsula posterior para cirugías realizadas por residentes en entrenamiento varía del

Tabla 2. Complicaciones postoperatorias

Complicaciones postoperatorias	Total (n=265)	Grupo 1 (n=140)	Grupo 2 (n=125)
Edema macular cistoide	11 (4.15%)	8 (5.7%)	3 (2.4%)
Inflamación segmento anterior	8 (3.01%)	5 (3.57%)	3 (2.4%)
Filtración de la herida	3 (1.13%)	2 (1.4%)	1 (0.8%)
Glaucoma	2 (0.75%)	2 (1.4%)	0
Hemovítreo	2 (0.75%)	2 (1.4%)	0
Endoftalmitis infecciosa	1 (0.37%)	1 (0.7%)	0
Desprendimiento de retina	1 (0.37%)	1 (0.7%)	0
Desprendimiento coroideo	1 (0.37%)	1 (0.7%)	0
Hipotonía	1 (0.37%)	1 (0.7%)	0

4,4% al 14.7% en la literatura.¹⁰⁻¹³ Las claves para el manejo de la ruptura de la cápsula posterior en la cirugía de catarata durante el proceso de aprendizaje de los residentes son la prevención y el reconocimiento rápido.¹⁴ Randleman et al. observaron que las complicaciones intraoperatorias, como la pérdida de vítreo, ocurren en una incidencia significativamente mayor durante los primeros 80 cirugías realizadas.² En Estados Unidos el ACGME (Consejo de Acreditación para la Educación Médica de Posgrado) requiere que los residentes graduados realicen un mínimo de 86 cirugías de cataratas como cirujano principal¹⁵.

El grupo de residentes que aplicó sistemáticamente un protocolo estandarizado de seguridad en la cirugía durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear, logró una tasa de ruptura de la cápsula posterior del 4%. El riesgo de RCP se redujo un 89% luego del agregado de la sistemática estandarizada durante la emulsificación del último fragmento nuclear al protocolo de entrenamiento quirúrgico implementado en las cirugías de catarata realizadas por residentes del grupo 2. También se obtuvo una reducción significativa en la tasa de complicaciones postoperatorias.

El trabajo tiene limitaciones, como todo estudio retrospectivo no se puede asegurar la calidad de las mediciones y puede haber características relacionadas con los resultados evaluados que no quedan registradas en las historias clínicas. Puede llamar la atención que el número de cirugías resultó similar en número, aunque el grupo 1 incluyó cirugías realizadas en un periodo de tiempo mayor (2017 a 2018) que el grupo 2 (2019). Esto se explica porque desde la incorporación de la formación en facoemulsificación en el programa de residencia en el año 2010 la cantidad de intervenciones realizadas por residentes se fue incrementando sistemáticamente. A pesar de estas consideraciones, los grupos resultaron similares en todas las características que se pudieron recolectar, lo cual sugiere que los grupos fueron comparables y, con una capacitación adecuada y estandarización de protocolos de entrenamiento quirúrgicos, la tasa de complicaciones intraoperatorias para los residentes que aprenden facoemulsificación fue baja.

Se podría considerar una limitación que no se utilizaron técnicas más modernas en las cirugías como la asistida por láser de femtosegundo. A pesar de ser

la nueva e innovadora técnica quirúrgica, la cirugía de catarata asistida por láser de femtosegundo, que algunos trabajos científicos destacan puede crear la capsulorexis curvilínea continua perfecta e incisiones corneales precisas y reproducibles, esta tecnología de última generación aun no previene totalmente la complicación de la ruptura capsular posterior.¹⁶⁻¹⁸

Los resultados de este estudio mostraron una disminución estadísticamente significativa en la incidencia de ruptura capsular posterior en la cirugía de catarata, y por consiguiente también de complicaciones postoperatorias, al implementar un protocolo de entrenamiento quirúrgico estandarizado para residentes enfocado en la prevención de la ruptura capsular durante la facoemulsificación del último fragmento nuclear.

REFERENCIAS

1. Khairallah M, Kaholon R, Bourne R, Limburg H, Flaxman SR, Jonas JB, Keefe J, Leasher J, Naidoo K, Pesudovs K, Price H, White RA, Wong TY, Resnikoff S, Taylor HR, for the vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Number of people blind or visually impaired by cataract worldwide in world regions, 1990 to 2010. *Invest Ophthalmology Vis Sci* 2015;56:6762-6769.
2. Randleman JB, Wolfe JD, Wodward M, Lynn MJ, Cherwek DH, Srivastava SK. The resident surgeon phacoemulsification learning curve. *Arch Ophthalmology* 2007;125:1215-1219.
3. Narendran N, Jaycock P, Johnston Rl et.al. The cataract national dataset electronic multicenter audit of 55,567 operations: risk stratification for posterior capsule rupture and vitreous loss. *Eye* 2009;23:31-7.
4. Jaycock P, Johnston Rl et.al. The cataract national dataset electronic multicenter audit of 55,567 operations: updating benchmark standards of care in the United Kindom and internationally. *Eye* 2009;23:38-49.
5. Day A, Donachie PHJ, Sparrow JM, et al. The Royal College of ophthalmologists national ophthalmology database study of cataract surgery: Report 1, visual outcomes and complications. *Eye* 2015;29:552-60.
6. Henderson BA, Kim JY, Ament CS: Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*: 2007;33:1550-1558.
7. Akcay BI, Bozkurt TK, Guney E, et al. Quantitative analysis of macular thickness following uneventful and complicated cataract surgery. *Clin Ophthalmology* 2012;6:1507-11.
8. Allinson RW, Metrikin DC, Fante RG. Incidence of vitreous loss among third-year residents performing phacoemulsification. *Ophthalmology* 1992;99:726-730
9. Parkash, Rohit Om MS; Mahajan, Shruti MS; Parkash, Tushya Om MBBS; Nayak, Vittal MS. Intraocular lens scaffold technique to prevent posterior capsule rupture in cases of Morgagnian cataract. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. January 2017;(43)1:8-11. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2016.12.008>

10. Complications and results of phacoemulsification performed by residents Kristin J. Tarbet, M.D., Nick Mamalis, M.D., James Theurer, M.D., Bradley D. Jones, B.S., Randall J. Olson, M.D. *Journal of Cataract and Refractive Surgery* 1995;21:661-665.
11. Cruz OA, Wallace GW, Gay CA, Matoba AY, Koch DD. Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. *Ophthalmology*. 1992;99:448-452.
12. Carricondo PC, Morais Fortes ACF, de Carvalho Mourão P, Hajnal M, Kara Jose N. Senior resident phacoemulsification learning curve (corrected from cure). *Arq Bras Oftalmol*.2010;73:66-69.
13. Tabandeh H, Smeets B, Teimory M, Seward H. Learning phacoemulsification: the surgeon-in-training. *Eye*. 1994;8:475-477 at: <https://www.nature.com/articles/eye1994113.pdf?proof=true> Accessed January 12, 2017.
14. Dooley IJ, O'Brien PD. Subjective difficulty of each stage of phacoemulsification cataract surgery performed by basic surgical trainees. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2006;32:604-608.
15. Accreditation Council for Graduate Medical Education: ophthalmology review committee for Ophthalmology ACGME. 2016.
16. Day, A. C., Gore, D. M., Bunce, C., & Evans, J. R. (2016). Laser-assisted cataract surgery versus standard ultrasound phacoemulsification cataract surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
17. Mamalis, N. Femtosecond laser-assisted cataract surgery: Back to the future. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2019;45(1):1-2.
18. Roberts TV, Sutton G, Lawless MA, Jindal-Bali S, Hodge C. Capsular block syndrome associated with femtosecond laser-assisted cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2011;37:2068-2070



Epidemiological characteristics of patients with retinal vein occlusive disease at the Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia

Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad oclusiva venosa retiniana en el Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia

María Alejandra Escobar García, MD;¹ Camilo Eduardo Martínez Sánchez, MD;² Juliana Hernández Sánchez³

- 1 Residente de III año oftalmología, Pontificia Universidad Javeriana, Servicio de oftalmología Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
- 2 Retinólogo, Servicio de oftalmología Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
- 3 Estudiante medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Autor de correspondencia: María Alejandra Escobar García
Dirección: Calle 61# 4-06 Bogotá, Colombia
Correo electrónico: m.alejandra.escobar19@gmail.com

Conflicto de interés: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en el presente artículo.

Cómo citar este artículo: Escobar MA, Martínez CE, Hernández J. Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad oclusiva venosa retiniana del Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):79-84

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 19/06/2020
Aceptado: 31/10/2020

Palabras clave:

Oclusión venosa retiniana; hipertensión arterial; agudeza visual; arteriosclerosis

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades oclusivas venosas retinianas son la segunda enfermedad vascular retiniana que más frecuentemente genera pérdida visual. El incremento en la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles se asocia con aumento en la presentación de complicaciones que de estas se derivan

Objetivo: Caracterizar la población de pacientes con enfermedad venosa oclusiva retiniana del Hospital Universitario San Ignacio

Diseño del estudio: Estudio observacional retrospectivo de corte transversal

Método: la población objetivo fueron los pacientes que asistieron por urgencias al hospital entre enero/2014 y diciembre/2018 y recibieron diagnóstico de oclusión venosa de la retina. Se realizó un registro y tabulación de los aspectos más relevantes

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes, con edad media de 57 años. Los antecedentes más frecuentemente referidos fueron hipertensión arterial (51%), dislipidemia y diabetes mellitus. 4.8% reportaron antecedente de glaucoma. 60.3% ocurrieron en el ojo derecho y el tipo más frecuente fué oclusión de vena central de la retina (65,1%). Los hallazgos encontrados al examen oftalmológico fueron dilatación y tortuosidad venosa (100%), hemorragias retinianas (98.4%) y edema macular (61,9%). El 39.7% presentó agudeza visual cuenta dedos

Conclusión: La población estudiada se comportó análogamente a lo descrito en la literatura, con distribución similar por género, aumento de la incidencia con la edad e hipertensión arterial como factor de riesgo más relevante. El edema macular se asocia con pérdida más significativa de la agudeza visual. Es importante realizar un estudio más amplio para caracterizar la patología a nivel nacional

Keywords:

Retinal vein occlusion; hypertension; visual acuity; arteriosclerosis

A B S T R A C T

Background: Venous occlusive disease of the retina is the second most frequently associated retinal vascular disease with visual loss. The increase in the prevalence of chronic non-communicable diseases is associated with an increase in the presentation of complications derived from these

Objective: Characterize the population of patients with retinal occlusive venous disease of the San Ignacio University Hospital

Study design: A retrospective cross-sectional observational study

Method: the target population were patients who attended the hospital for emergencies between January/2014 and December/2018, and received a diagnosis of retinal vein occlusion. A registry and tabulation of the most relevant aspects were carried out

Results: 63 patients were included, with a mean age of 57 years. The most frequently reported antecedents were hypertension (51%), dyslipidemia, and diabetes mellitus. 4.8% reported a history of glaucoma. 60.3% occurred in the right eye and the most frequent type was central retinal vein occlusion (65.1%). The findings found on ophthalmological examination were venous dilation and tortuosity (100%), retinal hemorrhages (98.4%), and macular edema (61.9%). 39.7% presented visual acuity with finger counts

Conclusion: The study population behaved similarly to that described in the literature, with a similar distribution by sex, increased incidence with age, and hypertension as the most relevant risk factor. Macular edema is associated with a more significant loss of visual acuity. It is important to carry out a larger study to characterize the pathology at a national level

INTRODUCCIÓN

La oclusión venosa retiniana (OVR) representa uno de los desórdenes vasculares más prevalentes e importantes en la consulta oftalmológica.¹ En frecuencia, a nivel mundial constituye la segunda enfermedad vascular retiniana causante de disminución de la agudeza visual, solamente precedida por la retinopatía diabética² y es debida a una interrupción en el flujo sanguíneo de una vena retiniana.³ A pesar de que esta patología tiene tal relevancia a nivel global, no contamos con estudios ni datos estadísticos a nivel nacional, por lo que es necesario comenzar realizando ésta caracterización clínica epidemiológica en la población con la que trabajamos a diario, para generar de esta forma motivación como gremio y ampliarla a nivel nacional con el objetivo de proveer una mejor y más completa atención a nuestros pacientes, teniendo como marco el contexto de esta patología en nuestro país.

Su incidencia incrementa con la edad, tiene una distribución igual tanto por género como por raza^{5,6} y usualmente se presenta con compromiso unilateral, solo el 10% de las OVCR son bilaterales.⁷ Los mecanismos fisiopatológicos que llevan a estos eventos aún no se encuentran del todo claros, sin embargo, hay algunos eventos que se ha visto contribuyen con su desarrollo, tales como la compresión venosa a nivel de un cruce arteriovenoso por aterosclerosis, trombosis intraluminal secundaria a cambios degenerativos en la pared vascular, alteración de factores hematológicos y niveles elevados de mediadores proinflamatorios.⁸

En cuanto a factores de riesgo asociados, se ha encontrado clara relación con la edad mayor a 50 años y la hipertensión arterial. Entre otros factores de riesgo están la diabetes mellitus, dislipidemia, enfermedad renal crónica, enfermedades ateroscleróticas, enfermedades inflamatorias y asociadas a hipercoagulación o hiperviscosidad sanguínea y los hábitos de vida no saludables (obesidad, sedentarismo y tabaquismo).^{3,8} Entre los factores de riesgo oftalmológicos se han descrito el glaucoma, la hipertensión ocular y la hipermetropía.³

Clínicamente se manifiestan con disminución unilateral e indolora de la agudeza visual que puede progresar en horas a días^{1,2} y el grado de compromiso dependerá del grado de perfusión retiniana.⁵ Los hallazgos que se encuentran con mayor frecuencia al

fondo de ojo son dilataciones y tortuosidades venosas asociadas a hemorragias intrarretinianas, exudados algodonosos y edema de disco óptico, también puede presentar signos concomitantes de retinopatía hipertensiva. Las principales complicaciones están relacionadas con el desarrollo de neovascularización y maculopatía por isquemia o edema macular.⁹

MÉTODO

Diseño y muestra

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de corte transversal donde se revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de oclusión venosa retiniana que asistieron a urgencias del Hospital Universitario San Ignacio entre el periodo de enero de 2014 a diciembre de 2018.

Criterio de inclusión:

Pacientes con diagnóstico clínico de oclusión venosa retiniana realizada al momento de su consulta por urgencias.

Criterio de exclusión:

Pacientes con diagnóstico no claro e historias clínicas incompletas que dificultaron la caracterización.

Se incluyeron variables sociodemográficas como la edad y el género, antecedentes personales haciendo énfasis en hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipidemia. Se verificó la presencia de glaucoma como antecedente oftalmológico.

De la valoración clínica al momento del diagnóstico se tomó en cuenta:

- La agudeza visual mejor corregida (AVMC) del ojo afectado
- La presencia de defecto pupilar aferente relativo (DPAR)
- Lateralidad
- Tipo de oclusión vascular según la clasificación anatómica: oclusión de vena central de la retina (OVCR), oclusión de rama venosa retiniana (ORVR) y oclusión de venas hemisféricas (OVRC-H)

En los hallazgos al fondo de ojo se incluyeron:

- Presencia de edema del disco óptico, hemorragias retinianas, dilatación y tortuosidad venosa, áreas de isquemia retiniana o exudados algodonosos, edema macular y presencia de neovasos o colaterales vasculares.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis univariado donde para las variables cuantitativas se presentan con el promedio y la desviación estándar y para las variables cualitativas se presentan con el porcentaje y el número absoluto. Los análisis se realizaron con SPSS v 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.)

RESULTADOS

Se incluyeron 63 pacientes en total, de los cuales el 52.4% eran hombres. La edad promedio encontrada en todas las OVR fue de 57 años (DS +/- 15.2 años). La edad promedio encontrada en cada grupo según la clasificación anatómica fue de 58 años en OVCR, 52 años en ORVR y 62 años en OVH (Tabla 1).

Sobre los antecedentes se encontró que el 51% de los pacientes tenían antecedente de hipertensión arterial, el 11 % antecedente de diabetes mellitus, el 17% antecedente de dislipidemias y el 39.6% de los pacientes

tenían antecedente de alguna otra enfermedad sistémica (Tabla 2). El 4.8% de los pacientes reportaban antecedente oftalmológico de glaucoma.

El tipo de oclusión vascular más común según la clasificación anatómica fue la OVCR con un 65.1% de los casos, seguido de ORVR con un 25.4% y OVH con un 9.5%. De las ramas afectadas en ORVR presentó mayor compromiso de la rama temporal superior con un 62.5%, seguido de rama temporal inferior con 25.0% y rama nasal inferior con 6.3%. La rama nasal superior no se presentó en ningún caso. Se encontró un sólo paciente con compromiso de rama macular. De los pacientes que presentaron OVH el tronco vascular más afectado fue el superior respecto al inferior con un 25% y 12.5% respectivamente. La lateralidad del ojo que se presentó con mayor frecuencia fue el ojo derecho en un 60.3% (Tabla 3).

A la valoración oftalmológica se observó que la agudeza visual mayormente presentada fue cuenta dedos en un 39.7%. Se evidenció defecto pupilar aferente relativo en un 11.1% y de los hallazgos al fondo de ojo se encontró en todos los pacientes dilatación y tortuosidad venosa, un 98.4% de hemorragias retinianas, edema de disco con un 36.5%, exudados algodonosos 28.6%, edema macular en un 61.9% y presencia de neovasos y colaterales vasculares solo en un 3.2% (Tabla 4). El promedio de presión intraocular fue de 15.13 (+/- 4.9).

Tabla 1. Presentación por género y promedio de edad según tipo de oclusión venosa

		Recuento	Porcentaje
Genero*	Hombre	33	52.4%
	Mujer	30	47.6%
Edad**	Oclusión venosa retiniana	57.13 ± 15.2	
	Oclusión de vena central de la retina	58 ± 16	
	Oclusión de rama venosa retiniana	52 ± 15	
	Oclusión de venas hemisféricas	62 ± 7	
* Los datos se presentan en valor absoluto (n)			
** Los datos se presentan en promedio y desviación estándar			

Tabla 2. Antecedentes sistémicos

	Recuento	Porcentaje
Hipertensión arterial	32	51%
Diabetes mellitus	7	11%
Dislipidemia	11	17%

Tabla 3. Lateralidad y tipo de oclusión venosa retiniana

		Recuento	Porcentaje
Lateralidad	Ojo derecho	38	60.3%
	Ojo izquierdo	25	39.7%
Tipo de oclusión	Oclusión de vena central de la retina	41	65.1%
	Oclusión de rama venosa retiniana	16	25.4%
	Rama temporal superior	10	62.5%
	Rama temporal inferior	4	25.0%
	Rama nasal superior	0	0.0%
	Rama nasal inferior	1	6.3%
	Rama macular	1	6.3%
	Oclusión de venas hemisféricas	6	9.5%
	Superior	4	25.0%
	Inferior	2	12.5%

Tabla 4. Hallazgos clínicos

Hallazgos al fondo de ojo	Recuento	Porcentaje
Edema de disco óptico	23	36.5%
Hemorragias retinianas	62	98.4%
Dilatación y tortuosidad venosa	63	100%
Edema macular	39	61.9%
Exudados algodonosos	18	28.6%
Neovasos- colaterales vasculares	2	3.2%
Defecto pupilar aferente relativo	7	11.1%

DISCUSIÓN

Se estima que la OVR en adultos mayores de 40 años afecta a 16.4 millones en todo el mundo, de los cuales 2.5 millones son por OVCR y 13.9 millones por ORVR, siendo ésta última la más frecuente^{3,5}, sin embargo, en nuestro estudio no pasa ésto; En este estudio se encontró con mayor frecuencia la OVCR, lo cual podría explicarse por la metodología del estudio y porque la OVCR puede ser más sintomática, haciendo que los pacientes consulten más por urgencias.

Se pudo observar en nuestra población que la oclusión venosa retiniana tiene una distribución similar entre ambos generos y se presenta más frecuentemente en pacientes mayores lo cual concuerda con un gran estudio poblacional que incluyó pacientes de EE.UU,

Europa, Asia y Australia, donde se encontró que la prevalencia aumenta con la edad pero no difiere según el género.^{6,10} Este incremento en la prevalencia en pacientes de edad avanzada puede corresponder al incremento de factores etiológicos predisponentes como las enfermedades crónicas no transmisibles: HTA, diabetes y dislipidemia, principales factores de riesgo para OVR.³

La hipertensión arterial es el factor de riesgo con mayor importancia en cuanto a la incidencia de nuevos episodios de oclusión venosa, ya que a ésta se atribuye el 48% de los casos.^{5,6} En nuestro estudio se encontró este antecedente en alrededor de la mitad de los pacientes, lo cual se correlaciona con los reportes en la literatura, en los cuales esta enfermedad crónica es la más frecuentemente asociada con el desarrollo de OVR, seguido de diabetes mellitus y glaucoma de ángulo abierto como antecedentes oftalmológicos.¹¹

En cuanto a los hallazgos encontrados al examen oftalmológico, los más frecuentes fueron la tortuosidad venosa presente en la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio, las hemorragias retinianas en llama y el edema macular, aunque también se evidenció la presencia de edema del disco óptico, exudados algodonosos, y, en menor proporción, neovascularización retiniana. Seguido de lo anterior, y, dado que una gran parte presentaron edema macular, la agudeza visual fue cuenta dedos para la mayoría de los pacientes.¹²

La principal limitación del estudio es que se realizó en una sola institución por lo cual se debe tener cuidado a la hora de extrapolar los resultados, sin embargo, consideramos que la población que se atiende en nuestra institución es representativa de la población de nuestra ciudad. Dada la naturaleza del estudio y el pequeño tamaño de muestra es difícil encontrar relaciones con los factores de riesgo. Se necesitan estudios más grandes que permitan comparar factores de riesgo entre pacientes con enfermedad venosa oclusiva y paciente sin ésta.

La patología oclusiva venosa retiniana es una entidad que genera un importante impacto tanto a nivel personal como social, ya que contribuye a una alta prevalencia de disminución de la agudeza visual o ceguera,^{3,13} por lo tanto, es una patología que se debe caracterizar de una forma más completa, teniendo como objetivo principal el estudio y desarrollo de métodos y programas de atención en salud visual orientados a la prevención y detección temprana de alteraciones oclusivas para poder administrar un manejo adecuado y oportuno.

Es primordial realizar estudios a mayor escala que permitan caracterizar esta patología a nivel nacional, y, de esta manera poder conocer de forma más precisa y completa el impacto que ésta tiene en nuestro país. Adicionalmente, es importante estandarizar protocolos de atención de urgencias para crear y proponer opciones terapéuticas orientadas a brindar mayor pronóstico visual en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Pineda Ocampo SL, Murcia MC. Aspectos clínicos relevantes en el diagnóstico de las oclusiones venosas retinianas: revisión. *Ciencia Tecnología para la Salud Visual y Ocular* [Internet]. el 8 de marzo de 2017;15(1):91. Available in: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo/vol15/iss1/3>
2. Rodríguez-Loaiza JL, Graue-Wiechers F. Oclusión de la vena central de la retina. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2003
3. Rodríguez CC, González YT, González RE, Polanco SL, Villares YV. Estudio clínico y epidemiológico de las oclusiones venosas retinianas Clinical and epidemiological study of the retinal vein occlusions. 2018;31(1):25–37.
4. Yau JWY, Lee P, Wong TY, Best J, Jenkins A. Retinal vein occlusion: An approach to diagnosis, systemic risk factors and management. *Intern Med J*. 2008;38(12):904–10.
5. Desai SJ, Chen X, Heier JS. Enfermedad oclusiva venosa de la retina. *Oftalmología*. 5a ed. Elsevier Health Sciences; 2019: 528–36.
6. Ehlers JP, Fekrat S. Retinal Vein Occlusion: Beyond the Acute Event. *Surv Ophthalmol*. 2011;56(4):281–99. <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2010.11.006>
7. Hykin P. Retinal Vein Occlusion (RVO) Guidelines. *R Coll Ophthalmol*. 2015;(July):4–35
8. Kim J, Lim DH, Han K, Kang SW, Ham D-I, Kim SJ, et al. Retinal Vein Occlusion is Associated with Low Blood High-Density Lipoprotein Cholesterol: A Nationwide Cohort Study. *Am J Ophthalmol*. 2019;205:35–42. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.04.001>
9. Alejandro Lutz H, Patricio Martínez R. Oclusiones venosas retiniales. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2010;21(6):961–5. Available in: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864010706222>
10. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The Prevalence of Retinal Vein Occlusion: Pooled Data from Population Studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010;117(2):313–319.e1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.07.017>
11. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Gerendas BS, Midena E, Sivaprasad S, Tadayoni R, et al. Guidelines for the Management of Retinal Vein Occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123–62. Available in: <https://www.karger.com/Article/FullText/502041>
12. Brien O. Natural History and Clinical Management of Central Retinal Vein Occlusion. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1997;115(4):486. Available in: <http://archophth.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archophth.1997.01100150488006>
13. Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Parrish RK. Neovascular Glaucoma Following Central Retinal Vein Obstruction. *Ophthalmology* 1981;88(11):1095–101. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(81\)34901-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(81)34901-X)



Primary Sjogren syndrome with retinal manifestation. A case report

Síndrome primario de Sjogren con manifestación retiniana. Reporte de caso

Laura Esthefany León Pachón, MD;¹ Manuela Franco Sánchez, MD;¹ Santiago Rosas Satizabal, MD;¹ Laura Herrán González, MD;¹ María Ximena Arteaga Pichardo;² Andrés Amaya Espinosa, MD³

- 1 Residente de Oftalmología. Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.
- 2 Interno. Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.
- 3 Oftalmólogo y cirujano. Especialista en Retina y Vítreo. Profesor de Oftalmología Universidad de la Sabana.

Autor de correspondencia: Laura Esthefany León Pachón M.D.
Dirección: Carrera 92 # 73A-49, Bogotá D.C., Colombia. - Teléfono: +57 3213940463.
Correo electrónico: lauralepa0@gmail.com.

Conflicto de interés: Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Cómo citar este artículo: Leon LE, Franco M, Rosas S, Herran L, Arteaga MX, Amaya A. Síndrome primario de Sjogren con manifestación retiniana. Reporte de caso. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):85-91

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 19/01/2020
Aceptado: 25/08/2020

Palabras clave:
Sjogren; retina; neuritis óptica; vasculitis; autoinmunidad.

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Sjogren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune, crónica y progresiva, con manifestaciones extraglandulares que comprometen el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP), las cuales pueden ser fácilmente confundidas con otras patologías

Objetivo: Resaltar la importancia de identificar y evaluar adecuadamente las manifestaciones neurológicas del Síndrome de Sjögren primario ya que pueden representar el desarrollo temprano de la enfermedad en algunos casos

Diseño de estudio: Reporte de caso clínico y revisión sistemática de la literatura.

Resumen de caso: Se trata de una paciente joven con pérdida súbita de agudeza visual de ojo derecho, sin compromiso sistémico ni antecedentes de importancia.

A la fundoscopia se evidencia papilitis, presencia de líquido subretiniano y hemorragias intrarretinianas puntiformes. Se realiza angiografía con fluoresceína la cual muestra áreas inflamatorias vasculares que comprometen nervio óptico y tomografía de coherencia óptica macular evidenciando desprendimiento seroso retiniano, se solicita perfil infeccioso e inflamatorio los cuales se encuentran dentro de límites normales, estudio imagenológico sin alteraciones y panel autoinmune con clara positividad de ANAS y factor reumatoideo con acuaporina 4 negativa siendo estos hallazgos compatibles con cuadro de neuritis óptica de etiología autoinmune, dado que se confirma diagnóstico de SSp mediante biopsia de glándula salival menor

Conclusión: La neuritis óptica al estar relacionada a un proceso vascular inflamatorio de origen autoinmune, se puede pasar por alto como un indicador del desarrollo de la SSp, y su diagnóstico tardío puede ocasionar complicaciones ópticas de carácter permanente. Las manifestaciones neurológicas se presentan en un porcentaje de rango amplio (8.5 – 85%)

Keywords:

Sjogren; retina; optic neuritis; vasculitis; autoimmunity.

A B S T R A C T

Background: Primary Sjögren's syndrome (SSP) is an autoimmune, chronic and progressive disease. It presents extraglandular manifestations that affect the CNS and PNS and can be easily confused as a product of other diseases

Objective: To highlight the importance of identifying and evaluate appropriately neurological manifestations of primary Sjogren syndrome given that they can represent the early development of the disease

Study design: Clinical case report and systematic review of the literature

Case summary: This is a young patient with sudden loss of visual acuity in the right eye, without systemic compromise or a significant history. Papillitis, the presence of subretinal fluid and punctate intraretinal hemorrhages are evident at the funduscopy. Fluorescein angiography was performed, which shows vascular inflammatory areas that compromise the optic nerve and macular optical coherence tomography showing retinal serous detachment, an infectious and inflammatory profile were requested, which are within normal limits, an imaging study without alterations and an autoimmune panel with clear positivity of ANAS and rheumatoid factor with aquaporin 4 negative, these findings being compatible with symptoms of optic neuritis of autoimmune etiology, the diagnosis of SSp is confirmed by minor salivary gland biopsy

Conclusion: Optic neuritis being related to an inflammatory vascular process of autoimmune origin can be overlooked as an indicator of the development of SSp, and its late diagnosis can cause permanent optical complications. Neurological manifestations occur in a wide range percentage (8.5-85%)

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sjogren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune, crónica y progresiva conocida por la infiltración linfocítica del sistema glandular exocrino.¹⁻² A pesar de su presentación inicial clásica dada por xerofthalmia y xerostomía, la literatura ha reportado además compromiso de otros sistemas, entre ellos el sistema nervioso central y periférico.³

El SSp afecta a mujeres de mediana edad, con una incidencia de 3 a 11 casos por cada 100,000 habitantes a nivel mundial y una prevalencia entre el 0.01% y el 0.72%.⁴ En Colombia se calcula una prevalencia en mayores de 18 años del 0.12% siendo en un 82% mujeres. La relación mujer hombre es de 4.6:1 y el grupo etario con mayor prevalencia es aquel entre los 65 y 69 años. Dentro del territorio colombiano, Bogotá cuenta con el mayor número de casos reportados de SSp seguido de Antioquia y el Valle del Cauca.⁵

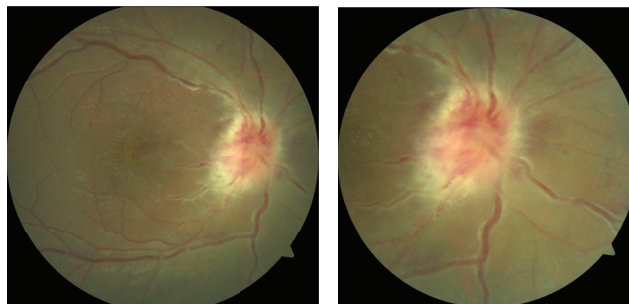
La patogénesis no es completamente conocida. En términos generales, se especula que esta patología se desarrolla como producto de un estímulo ambiental que promueve la reacción autoinmune en personas genéticamente susceptibles. Agentes infecciosos especialmente los virus sialotrópicos, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr han sido postulados como posibles desencadenantes. El síndrome de Sjogren se relaciona con la disregulación de los linfocitos tipo B que conforman el rol principal de la enfermedad. La marca histológica es la infiltración linfocítica en las glándulas exocrinas que conllevan a una degeneración de las glándulas acinares, necrosis, atrofia y una disminución de la función lagrimal y salival. La neurodegeneración glandular está presente de igual manera, lo cual explicaría el por qué los pacientes experimentan este síndrome aún cuando el 50% de las células epiteliales glandulares permanecen intactas.⁶ El compromiso a nivel del sistema nervioso central y periférico ha sido reportado en numerosos casos de SSp. Se estima que en promedio un 20% de los pacientes con SSp presentan manifestaciones neurológicas, sin embargo, este porcentaje cuenta con un amplio rango (8.5%-85%) dado que a lo largo del tiempo se han ido modificando los criterios diagnósticos.³

PRESENTACION DEL CASO

Paciente femenina de 20 años, sin antecedentes de importancia, quien consulta por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en pérdida de la agudeza visual en ojo derecho de manera súbita, asociado a cefalea tipo picada irradiada a región ocular derecha con empeoramiento de los síntomas con la luz y el movimiento. Niega traumas recientes, niega ojo rojo, niega otra sintomatología asociada. Niega antecedentes oftalmológicos o patológicos. Al examen oftalmológico presentaba AVcc de 20/3200 en ojo derecho y 20/20 en ojo izquierdo.

Ambos ojos presentaban una biomicroscopia, PIO dentro de límites normales. A la fundoscopia y bajo dilatación farmacológica autorizada, se evidencia en ojo derecho medios claros, papila de bordes borrados, excavación no valorable, vasos de emergencia central, buena relación vena arteria, presencia de líquido subretiniano y hemorragias intrarretinianas puntiformes (Figura 1).

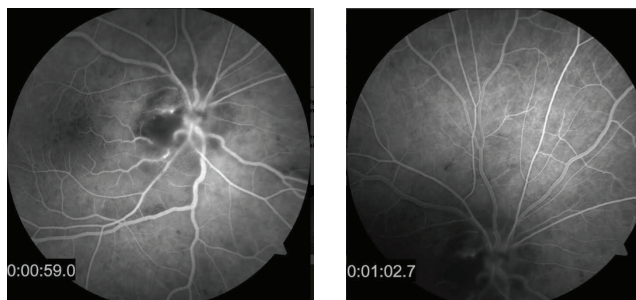
Figura 1. Fondo de ojo



Retinografía de ojo derecho realizada al ingreso de urgencias. Disco óptico de bordes mal definidos, microhemorragias epipapilares en llama, excavación no valorable, zonas de periflebitis que afectan polo posterior, edema retiniano peripapilar con algunos infiltrados amarillentos en polo posterior, microhemorragias que comprometen subcampo central.

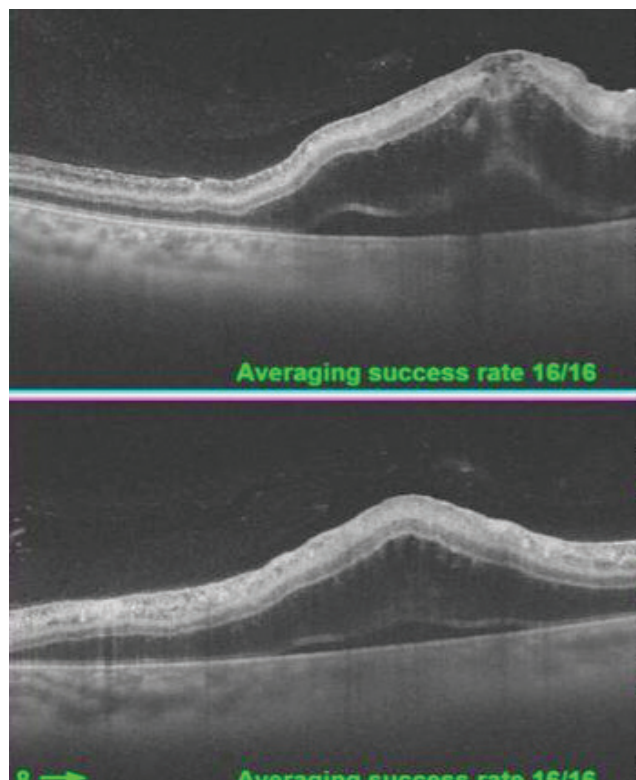
Se realizan imágenes complementarias, entre ellas angiografía con fluoresceína donde se evidencia hiperfluorescencia del disco óptico y zonas de bloqueo en área central (Figura 2). En la tomografía de coherencia óptica (OCT) se evidencia un aumento de espesor foveal central y formaciones pseudoquísticas en capas externas. (Figura 3).

Figura 2. Angiografía con fluoresceína



Angiografía con fluoresceína ojo derecho. Se evidencian cambios hiperfluorescentes tempranos epipapilares por staining, que se relacionan con posibles áreas de inflamación que comprometen nervio óptico. Puntos hiperfluorescentes peripapilares sin evidencia de escape significativo. Áreas de hipofluorescencia por bloqueo especialmente dentro de los 3 mm centrales que se correlacionan con áreas de infiltrados amarillentos. Hiperfluorescencia leve hacia fase tardía que se relaciona con edema macular.

Figura 3. Tomografía óptica coherente (OCT) de mácula



Tomografía de coherencia óptica (OCT) ojo derecho. Se observa pérdida de la depresión foveal por marcado aumento del espesor foveal central. Capas de la retina con presencia de formaciones pseudoquisticas acentuadas en capas externas. Presencia de desprendimiento seroso del neuroepitelio a nivel subfoveal.

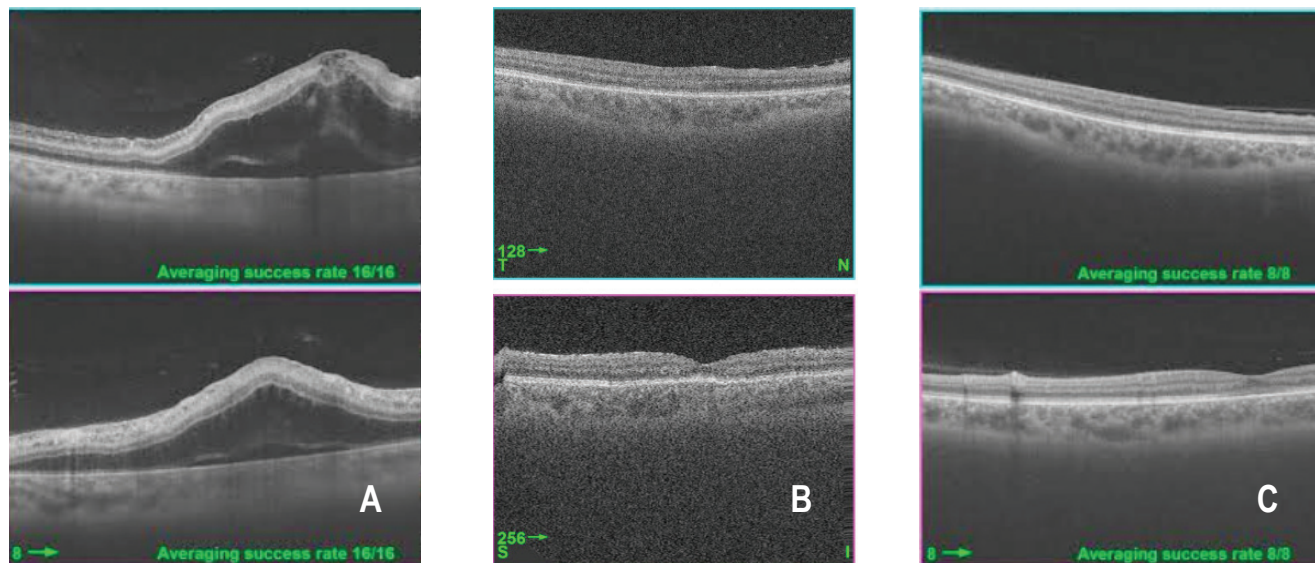
Según cuadro de la paciente y hallazgos oftalmológicos se sospecha neuritis óptica de origen a establecer por lo que se solicita química sanguínea y reactantes de fase aguda los cuales se encuentran dentro de límites normales y panel infeccioso (IgG E IgM de Toxoplasmosis, Citomegalovirus, prueba de tuberculina, Herpes I Y II, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Prueba Treponémica y No Treponémica) con resultados negativos por lo que se considera menos probable etiología infecciosa e inflamatoria, además toma de imágenes las cuales incluyeron radiografía de tórax, resonancia magnética de órbitas y cerebro contrastada sin evidencia de alteraciones estructurales significativas y ecografía ocular evidenciando vitreitis leve en ojo derecho.

Se solicita valoración por servicio de neurología quienes realizan punción lumbar sin encontrar hallazgos alterados y de manera simultánea se decide realizar perfil autoinmune obteniendo factor reumatoideo reactivo, ANAs patrón moteado, P-ANCA, Anti-La positivo y Anti-Ro en títulos altos. Acuaporina 4, Complemento C3 y C4, anticoagulante lúpico, antimieloperoxidasa y resto de anticuerpos negativos.

Se interconsulta a reumatología quienes descartan xerostomía y xeroftalmia, presencia de úlceras orales, artralgias, fenómeno de Raynaud y/o fotosensibilidad como compromiso sistémico, ante dichos hallazgos al examen físico y relacionando cuadro de paciente con los paraclínicos se sospecha que signos y síntomas son secundarios a patología autoinmune por lo que se inicia manejo con pulsos de metilprednisolona 1 gramo endovenoso al día hasta completar 5 días previa desparasitación, posteriormente se indica rotación de antiinflamatorio a vía oral. Finalmente se confirma diagnóstico de Síndrome de Sjogren primario mediante biopsia de glándula salival con cuadro de neuritis óptica asociado.

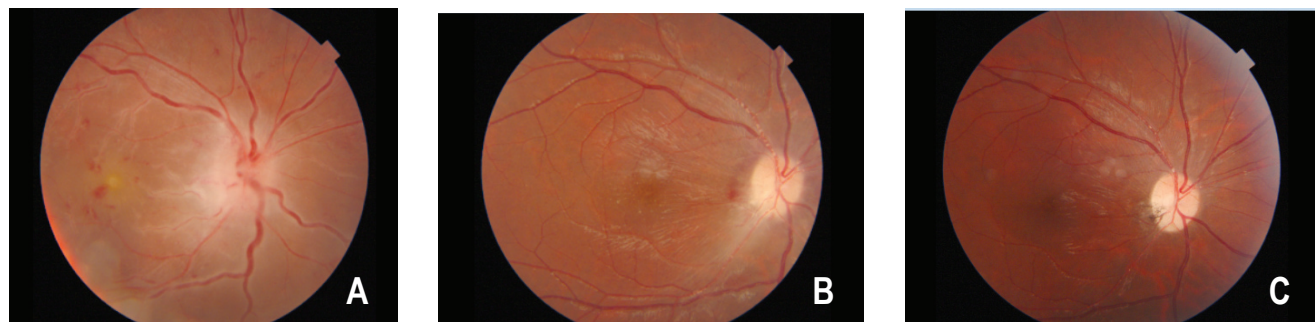
Se aprecia mejoría en la visión ya que en último control la agudeza visual de ojo derecho fue de 20/25 e igualmente cambios favorables en la fundoscopia, se realiza seguimiento al primer y cuarto mes del inicio del cuadro clínico por medio de OCT de mácula. Se evidencia una mejoría notable en cuanto al cuadro inflamatorio y al desprendimiento seroso inicial (Figura 4 y 5).

Figura 4. Cambios en la tomografía de coherencia óptica con el tratamiento



Tomografía de coherencia óptica (OCT) ojo derecho. a) Ingreso a urgencias. b) Primer mes de seguimiento. c) Cuarto mes de seguimiento. Se observa una adecuada evolución y resolución de desprendimiento seroso posterior a manejo con corticoide.

Figura 5. Cambios en el fondo de ojo derecho con el tratamiento



Fondo de ojo derecho. a) Ingreso a urgencias. b) Primer mes de seguimiento. c) Cuarto mes de seguimiento. Se observa una adecuada evolución y resolución de desprendimiento seroso posterior a manejo con corticoide.

La paciente continúa en valoración con servicio de reumatología quienes indican manejo ambulatorio con esteroide sistémico vía oral y descenso gradual del mismo de acuerdo a respuesta inmune de la paciente y controles estrictos para definir inicio de inmunomodulador en caso de recaída. Sin embargo a día de hoy paciente se ha mantenido estable en cuanto a agudeza visual y al fondo de ojo por lo que aún no ha requerido dicha terapia.

DISCUSIÓN

Como se menciona anteriormente, es difícil mantener un registro confiable en cuanto a la prevalencia del

SSp y por consiguiente de sus complicaciones. Aunque alguna vez se consideró como *Gold Standard* la biopsia de glándulas salivares obtenida del labio del paciente, no siempre es necesario este procedimiento. Sin embargo, una vez realizada, se busca al menos un foco de infiltrado inflamatorio denso con un conteo de 50 linfocitos/4mm.⁶

La neuritis óptica puede ser una de las manifestaciones iniciales en el desarrollo de la SSp, sin embargo, no es tan común su aparición temprana. El daño del nervio óptico genera inflamación la cual es la causante del dolor y de la pérdida de la visión en el paciente.⁷ Desde el punto de vista fisiopatológico, la neuritis óptica se relaciona con el desarrollo de vasculitis autoinmune

de pequeños vasos y en otros casos a enfermedades desmielinizantes explicando así el por qué es tan fácilmente confundido con el desarrollo de la esclerosis múltiple.⁸

En este paciente, se inició con la sospecha de neuritis óptica secundaria a una enfermedad autoinmune la cual fue confirmada mediante biopsia de glándula salival menor y con el estudio de anticuerpos (ANCA, ANAs, anti- Ro), los cuales confirmaron el diagnóstico de SSp. Esto nos indica que la neuritis óptica puede ser un indicador para el inicio de una enfermedad autoinmune y no siempre debe ser valorado como una patología primaria aislada.⁹

En un estudio realizado por Tang y colaboradores, se estudiaron 8 pacientes con síndrome de Sjogren, quienes presentaron neuritis óptica no específica encontrando en el 75% de los casos positividad para ANAS Y factor reumatoideo con acuaporina 4 negativa en la totalidad de los individuos sin manifestación articular.¹⁰ Por otro lado, la presencia de cefalea y dolor ocular pueden ser secundarios a una disfunción endotelial de la microcirculación o a una alteración de la función vasomotora, ocasionada por el proceso inflamatorio de la enfermedad autoinmune, la cual aumenta el riesgo de eventos tromboticos o procesos inflamatorios, tales como desprendimientos retinianos y vasculitis que pueden comprometer el nervio óptico. Esto sugiere que la cefalea en estos casos debe ser considerada como una expresión directa de la enfermedad y no una comorbilidad.⁹

En los casos de vasculitis que compromete el sistema nervioso central o periférico, al ser una patología predominantemente basada en el depósito de inmunocomplejos o en la secreción de autoanticuerpos neurotóxicos, la primera línea de manejo se basa en el uso de glucocorticoides sistémicos a dosis altas e inmunosupresores.¹¹

Los pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjogren primario, pueden presentar manifestaciones extraglandulares que comprometen el sistema nervioso central y periférico. En muchas ocasiones estas manifestaciones se pasan por alto pudiéndose confundir como eventos primarios aislados^{12,13}. Casos como la neuritis óptica, al estar relacionada a un proceso de inflamación vascular de origen autoinmune, se

puede pasar por alto como un indicador del desarrollo de la SSp y su diagnóstico tardío puede ocasionar complicaciones, tales como desprendimiento seroso de la retina y procesos inflamatorios vasculares que pueden comprometer el nervio óptico.¹⁴⁻¹⁶

RECOMENDACIÓN

Se recomienda fuertemente la valoración oftalmológica apropiada en pacientes con este tipo de cuadros y realizar un estudio completo con los servicios de medicina interna y reumatología para descartar enfermedades inflamatorias autoinmunes. En estos casos el manejo de primera línea se realiza con glucocorticoides a dosis altas.¹⁷

REFERENCIAS

1. Phuljhele S, Pujari A, Obedulla H, Saxena R, Sharma P. Atypical presentation of primary Sjögren's syndrome as optic neuritis. *Can J Ophthalmol.* 2019;54(1):e30-2.
2. Qin B, Wang J, Yang Z, Yang M, Ma N, Huang F, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2015;74(11):1983-9.
3. Fauchais AL, Magy L, Vidal E. Central and peripheral neurological complications of primary Sjögren's syndrome. *Press Medicale.* 2012;41(9 PART2):e485-93. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2012.06.002>
4. Brito-Zerón P, Acar-Denizli N, Zeher M, Rasmussen A, Seror R, Theander E, et al. Influence of geolocation and ethnicity on the phenotypic expression of primary Sjögren's syndrome at diagnosis in 8310 patients: A cross-sectional study from the Big Data Sjögren Project Consortium. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(6):1042-50.
5. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez Dávila JM, Rosselli D. Prevalence and Demographic Characteristics of Sjögren's Syndrome in Colombia, Based on Information from the Official Ministry of Health Registry. *Reumatol Clin.* 2018;(xx):5-8.
6. Gore MR. Gradenigo's Syndrome : A Review. *Ann Med Heal Sci Res.* 2018;8(March):220-4.
7. Sun JY, Liu Z, Zhao P, Liu T. Optic neuritis as an initial presentation of primary Sjögren syndrome A case report and literature review. *Med (United States).* 2016;95(44).
8. Colaci M, Cassone G, Manfredi A, Sebastiani M, Giuggioli D, Ferri C. Neurologic Complications Associated with Sjögren's Disease: Case Reports and Modern Pathogenic Dilemma. *Case Rep Neurol Med.* 2014;2014(January 2012):1-11.
9. Morreale M, Marchione P, Giacomini P, Pontecorvo S, Marianetti M, Vento C, et al. Neurological involvement in primary Sjögren syndrome: A focus on central nervous system. *PLoS One.* 2014;9(1):1-8.
10. Tang WQ, Wei SH. Primary Sjögren's syndrome related optic neuritis. *Int J Ophthalmol.* 2013;6(6):888-91.

11. Perles CM, Gómez CS, Fernández-castro M, Luis J, Sánchez A. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología Manifestaciones neurológicas del síndrome de Sjögren primario. Hietaharju A, Yli-Kerttula U, Häkkinen V, Frey H. Nervous system manifestations in Sjögren's syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1990;81(2):144-52.
12. Kadota Y, Tokumaru AM, Kamakura K, Kohyama S, Okizuka H, Kaji T, et al. Primary Sjögren's syndrome initially manifested by optic neuritis: MRI findings. *Neuroradiology.* 2002;44(4):338-41.
13. Delalande S, De Seze J, Fauchais AL, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D, et al. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: A study of 82 patients. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(5):280-91.
14. Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I, Zandío B, Mayor S, Navarro MC. Neuritis óptica inflamatoria. *An Sist Sanit Navar.* 2009;32(2).
15. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014;13(1):83-99. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70259-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70259-X)
16. Menon V, Saxena R, Misra R, Phuljhele S. Management of optic neuritis. *Indian J Ophthalmol.* 2011;59(2):117-22



Resolution of optic neuropathy and ophthalmoplegia following mucocele ethmoidectomy and drainage

Resolución de neuropatía óptica y oftalmoplegía después del tratamiento quirúrgico de un mucocele

Angelica M. Prada, MD;¹ Stacy L. Pineles MD;² Federico G. Vélez, MD^{3,4}

- 1 Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), Floridablanca, Colombia
- 2 Stein Eye Institute, Universidad de California Los Angeles, Los Angeles, California
- 3 Duke Eye Center, Universidad Duke, Durham, Carolina del Norte
- 4 Doheny Eye Institute, Universidad de California Los Angeles, Los Angeles, California

Autor de correspondencia: Federico G Vélez, MD.
Duke Eye Center 2351 Erwin Road Durham NC 27705 - Teléfono: (919)648-0584
Correo electrónico: Federico.velez@duke.edu

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflicto de intereses por reportar. Los autores aquí listados son responsables del contenido y escritura del artículo.

Cómo citar este artículo: Prada AM, Pineles SL, Velez FG . Resolución de neuropatía óptica y oftalmoplegía después del tratamiento quirúrgico de un mucocele. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):92-97

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 01/04/2020
Aceptado: 25/08/2020

Palabras clave:

Mucocele; neuropatía óptica; frontoetmoidal; oftalmoplegía

RESUMEN

Introducción: Los mucocelos de senos paranasales pueden afectar la órbita, más frecuentemente cuando su localización es frontoethmoidal originando un efecto de masa.

Objetivo: Reportar el compromiso orbitario y riesgo para la visión permanente en un caso de mucocele.

Diseño del estudio: Reporte de caso

Resumen del caso: Paciente femenina con proptosis unilateral progresiva de larga data, disminución progresiva de la agudeza visual y oftalmoplegía. La tomografía computarizada de la órbita reveló un mucocele del seno etmoidal comprimiendo el nervio óptico y el ápex de la órbita. Posterior al manejo quirúrgico, etmoidectomía y drenaje del mucocele, se presenta una marcada mejoría de la función del nervio óptico, motilidad ocular y proptosis.

Conclusión: Es muy raro que los mucocelos etmoidales afecten el nervio óptico sin embargo hay algunas características que los pueden llevar a afectar la visión: infección asociada, compromiso de las celdillas etmoidales posteriores o un mucocele gigante con tratamiento tardío. Es importante conocer los signos y síntomas oftalmológicos que nos pueden ayudar a diagnosticar el compromiso orbitario por mucocele en etapas tempranas. Esta patología se debe atender de manera multidisciplinaria con especialistas en órbita y otorrinolaringología.

Keywords:

Mucocele; optic neuropathy; frontoethmoidal; ophthalmoplegia

A B S T R A C T

Background: Orbital involvement of sinus mucocèles, especially frontoethmoidal may result in orbital mass effect.

Objective: Describe orbital involvement and potential for visual loss in a case with mucocele.

Study design: Case report

Case summary: These is a patient with longstanding unilateral proptosis, progressive decrease in visual acuity and ophthalmoplegia. Orbital computed tomography (CT) revealed a large ethmoidal sinus mucocele compressing the optic nerve and orbital apex. Improvement in optic nerve function, motility and proptosis resulted from ethmoidectomy and mucocele drainage.

Conclusion: Although frontoethmoidal mucocèles seldom affect the optic nerve, there may be cases with potential to affect vision; this may occur more frequently when a coexistent infection is present, when the posterior ethmoid cell is involved or when a giant mucocele is present and treatment is delayed. This pathology must be addressed in a multidisciplinary manner with otolaryngologists and orbit specialists.

INTRODUCCIÓN

El mucocele es una masa benigna quística, mucoide, de crecimiento lento, que se puede originar en cualquier parte de los senos paranasales. Los mucocelos de senos paranasales (SPN) pueden erosionar los huesos y extenderse a la **órbita** y/o el cerebro. Los signos y síntomas oftalmológicos varían según la posición del mucocele dentro de la **órbita**. Inicialmente pueden causar edema palpebral recurrente, dolor ocular, ptosis palpebral, ojo rojo, diplopía, proptosis y aumento de la presión intraocular.^{1,3-5} Sin embargo aquellos localizados posteriormente o de gran tamaño pueden generar neuropatía óptica, alteración del campo visual y/o oftalmoplegia. Los mucocelos del seno esfenoidal o de la celdilla de Onodi se presentan más frecuentemente con síndrome de ápex orbitario

que los mucocelos frontales o etmoidales, dada su relación anatómica con la **órbita**. La extensión craneal puede presentarse como absceso epidural, meningitis, empiema subdural y fistula de líquido cefalorraquídeo. Reportamos este caso dada la asociación atípica entre mucocele fronto-etmoidal y neuropatía óptica. Así mismo, es importante resaltar los signos y síntomas oftalmológicos que se presentan en el curso inicial del compromiso orbitario y de esta manera prevenir la pérdida visual por neuropatía óptica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una mujer de 65 años es referida a la clínica de estrabismo por diplopía de 6 meses de evolución,

proptosis derecha progresiva, dolor ocular, y pérdida de visión. La paciente tenía un antecedente de mucocele etmoidal confirmado por tomografía computada de la órbita obtenida 2 años previos a la presentación que reportaba una masa etmoidal de 24mm TR x 26mm AP x 29mm CC sin signos de compromiso orbitario.

Al examen oftalmológico, la agudeza visual mejor corregida en el ojo derecho es 20/200 y en el ojo izquierdo 20/25. Defecto pupilar aferente derecho de 2+. Exoftalmometría de Hertel se registró 19.5mm en ojo derecho y 12mm en ojo izquierdo. Presión intraocular aplanática bilateral de 15mmHg. El resto del examen del segmento anterior era normal.

El examen oculomotor y sensorial demostró una exotropía constante derecha de 40 dioptrías prismáticas

(DP) con severa limitación para la aducción y leve limitación para la depresión (Figura 1, superior). El fondo de ojo reveló palidez del nervio óptico, pliegues coroideos y cambios del epitelio pigmentario de la retina (Figura 2, B). La angiografía fluoresceínica del ojo derecho mostro pliegues coroideos, áreas alternantes de hiper e hipofluorescencia, hiperfluorescencia del nervio óptico (Figura 2, C).

Una nueva tomografía computada de la **órbita** (Figura 3, A y B) obtenida al momento de la presentación evidenció un mucocele etmoidal derecho de 29mm x 28mm x 31mm, causando desplazamiento del globo ocular anterior y lateral y compresión con desplazamiento lateral del recto medio y nervio **óptico**. Adicionalmente se evidenciaron signos de sinusitis maxilar y frontal crónica.

Figura 1. Alineación y rotaciones oculares



Imagen preoperatoria (Arriba) revelan exotropia con limitación severa a la aducción. Postoperatorio inmediato 3 horas (Centro) y 1 semana (Abajo) demuestran mejoría en la alineación y motilidad ocular.

Figura 2. Fondo de ojo

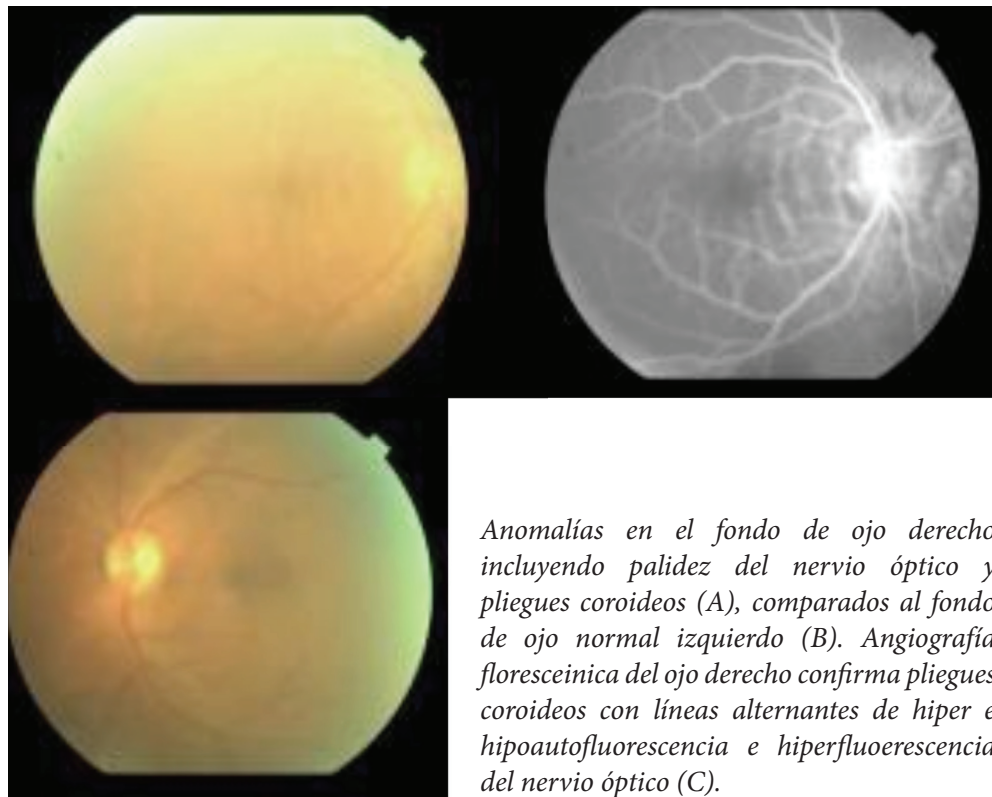
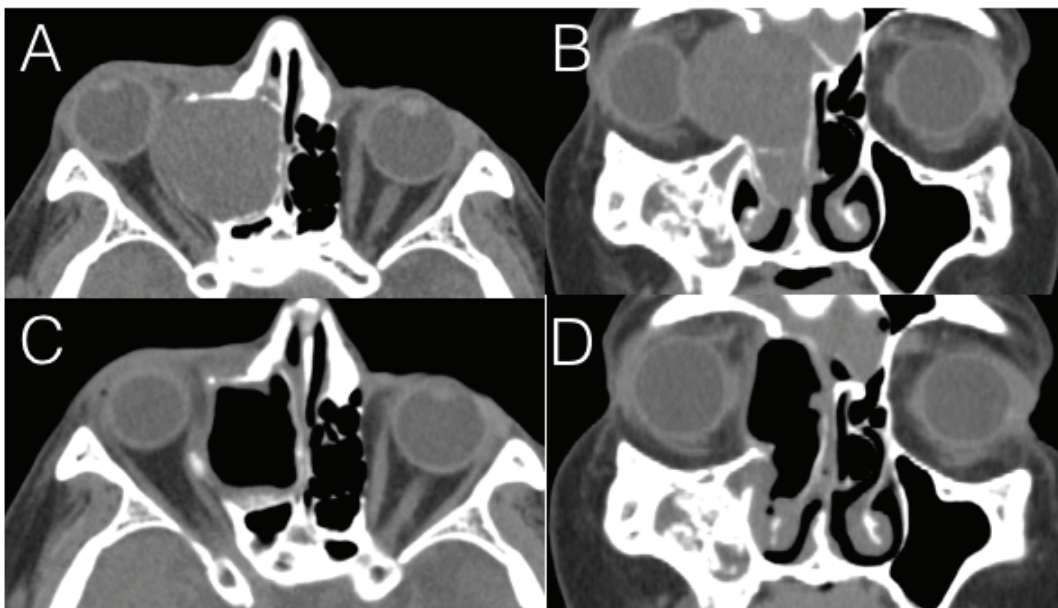


Figura 3. Tomografía computada preoperatoria y postoperatoria



Tomografía computada preoperatoria (A and B) confirma la presencia de un mucocele fronto-etmoidal sin compromiso de celdillas etmoidales posteriores, proptosis y compresión directa del recto medio, desplazamiento anterior y temporal del globo ocular con compromiso del nervio óptico. Tomografía computada postoperatoria (C and D) revela una cavidad vacía llena de aire y ausencia de la pared medial de la órbita.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente por oftalmología y otorrinolaringología; se le realizó drenaje y excisión del mucocele, y etmoidectomía vía endoscópica. La patología reporto epitelio respiratorio con inflamación crónica leve, fibrosis, cartílago y hueso.

La evaluación postoperatoria inmediata realizada a las 3 horas de la intervención quirúrgica mostraba una mejoría significativa de la motilidad ocular. (Figura 1, centro). A la semana postoperatorio la agudeza visual había mejorado a 20/60 en el ojo derecho, y la exotropía disminuyó a 14 DP con mejoría significativa de las rotaciones oculares. (Figura 1, abajo). Tomografía computada de la **órbita** postoperatoria mostro un espacio lleno de aire, ausencia de pared medial de la **órbita**, sinusitis crónica maxilar y opacificación del seno frontal (Figura 3, C y D).

DISCUSIÓN

Los mucocelos de los senos paranasales, debido a su naturaleza y crecimiento lento pueden erosionar el hueso y extenderse a la **órbita** y cavidad craneal. A nivel orbitario casos severos pueden causar oftalmoplegía, neuropatía óptica con pérdida visual permanente.^{1,3-7} Sin embargo, es raro un mucocele anterior que erosiona hueso y se extiende generando compromiso orbitario posterior y neuropatía óptica. Lesiones crónicas no tratadas y la infección secundaria del mucocele con rápido efecto de masa aumentan el riesgo de compromiso orbitario posterior.⁷ Puntualmente existen pocos reportes de pliegues coroideos, la neuropatía óptica y oftalmoplegía asociados a mucocelos frontoetmoidales. Loo y colaboradores⁷ reportaron 2 casos de mucocelos frontoetmoidales que presentaron neuropatía óptica, uno de ellos presento un piocele con efecto de masa rápidamente progresivo y no percepción de luz, los autores no especifican el compromiso o no de las celdillas etmoidales posteriores. Mora-Horna y cols⁸ y Bhattacharjee y cols,⁹ reportaron cada uno, un caso de neuropatía óptica en pacientes con mucocele esfeno-etmoidal, en ambos casos hay compromiso de las celdillas etmoidales posteriores.

Se han propuesto diferentes mecanismos para explicar la neuropatía óptica incluyendo la compresión mecánica transmitida al nervio óptico desde el canal óptico, alteración de la microcirculación de la vasa vassorum y por ultimo la neuritis óptica causada por

reacción inflamatoria la cual puede ser rápidamente progresiva¹⁰ En este caso nuestra hipótesis se basa en el desplazamiento anterior y lateral del globo ocular, lo cual pudo causar elongamiento, estrechamiento y compresión del nervio óptico y la subsecuente neuropatía isquémica. Dada la localización del mucocele anterior y medial en la orbita, la neuropatía óptica no se puede explicar por un mecanismo compresivo y mucho menos irritativo/inflamatorio.

La oftalmoplegía en estos casos puede ser muy variable y depende de la localización anatómica del mucocele. Los mucocelos del seno esfenoidal se presentan más comúnmente con compromiso de dos o más nervios craneales debido a su relación anatómica estrecha con el seno cavernoso y la fisura orbitaria superior. Por otro lado, los mucocelos frontales y etmoidales afectan los músculos directamente por compresión y/o restricción mecánica. Los mucocelos frontales afectan más frecuentemente la rama superior del nervio oculomotor y los mucocelos etmoidales la rama para el recto medial.³

RECOMENDACIÓN

Es importante reconocer la presentación clínica del compromiso orbitario por mucocele, ya que como lo reporta claramente Liant et al,⁷ síntomas oculares pueden ser la presentación inicial, mas frecuentemente dolor ocular, inflamación recurrente periorbitaria, diplopía intermitente, pérdida visual transitoria. Presentaciones clínicas menos frecuentes incluyen neuritis óptica y oftalmoplegía no asociadas a proptosis significativa.⁷ La sospecha diagnostica puede aumentar si existe antecedente de rinosinusitis crónica, cirugía de senos paranasales previa o trauma de senos paranasales.²

Aunque es infrecuente, mucocelos frontoetmoidales anteriores pueden extenderse a la orbita posteriormente y afectar el nervio óptico, con alto potencial para afectar la visión de manera permanente. La presencia de infección, compromiso de celdillas etmoidales posteriores y mucocele de gran tamaño son factores que pueden llevar la aparición de neuropatía óptica en un mucocele anterior. Finalmente, esta patología se debe abordar de manera interdisciplinaria con un especialista en **órbita** y otorrinolaringología.

Contribución de los autores

FGV recolección de datos, preparación y edición del manuscrito.

AMP preparación y edición del manuscrito

SLP preparación y edición del manuscrito

REFERENCIAS

1. Samil K, Yasar C, Ercan A, Hanifi B, Hilal K. Nasal Cavity and Paranasal Sinus Diseases Affecting Orbit. *J Craniofac Surg.* 2015;26(4):e348-e351. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000001827>
2. Scangas GA, Gudis DA, Kennedy DW. The natural history and clinical characteristics of paranasal sinus mucoceles: a clinical review. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3(9):712-717. <https://doi.org/10.1002/alr.21178>
3. Kim D, Sohn H, Jeon S, et al. Ethmoidal Mucocele Presenting as Oculomotor Nerve Paralysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2013;6(2):103. <https://doi.org/10.3342/ceo.2013.6.2.103>
4. Taylor R, Obi E, Burns J, Sampath R, Durrani O, Ford R. Fronto-orbital mucocele and orbital involvement in occult obstructive frontal sinus disease. *Br J Ophthalmol.* 2015;100(4):525-530. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-306940>
5. Morganti L, Evangelista L, Guimaraes R, Crosara P. Sudden hemianopsia secondary to ethmoid sinus mucocele. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2014 Jul;18(3):319-21. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1364168>
6. Herndon M, McMains KC, Kountakis SE. Presentation and management of extensive fronto-orbital-ethmoid mucoceles. *Am J Otolaryngol.* 2007;28(3):145-147. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2006.07.010>
7. Loo J-L, Looi AL-G, Seah L-L. Visual outcomes in patients with paranasal mucoceles. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2009;25(2):126-129. <https://doi.org/10.1097/IOP.0b013e3181-98e78e>
8. Mora-Horna ER, Lopez VG, Anaya-Alaminos R, Ceriotto A, Salcedo G. Optic neuropathy secondary to a sphenoid-ethmoidal mucocele: Case report. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015;90(12):582-584. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2015.05.005>
9. Bhattacharjee H, Soibam R, Deori N. Sphenothmoidal mucocele presenting with unilateral visual loss. *Eye Brain.* 2010;2:117-120. <https://doi.org/10.2147/EB.S9719>
10. Fukuda H, Fukumitsu R, Andoh M, et al. Small Onodi cell mucocele causing chronic optic neuropathy: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2010;50(10):953-955.



Ocular cysticercosis in a patient from Orinoquia, Colombia. A case report

Cisticercosis ocular en un paciente procedente de la región de Orinoquía, Colombia. Reporte de caso

Manuela Franco Sánchez, MD;¹ Santiago Rosas Satizábal, MD;¹ Laura Esthefany León Pachón, MD;¹ María Ximena Arteaga Pichardo;² Andrés Amaya Espinosa MD³ Juan Martín Grice Reyes¹

- 1 Residente de Oftalmología. Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.
- 2 Interno. Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.
- 3 Oftalmólogo y cirujano. Especialista en Retina y Vítreo. APEC, Ciudad de México, México.

Autor de correspondencia: Manuela Franco Sánchez M.D.

Dirección: Carrera 23 # 134A-66, Bogotá D.C., Colombia. - Teléfono: +57 3124245317.

Correo electrónico: manuelafranco0208@gmail.com.

Conflicto de interés: Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Cómo citar este artículo: Franco M, Rosas S, Leon LE, Arteaga MX, Amaya A. Cisticercosis ocular en un paciente procedente de la región de Orinoquía, Colombia. Reporte de caso. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):98-103

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 25/03/2020

Aceptado: 22/10/2020

Palabras clave:

Cisticercosis; cisticercosis ocular; tenia solium; neurocisticercosis; cisticerco; escólex.

RESUMEN

Introducción: La cisticercosis ocular es una patología ocasionada principalmente por el parásito *Taenia solium*. La infección ocurre posterior al consumo de carne mal cocida, agua contaminada o por autoinfección. Los principales órganos comprometidos son el sistema nervioso central (SNC), los ojos, el sistema músculo esquelético y el tejido celular subcutáneo.

Objetivo: Describir la importancia del diagnóstico oportuno de la neurocisticercosis, sus hallazgos, evolución e implicaciones a nivel oftalmológico

Diseño de estudio: Reporte de caso y revisión de la literatura.

Resumen de caso: Paciente de 29 años procedente de Orinoquía, Colombia con cuadro de 4 días de evolución de trauma ocular cerrado derecho con

insecto volador mientras realizaba labores agrícolas. Presentó disminución de la agudeza visual, dolor ocular leve y ojo rojo. Al examen oftalmológico se evidencia percepción y proyección de la luz y colores en ojo derecho, hiperemia conjuntival leve, pupila hiporreactiva y presión intraocular (PIO) de 9 mmHg. A la fundoscopia del ojo comprometido se encuentra quiste con contenido blanquecino y la ecografía ocular reporta la presencia de cisticerco.

Conclusión: La cisticercosis ocular es una patología infrecuente a nivel mundial, sin embargo tiene mayor prevalencia en zonas rurales por la exposición a factores de riesgo. La literatura colombiana muestra un déficit en el registro de casos debido al pobre diagnóstico y reporte. Se destaca la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano para evitar afectación ocular severa.

Keywords:

Cysticercosis, ocular cysticercosis; taenia solium; neurocysticercosis; cysticercus; scolex.

A B S T R A C T

Background: Ocular cysticercosis is a pathology caused mainly by the *Taenia solium* parasite. The infection occurs after the consumption of poorly cooked meat, contaminated water or by auto infection. The main affected organs are the central nervous system, the eye, the musculoskeletal system and the subcutaneous tissue.

Objective: Describe the importance of timely diagnosis of neurocysticercosis, clinical findings, evolution and ophthalmologic compromise.

Study design: Case report and systematic review of the literature.

Case presentation: 29 year old patient coming from Orinoquia, Colombia with a 4 day clinical course of right closed ocular trauma with flying insect while working on palm harvest. The patient presented decreased visual acuity, ocular pain and eye redness. In the ophthalmologic exam of the right eye findings include perception and projection of light and color, hyperemic conjunctiva, hyporeactive pupil and intraocular pressure of 9 mmHg. At funduscopy a cyst with whitish content and the ocular ultrasound reports the presence of cysticercus.

Conclusion: Ocular cysticercosis is an infrequent pathology globally nevertheless it has higher prevalence in our media, especially in rural areas by the presence of risk factors. Colombian literature shows a deficit in the report of cases due to poor diagnosis of the pathology. Early diagnosis and treatment is important to avoid severe visual impairment.

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis ocular es una patología ocasionada por el parásito *Taenia solium* y en menor grado por la *Taenia saginata*. La infección ocurre posterior al consumo de carne de cerdo contaminada cruda o mal cocida, también por comida o agua contaminada con materia fecal que contenga huevos larvarios, o en algunos casos por auto infección.¹

Una vez en el organismo del ser humano, el parásito *cysticercus cellulosa* sale del huevo en forma larvaria. Posteriormente penetra la pared del intestino para diseminarse de manera hematogena. Los principales órganos comprometidos son el SNC, los ojos, el sistema músculo esquelético y el tejido celular subcutáneo,² haciendo del humano un huésped definitivo.

Epidemiológicamente esta enfermedad afecta aproximadamente 50 millones de personas a nivel

mundial y predomina en áreas con pobre sanidad e higiene, tales como el Sudeste asiático, India, México, Sudamérica y África sub Sahariana.³ La cisticercosis ocular y de anexos representa el 13 al 46%, teniendo como afección ocular un 12.8% de los casos aproximadamente. Según estudios, los sitios oculares más frecuentes de desarrollo son el espacio subretiniano en un 35%, espacio subconjuntival en un 22%, vítreo en un 22%, segmento anterior un 5% y órbita un 1%.^{4,5} Las manifestaciones varían según su localización extraocular o intraocular.

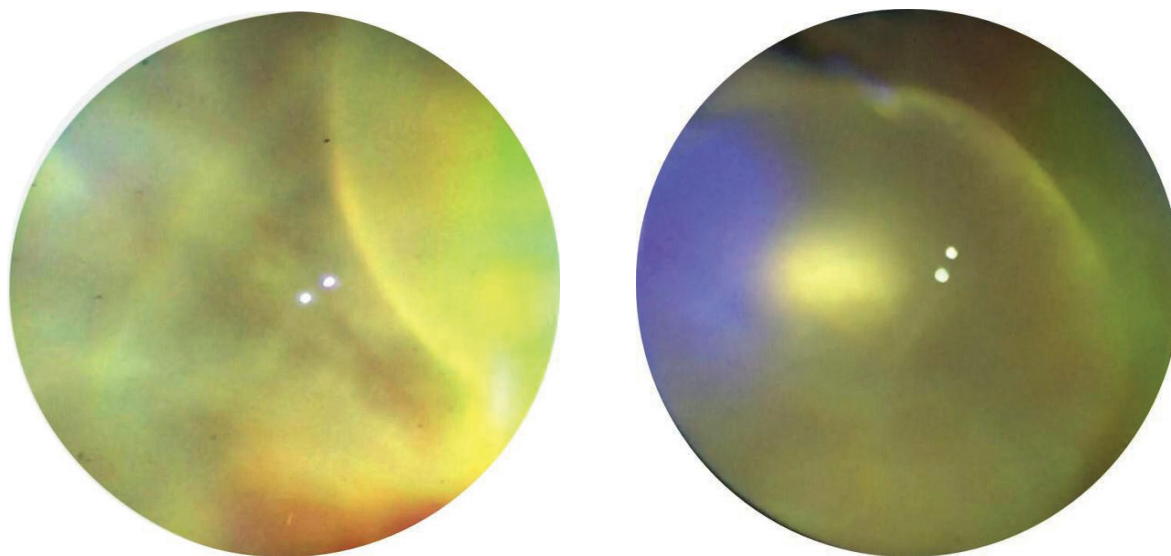
Las formas clínicas extraoculares son todas aquellas relacionadas con el compromiso de los músculos extraoculares y tejido adyacente, presentándose restricción para la movilidad ocular, dolor recurrente, ojo rojo, estrabismo y proptosis. El compromiso intraocular incluye disminución de la agudeza visual y edema del disco óptico.³ El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la evaluación oftalmológica completa; biomicroscopía, fundoscopia y estudios imagenológicos complementarios como ultrasonografía, RMN de órbitas y/o la TC de órbitas. Se puede tomar en cuenta la realización de un estudio serológico con ELISA para la confirmación diagnóstica,⁵ aunque no es imprescindible su realización.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 29 años de edad, procedente de la Orinoquía, Colombia quien presenta cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en trauma ocular cerrado derecho con insecto volador mientras realizaba labores agrícolas de recolección de palma sin protección ocular. Presentó disminución de la agudeza visual, dolor ocular leve y ojo rojo ipsilateral. Niega antecedentes patológicos u oftalmológicos.

Al examen oftalmológico se hallan ducciones y versiones conservadas en ambos ojos, agudeza visual con percepción, proyección de la luz y colores en ojo derecho y visión 20/20 en ojo izquierdo. A la biomicroscopía con lámpara de hendidura se halla en ojo derecho conjuntiva levemente hiperémica, córnea clara, cámara anterior formada grado 2, pupila redonda central hiporreactiva y cristalino claro. El paciente presentaba hipotensión ocular de 9 mmHg en ojo derecho y 12 mmHg en ojo izquierdo. A la fundoscopia con oftalmoscopio indirecto se evidencia en ojo derecho: medios claros, sin visualización de papila, proliferación vitreoretiniana inferior, quiste con contenido blanquecino en su interior, desprendimiento total de retina pálida con infiltrados blanquecinos poco móvil (Figura 1).

Figura 1. Imagen de fondo de ojo



Fondo de ojo derecho del paciente realizado con oftalmoscopia indirecta. Se halla lesión quística con centro blanquecino que impide visualización del resto del fondo de ojo.

Se realiza una ecografía ocular derecha la cual evidencia moderadas opacidades vítreas, formación de membranas vítreas. Separación parcial del vítreo posterior, hialoides engrosada, en espacio subhialoideo se observa cuerpo extraño de alta reflectividad correspondiente a cisticerco. Adicionalmente se reporta desprendimiento total de retina en embudo abierto, nervio óptico de aspecto normal, no se detecta patología en órbita (Figura 2).

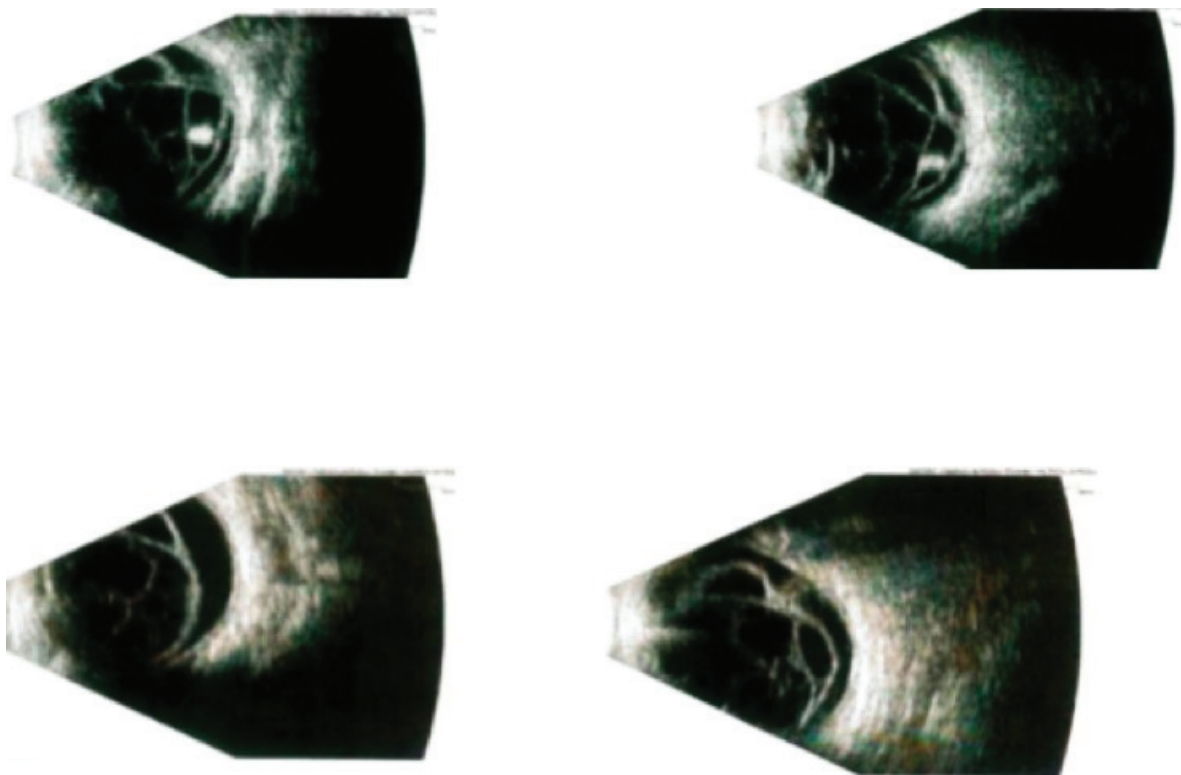
Es valorado por un especialista en retina concluyendo que el paciente no es candidato para manejo quirúrgico por su pobre pronóstico visual y alto riesgo de complicaciones. Se explica al paciente la importancia del seguimiento periódico en consultas posteriores, cuidados de protección ocular con gafas ansi Z87.1 para actividades laborales o actividades de riesgo y filtro ultravioleta de uso diario y valoración por optometría para optimizar la agudeza visual mejor corregida. Se sugiere la valoración por

neurología para descartar compromiso a nivel de SNC. Adicionalmente, se le informa al paciente sobre los signos de alarma para reconsultar al servicio de urgencias. A nivel neurológico los signos de alarma a destacar en caso de presentar alteración del estado de conciencia, convulsiones, mareo o vértigo. En cuanto a signos oftalmológicos, disminución de la agudeza visual, dolor ocular intenso asociado a náuseas y vómito, ojo rojo y secreción purulenta.

DISCUSIÓN

La cisticercosis es una infección parasitaria causada por la larva cisticerco *cellulosae* de la *Tenia solium*. Los hábitos alimenticios, la pobre higiene, la escasa educación y las circunstancias económicas precarias pueden ser los factores de riesgo que conducen a su presentación.⁵ La cisticercosis ocular es un diagnóstico poco común a nivel mundial, sin embargo es una

Figura 2. Ecografía ocular derecha



Moderadas opacidades vítreas, formación de membranas vítreas, separación parcial del vítreo posterior, hialoides engrosada, en espacio subhialoideo se observa cuerpo extraño de alta reflectividad correspondiente a cisticerco, desprendimiento de retina total en embudo abierto.

patología presente en nuestro medio y puede llevar a una afectación visual severa. Es una causa prevenible y erradicable de compromiso visual y ceguera si se realiza el diagnóstico oportuno.

En Colombia hay un rango variable de prevalencia entre el 0.53% y 40.19% de cisticercosis ocular de acuerdo con la localización geográfica. A pesar de estos datos epidemiológicos, según el último informe del Acta Neurológica Colombiana del año 2013 no existen registros recientes y actualizados de dicha patología.⁶

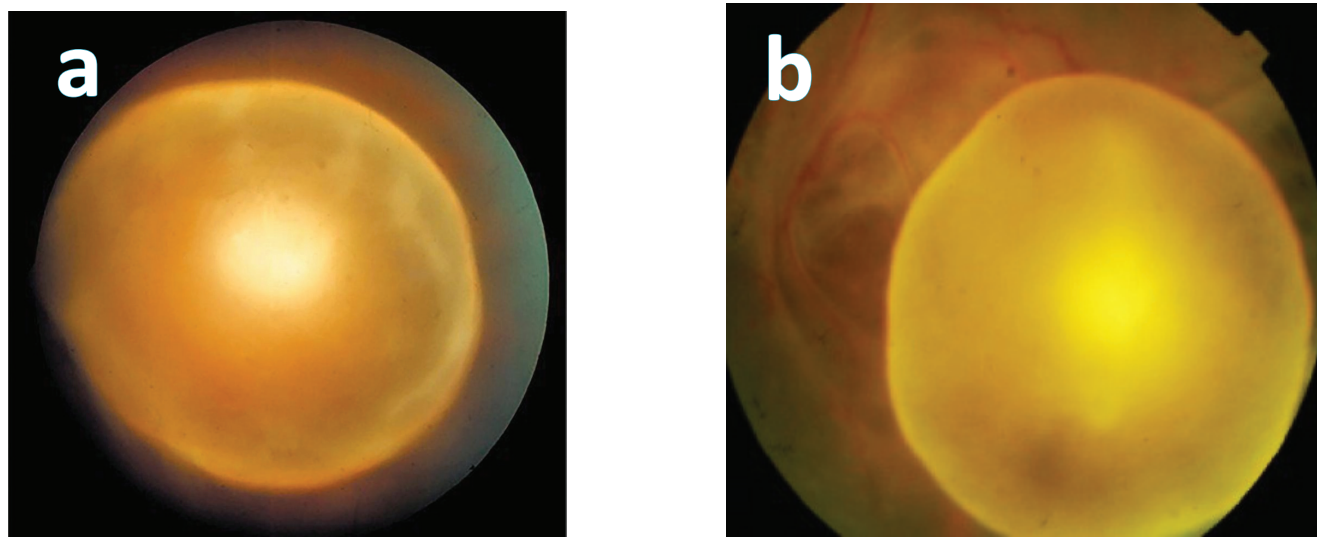
Debido a esta carencia, el caso reportado es relevante pues es un ejemplo claro de la incertidumbre que podemos enfrentar al sospechar de la enfermedad. De aquí la importancia de la realización de una historia clínica completa y un examen oftalmológico exhaustivo y oportuno, llevado a cabo por un especialista para el adecuado diagnóstico. En muchas ocasiones se puede pasar por alto debido a un examen físico superficial o desconocimiento de causa. Es importante resaltar que el pronóstico visual del paciente afectado es reservado con alta probabilidad de pérdida de la función visual.⁷

El diagnóstico se basa en los antecedentes del paciente, el cuadro clínico, los hallazgos fundoscópicos y las

imágenes paraclínicas. Las alteraciones clínicas se evidencian en el severo compromiso de la visión y la oftalmoscopia indirecta, observando una lesión quística blanquecina translúcida con una mancha blanca densa formada por el escólex invaginado realizando movimientos ondulantes característicos. Tanto la ultrasonografía (US), tomografía computarizada (CT) y resonancia magnética (RMN) son útiles para el diagnóstico ya que se tratan de estudios con alta sensibilidad y especificidad. Es importante tener en cuenta que la tomografía y resonancia magnética no solo ayudan a confirmar el diagnóstico, sino también ayudan a descartar el compromiso cerebral. Los hallazgos radiológicos evidencian la lesión quística con un núcleo central que representa la cabeza del parásito, denominada escólex⁸⁻¹⁴ (Figura 3 y 4). La presencia de un escólex en una lesión quística generalmente otorga el diagnóstico de cisticercosis.²

Existen múltiples conductas de tratamiento, sin embargo, es importante tener en cuenta que el tratamiento médico no es lo indicado en casos de cisticercosis ocular debido a la gran inflamación que generan las toxinas liberadas por la larva en destrucción dentro del ojo. Los medicamentos antihelmínticos usados para el compromiso del sistema nervioso central y dérmico no son efectivos para el compromiso

Figura 3. Imagen



a. Fondo de ojo izquierdo. Se evidencia un quiste color amarillento bien definido, hemorragias supradiacentes y exudados circundantes.¹⁴

b. Lesión quística blanca translúcida con una mancha blanca y densa formada por el escólex invaginado¹⁶

intraocular. Se debe brindar apoyo, seguimiento y consejería al paciente por el mal pronóstico visual y afectación en su calidad de vida.^{15,16}

Se han descrito diversos tratamientos dentro de los cuales están la crioterapia, fotocoagulación y la diatermia, con resultados limitados. La conducta quirúrgica es la indicada en casos con algún grado de pronóstico visual. Los abordajes transesclerales son realizados en casos de quistes subretinianos anteriores al ecuador. Actualmente la vitrectomía vía pars plana (VPP) es llevada a cabo en quistes intravítreos y subretinianos posteriores al ecuador. Los quistes intravítreos se localizan principalmente en el cuadrante inferotemporal de la retina.^{2-7,9}

RECOMENDACIONES

La cisticercosis ocular es una patología poco frecuente en nuestro país. Se recomienda la adecuada valoración oftalmológica a todos aquellos pacientes quienes presenten síntomas oculares a pesar de no contar con antecedentes claros que sugieran esta patología. El diagnóstico oportuno de la cisticercosis ocular contribuiría no solo al tratamiento dirigido y la prevención de complicaciones sino también al registro epidemiológico a nivel nacional, el cual ha sido olvidado.

REFERENCIAS

1. Pushker, N., Bajaj, M. S., Chandra, M., & Chandra, N. (2001). Ocular and orbital cysticercosis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 2001;79(4):408–413.
2. Uc, P. A radiological case report on intraocular cysticercosis with associated vitreous detachment and neurocysticercosis Parashari UC, Khanduri S, Qayyum F. 2019;4:367–370.
3. Dhiman, R., Devi, S., Duraipandi, K., Chandra, P., Vanathi, M., Tandon, R., & Sen, S. Cysticercosis of the eye. *International Journal of Ophthalmology*, 2017;10(8):1319–1324.
4. Rath, S., Honavar, S. G., Naik, M., Anand, R., Agarwal, B., Krishnaiah, S., & Sekhar, G. C. Orbital Cysticercosis: Clinical Manifestations, Diagnosis, Management, and Outcome. *Ophthalmology*, 2010;117(3):600-605.e1.
5. Kruger-Leite, E., Jalkh, A. E., Quiroz, H., & Schepens, C. L. Intraocular cysticercosis. *American Journal of Ophthalmology*, 1985;99(3):252–257.
6. Pushker, N., Bajaj, M. S., Chandra, M., & Chandra, N. Ocular and orbital cysticercosis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, 2001;79(4):408–413.
7. Baskaran, C. S., Reddy, R. M., Venkatamuni, M., & Venkateswarlu, M. Ocular cysticercosis. (2), 2019;9–11.
8. Babalola, O. E., Adu, A., & Akano, A. O. Ocular cysticercosis in a 32-year-old man in Abuja: Ultrasonic features as an aid in diagnosis. *Clinical Ophthalmology*, 7, 2013
9. Issa, J. Changing trends in ocular cysticercosis over two decades: An analysis of 118 surgically excised cysts. *Ayay*, 2019;8(5):55.
10. Pujari, A., Chawla, R., Singh, R., & Mehta, A. Ultrasound-B scan: An indispensable tool for diagnosing ocular cysticercosis. *BMJ Case Reports*, 2017:1–2.
11. *Clinical & Medical Images*. (2018). (Figure 1), 1000618.
12. Patel, D., Trivedi, H., Murade, S., & Tank, S. Ocular Cysticercosis: A Review. *Bombay Hospital Journal*, 53(Special issue), 2011;420–425.
13. Jain, R. S., Kumar, S., Bhana, I., & Agarwal, R. Ocular cysticercosis with vitreous hemorrhage: a rare complication of a common disease. *SpringerPlus*, 2015;4(1):4–7.
14. Majumdar, P. D., & Pal, B. P. Neglected Intraocular Cysticercosis. *JAMA Ophthalmology*, 2017;135(9):e172487.
15. Chavala, S. H., Melamud, A., & Williamson, J. F. (2015). Intraretinal cysticercosis. *The Lancet*, 385(9970), 799. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)61095-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)61095-8)
16. Werner L. *Parasitología Humana* [Internet]. 2013 [cited 2020 Mar 24]. p. 500. Available in: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1445#96517154>



Bartonella henselae neuroretinitis. A case report and literature review

Neurorretinitis por Bartonella henselae. Reporte de caso y revisión de la literatura

Laura Herrán González, MD;¹ Laura Esthefany León Pachón, MD;¹ Juan Martin Grice Reyes, MD;¹ Carol Daniela Ariza Mirke;² Andrés Amaya Espinosa, MD³

1 Residente de Oftalmología. Universidad de la Sabana, Cundinamarca, Colombia.

2 Interno. Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

3 Oftalmólogo y cirujano. Especialista en Retina y Vitreo. Profesor de Oftalmología Universidad de la Sabana

Autor de correspondencia: Laura Herrán González

Dirección: Carrera 51# 102 a- 21 Bogotá D.C, Colombia. - Teléfono: +57 301 257 2047

Correo electrónico: laura.herran6@gmail.com.

Conflicto de interés: Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Cómo citar este artículo: Herran L, Leon LE, Grice JM, Ariza CD, Amaya A. Neurorretinitis por Bartonella henselae. Reporte de caso y revisión de la literatura. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):104-109

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 19/01/2020

Aceptado: 22/08/2020

Palabras clave:

Bartonella henselae; neurorretinitis; arañazo de gato; papilitis

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad por Arañazo de Gato (EAG) es una enfermedad zoonótica causada por *Bartonella henselae*, un bacilo gram negativo pleomórfico. Sus manifestaciones clínicas varían de acuerdo a la respuesta inmunológica instaurada por el huésped, pudiendo ser de tipo granulomatosa o angioproliferativa. El diagnóstico es clínico, sin embargo, se utiliza la serología e imágenes multimodales para la confirmación diagnóstica y el seguimiento de la misma.

Objetivo: Describir el caso de una paciente joven que presenta aftas orales recurrentes como única manifestación sistémica de EAG asociado a neurorretinitis unilateral, quien es manejada con antibiótico en combinación con corticoide sistémico.

Diseño del estudio: Reporte de caso

Resumen del caso: Paciente con antecedente de contacto directo con gatos cachorros y aftas orales recurrentes; presenta disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo. Al examen oftalmológico presenta papilitis, hemorragias intrarretinianas y presencia de cicatriz coriorretiniana en ojo contralateral. Ante los hallazgos descritos se indica manejo antibiótico por sospecha de infección por toxoplasmosis, sin embargo, presenta evolución tórpida. Se realizan estudios complementarios que evidencian desprendimiento seroso de retina con evolución a estrella macular, por lo que se modifica el esquema antibiótico a los 15 días, presentando mejoría de la sintomatología.

Conclusión: La neurorretinitis secundaria a enfermedad por arañazo de gato es una entidad subdiagnosticada en nuestro medio, lo que hace importante indagar sobre antecedentes de contacto con felinos y los posibles diagnósticos diferenciales. Es esencial establecer esquemas de manejo antibiótico basados en la literatura ante la sospecha de la enfermedad para evitar sus posibles complicaciones.

Keywords:

Bartonella henselae; neuroretinitis; cat scratch; papillitis

A B S T R A C T

Background: Cat Scratch Disease is a zoonotic disease caused by *Bartonella henselae*, a pleomorphic gram negative bacillus. Its clinical manifestations vary according to the immune response established by the host, it may be a granulomatous or angioproliferative type. The diagnosis is based on clinical findings, however, serology and multimodal images are used for diagnosis confirmation and monitoring.

Objective: To describe the case of a young patient, who presents recurrent oral thrush as the only systemic manifestation of CSD associated with unilateral neuroretinitis, who is managed with antibiotic in combination with systemic corticosteroid.

Study Design: Case report

Case summary: Patient with a history of direct contact with puppy cats and recurrent oral thrush; presents decreased visual acuity in the left eye. During ophthalmological examination, she presents papillitis, intraretinal hemorrhages and the presence of a chorioretinal scar in the contralateral eye. Given the findings described, antibiotic management is indicated due to suspected toxoplasmosis infection, however, she presents a torpid evolution. The complementary tests show serous retinal detachment with evolution to macular star, thus treatment regimen is modified after 15 days with secondary symptoms improvement.

Conclusion: Neuroretinitis secondary to cat scratch disease is an underdiagnosed entity in our setting, which makes it important to inquire about feline contact history and possible differential diagnoses. It is essential to establish antibiotic management schemes based on the literature when the disease is suspected to avoid its possible complications.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es una condición sistémica causada por *Bartonella Henselae*, transmitida a los humanos a través de la mordedura o el arañazo del gato doméstico joven.¹⁻³ Su manifestación clínica más común es el desarrollo de linfadenopatías autolimitadas, sin embargo, puede tener un curso diseminado, siendo el ojo el órgano más afectado en un 10%.^{6,9} El diagnóstico es clínico-epidemiológico y se confirma a través de los estudios de laboratorio como la serología, acompañado de las imágenes tomadas por tomografía de coherencia óptica (OCT - por sus siglas en inglés) para el seguimiento de la misma.^{4,5}

A continuación, presentamos una paciente con compromiso ocular por *Bartonella Henselae* y se realiza una revisión de la literatura con el objetivo de registrar nuevos esquemas de tratamiento en comparación a lo que se utiliza actualmente, siendo este el primer artículo publicado a nivel nacional con tal fin.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 24 años de edad, procedente de un municipio de Cundinamarca, quien consulta por cuadro clínico de 15 días de evolución consistente en disminución súbita de la agudeza visual en ojo izquierdo asociado a cuadro gripal y aparición de lesiones en mucosa oral tipo aftas, sin otros síntomas oculares asociados. Vive con 2 gatos cachorros y

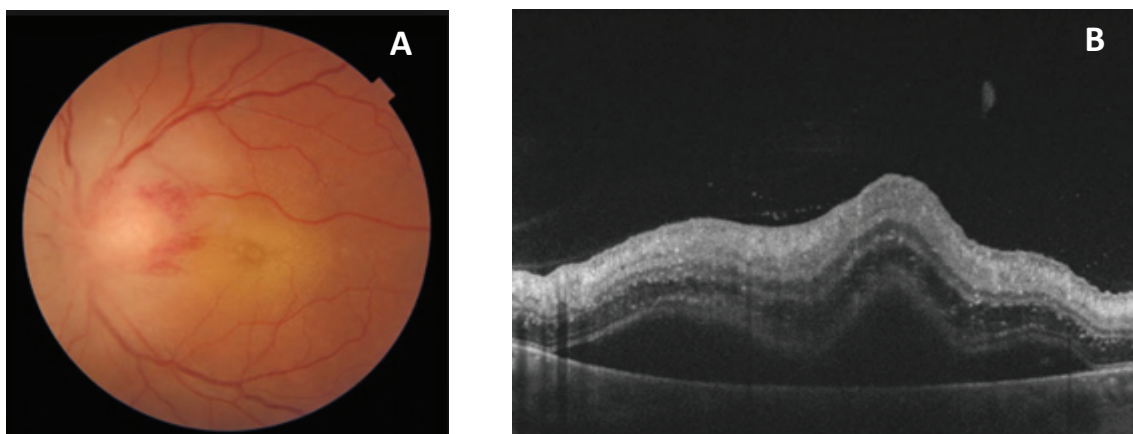
presentar en los últimos meses múltiples cuadros gripales asociados a aftas recurrentes.

Al examen oftalmológico de ingreso presenta una agudeza visual de 20/20 en ojo derecho (OD) y cuenta dedos a un metro en ojo izquierdo (OI) asociado a defecto pupilar aferente. En la biomicroscopía (BMC) se observa en ojo izquierdo células en cavidad vítrea (++). En la fundoscopia se evidencia cicatriz coriorretiniana de 1 diámetro de disco (DD) en meridiano de las 7 en periferia extrema con bordes hiperpigmentados y centro hipopigmentado en OD. En OI se aprecia edema de papila y engrosamiento retiniano peripapilar con hemorragias intrarretinianas en arcada vascular superior (Figura 1).

Con este cuadro se realiza un diagnóstico inicial de neurorretinitis infecciosa de posible etiología parasitaria por *Toxoplasma Gondii*. Se inicia manejo sistémico con Trimetropin Sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 horas asociado a ácido fólico 5 mg al día y a partir del tercer día, prednisolona oral 50 mg una vez al día. Presenta serologías negativas para toxoplasma, sífilis, VIH y *Toxocara canis*. Adicionalmente, se solicita OCT, angiografía y fotografía a color en mosaico en OI ante la sospecha de lesión en retina periférica, sin embargo, por limitaciones en el sistema de salud no fue posible la toma de las dos últimas.

Acude a control 15 días después encontrando deterioro de la agudeza visual con percepción del hemicampo superior a un metro. La fundoscopia

Figura 1. Imágenes del ojo izquierdo



- A.** Fundoscopia de ojo izquierdo, evidenciando papila de bordes borrados, excavación de difícil valoración, hemorragias intrarretinianas peripapilares temporales y engrosamiento macular.
B. Tomografía de coherencia óptica macular ojo izquierdo que muestra desprendimiento de retina seroso.

evidencia múltiples exudados duros en área macular en patrón estrellado y engrosamiento retiniano con pérdida de la depresión foveal (Figura 2 C y D). Con estos hallazgos se considera que la paciente presenta enfermedad por arañazo de gato, y se solicita serología para *Bartonella henselae* cuyo resultado es positivo. Se suspende manejo previo y se inicia doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 4 semanas asociado a corticoide oral ya establecido, sin embargo, paciente no es adherente al manejo con el corticoide.

La paciente acude a control un mes después con mejoría de la agudeza visual en OI de 20/150. Se toma nueva OCT (Figura 2 - E) que evidencia resolución del desprendimiento seroso de retina y persistencia de la estrella macular.

DISCUSIÓN

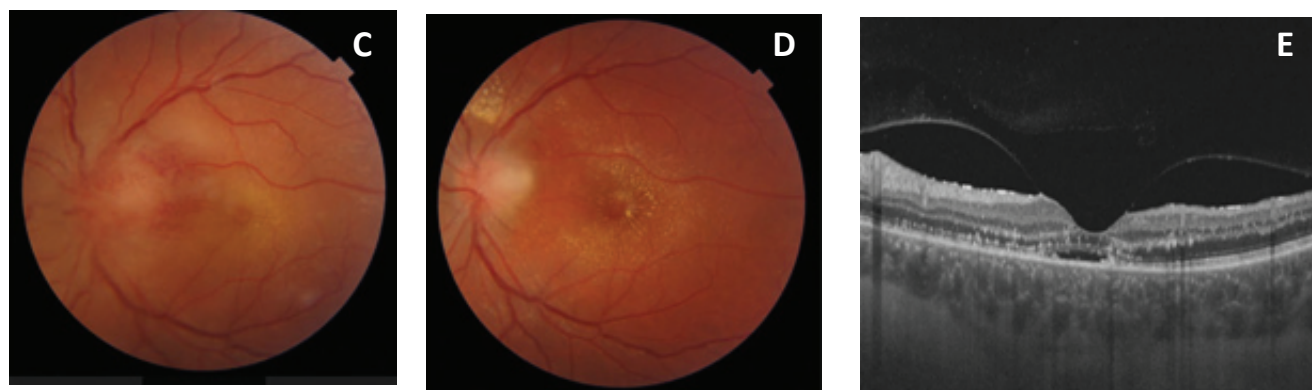
En este artículo se describe una paciente con antecedentes epidemiológicos para la EAG dado por residir en área rural y contacto con un felino cachorro.^{4,5} Las manifestaciones clínicas típicas descritas en la literatura abarcan la formación de una pápula eritematosa en el sitio de inoculación (50%) que se extiende a los nódulos linfáticos regionales 3 semanas después, formando linfadenopatías dolorosas y supurativas (19%)⁷, asociado a fiebre (10%),⁸ malestar general y anorexia que resuelven espontáneamente.⁹

Varios estudios han demostrado que las manifestaciones sistémicas acompañadas del compromiso ocular son secundarias a la diseminación del microorganismo, presentándose esta asociación únicamente en 1 de cada 5 pacientes.^{7,10} En nuestro reporte, se sugirió una infección local por inoculación directa al ojo, sin embargo, se descartó esta teoría al presentar un cuadro atípico caracterizado por la presencia de aftas orales recurrentes, las cuales no han sido documentadas dentro del espectro de manifestaciones de la EAG, a diferencia de otras entidades que cursan con esta condición en relación con la inflamación intraocular, como en la enfermedad de Behcet.¹¹

La presentación ocular más frecuente son el síndrome óculo-glandular de Parinaud y en menor frecuencia el compromiso neuro-retiniano de la enfermedad,⁶ caracterizado por la disminución o pérdida súbita unilateral o bilateral de la visión, indolora, asociada a una alteración en el campo visual, defecto pupilar aferente, inflamación del disco óptico con edema peripapilar y macular asociado a desprendimiento seroso de la retina, el cual evoluciona a una estrella macular secundaria a la precipitación de lípidos en la capa plexiforme externa de la retina.^{2,3,6,12}

Durante la valoración oftalmológica, se evidencia en OD la presencia de una cicatriz coroidea típica por *toxoplasma gondii*; ante este antecedente asociado a hallazgos descritos en OI, como lo es la neurorretinitis

Figura 2. Imágenes del ojo izquierdo



C. Fundoscopia de ojo izquierdo 2 días después de la primera valoración por oftalmología, evidenciando múltiples exudados duros en área macular con patrón radiado tenue. **D.** Fundoscopia de ojo izquierdo 15 días posterior a último control. Evidencia exudados duros foveales en patrón de estrella y engrosamiento retiniano con pérdida de la depresión foveal. **E.** Tomografía de coherencia óptica macular ojo izquierdo de control al mes. Resolución del desprendimiento seroso de retina.

y la inflamación intraocular en el segmento intermedio, se propone nueva infección por el mismo en ojo contralateral. La literatura ha descrito cambios en el disco óptico de pacientes con toxoplasmosis, con una prevalencia del 5.3%.¹³ Se ha documentado una lesión toxoplásmica yuxtapapilar, papilitis y neurorretinitis, ésta última simulando varias entidades infecciosas como es el caso de *Bartonella henselae*.¹⁴ Adicionalmente, en la mayoría de casos con compromiso del nervio óptico por toxoplasmosis, se ha evidenciado la presencia de cicatrices periféricas y vitreítis asociada, a diferencia de la *Bartonella henselae* cuya inflamación intraocular en el vítreo es mínima.^{6,13,14} Ante la alta sospecha clínica de toxoplasmosis se indica manejo recomendado por la literatura, el cual se describe en el caso.

En cuanto a paraclínicos, la prueba de preferencia en detección inicial involucra las pruebas serológicas para *Bartonella henselae* mayores a 1:256.^{3,5,6,15} La utilidad de las imágenes multimodales, como la OCT, radica en el seguimiento de los pacientes para valorar la acumulación de líquido subretinal. Los hallazgos característicos abarcan el fluido subretinal, engrosamiento retinal, aplanamiento del contorno foveal y depósitos hiperreflectantes en la capa plexiforme externa sugestivos de exudados^{5,6}, los cuales estaban presentes en nuestra paciente.

El manejo para la EAG y de sus complicaciones ha sido controversial, en la actualidad hay información insuficiente disponible para recomendar un régimen antibiótico que pueda disminuir el tiempo de cura, el cual hasta el momento es reservado únicamente para casos severos o secuelas, como el compromiso ocular. De hecho, la mayoría de estudios han documentado los efectos del manejo antimicrobiano a partir de la regresión de las linfadenopatías en casos graves, existiendo pocos artículos relacionados con el pronóstico visual.¹⁶⁻¹⁸

Hoy en día, el esquema antibiótico de preferencia para neurorretinitis se basa en una serie de casos retrospectivos de 1998,¹⁰ el cual empleó un régimen de 4 a 6 semanas consistente en doxiciclina 200 mg al día con o sin asociación de rifampicina 600 mg al día, con evidencia de acortamiento en el curso de la enfermedad y recuperación visual. Su preferencia reside en el paso de la barrera hemato-retiniana y al incremento de los radicales libres de oxígeno en los polimorfonucleares.^{3,4,19} La efectividad del trimetropin-

sulfametoxazol para *Bartonella henselae* se evaluó en un estudio retrospectivo con 268 pacientes²⁰, el cual tuvo una eficacia del 58% a comparación del manejo actualmente recomendado que fue del 87%. Por lo que una vez se observa la estrella macular en la paciente y se realiza la respectiva serología, se opta por cambiar al tratamiento antimicrobiano descrito.

El uso de corticoide sistémico ha sido ampliamente debatido; un estudio publicado en 2018 evidenció mejoría en pacientes con afectación moderada a severa de la agudeza visual cuando usaban antibiótico en combinación con el corticoide sistémico. Los resultados fueron estadísticamente significativos en relación con el pronóstico visual, a diferencia del régimen con antibiótico solo. Sin embargo, se requieren más estudios para comprobar su beneficio.

En Latinoamérica han sido pocos los estudios reportados sobre EAG, la mayoría fueron realizados en población pediátrica con mayor énfasis en las manifestaciones sistémicas, siendo estas tratadas con azitromicina, lo cual difiere de nuestra paciente. En cuanto a la neurorretinitis, reportes de caso en Chile y México han usado esquemas de doxiciclina asociado a rifampicina bajo la misma dosis y duración sin el uso de corticoide sistémico, sin embargo, se desconoce el pronóstico visual de estos pacientes en comparación con los estudios que lo adicionan.^{3,4}

En Colombia existen escasos estudios epidemiológicos sobre la EAG, dentro de los cuales se reporta una sero-prevalencia del 30%, lo que deja en evidencia la realidad de un problema de salud subestimado, consecuencia multifactorial bien sea porque no ha sido caracterizada como enfermedad de notificación obligatoria o por la falta de test diagnósticos, por lo que las estimaciones no impactan en la salud pública. A pesar de existir 3 estudios a nivel nacional sobre EAG, ninguno ha descrito el compromiso ocular de la enfermedad, por lo que no puede compararse nuestro caso con publicaciones regionales respecto al abordaje de la paciente.²¹⁻²³

RECOMENDACIÓN

La neurorretinitis es una patología subdiagnosticada bien sea por la no disponibilidad de test diagnóstico o por la baja prevalencia de la enfermedad, lo que

conlleva a un tratamiento inadecuado para estos pacientes, resultando en desenlaces prevenibles. En nuestra región es importante crear políticas de salud pública y estandarizar un manejo de acuerdo al compromiso ocular, ya que nuestro medio favorece su transmisión debido a las condiciones climáticas y sus características agrícolas.

REFERENCIAS

1. Leber T. Pseudonephritic retinal disease, stellate retinitis, the angiopathic retinal affections after severe skull injury. Graefes-Saemisch Handb Ges Augenheilkd. 1916;7.
2. Elola-Oyarzabal B, García-de Salazar-Fernandez JC. Neurorretinitis infecciosa por bartonella henselae: bartonellosis ocular. Rev la Soc Española Med y Segur del Trab. 2011;71-7.
3. Welschen DV del V. Neurorretinitis por Bartonella henselae: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Mex Oftalmol. 2016;90(5):235-41.
4. Jorge Pérez G, Munita S JM, Rafael Araos B, López G JP, Ricardo Stevenson A, Patricia González A, et al. Neuro-retinitis asociada a enfermedad por arañazo de gato: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Infectol. 2010;27(5):417-22.
5. Mabra D, Yeh S, Shantha JG. Ocular manifestations of bartonellosis. Vol. 29, Current Opinion in Ophthalmology. NLM (Medline); 2018. p. 582-7.
6. Ksiai I, Abroug N, Mahmoud A, Zina S, Hedayatfar A, Attia S, et al. Update on Bartonella neuroretinitis. Vol. 31, Journal of Current Ophthalmology. Iranian Society of Ophthalmology; 2019. p. 254-61.
7. Habot-Wilner Z, Trivizki O, Goldstein M, Kesler A, Shulman S, Horowitz J, et al. Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. Acta Ophthalmol. 2018;96(4):524-32.
8. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. Int Ophthalmol Clin. 2001;41(1):83-102.
9. Kodjikian L, Dufour JF, Nguyen AM, Sève P. Ocular zoonoses. Expert Rev Ophthalmol. 2009;4(3):331-49.
10. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease: Diagnosis, management, and sequelae. Ophthalmology. 1996;105(3):459-66.
11. Ksiai I, Abroug N, Kechida M, Zina S, Jelliti B, Khochtali S, et al. Eye and Behçet's disease. J Fr Ophthalmol. 2019;42(4):133-46.
12. Oray M, Önal S, Akbay AK, Tutkun İT. Diverse clinical signs of ocular involvement in cat scratch disease. Turk Oftalmoloji Derg. 2017;47(1):9-17.
13. Eckert GU, Melamed J, Menegaz B. Optic nerve changes in ocular toxoplasmosis. Eye. 2007;21(6):746-51.
14. Vasconcelos-Santos DV, Dodds EM, Oréface F. Review for disease of the year: Differential diagnosis of ocular toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm. 2011;19(3):171-9.
15. Giladi M, Kletter Y, Avidor B, Metzkor-Cotter E, Varon M, Golan Y, et al. Enzyme Immunoassay for the Diagnosis of Cat-Scratch Disease Defined by Polymerase Chain Reaction. Clin Infect Dis. 2001;33(11):1852-8.
16. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, Bebeko S, Matzumura M, Sabouni A, et al. Treatment outcomes of human bartonellosis: A systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2013;17(10). <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2013.02.016>
17. Bass JW, Freitas BC, Freitas A, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17(6):447-52.
18. Manfredi R, Sabbatani S. Bartonellosis: Suggestive case reports in adult and pediatric patients and therapeutic issues. Brazilian J Infect Dis. 2006;10(6):411-5.
19. Täger FM, Jahnsen KJ, Mediavilla RM, Burgos LR. Bartonellosis ocular: Reporte de tres casos. Rev Chil Infectol. 2008;25(1): 58-63.
20. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of literature. Pediatr Infect Dis J. 1992;11:474-8.
21. Hurtado IC, Laufer M. Enfermedad por arañazo sistémica (infección por Bartonella henselae): una causa de fiebre prolongada que no debemos olvidar, reporte de caso. Infectio. 2016;69-72.
22. Buelvas F, Alvis N, Buelvas I, Miranda J, Mattar S. Alta prevalencia de anticuerpos contra Bartonella y Babesia microti en poblaciones rurales y urbanas en dos provincias de Córdoba, Colombia. Rev Salud Publica. 2008;10(1):168-77.
23. Macias A, Aguirre C, Bustamante A, Garcés C, Echeverri V, Diaz A. Cat scratch disease in Medellín, Colombia. Oxford Med Case Reports. 2014;2014(3):43-5.



Oftalmología en imágenes / Ophthalmology on images

Eyelid scrub for Demodex identification on eyelashes

Lavado de pestañas para la identificación de Demodex en las pestañas

Gustavo Espinoza, MD;^{1,2} Carlos Mario Rangel, MD;^{1,2} Virgilio Galvis, MD, PhD^{1,2}

1 Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Santander, Colombia

2 Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Santander, Colombia

Autor de correspondencia: Gustavo Espinoza. Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL

Dirección: Floridablanca, Santander. Ave. El No 23-60, TMS, Cañaveral, Tv. El Bosque.

Correo electrónico: drgustavoespinoza@hotmail.com

Conflicto de intereses: Ninguno de los autores presenta conflictos de intereses comerciales

Cómo citar este artículo: Espinoza G, Rangel CM, Galvis V. Lavado de pestañas para la identificación de Demodex en las pestañas. Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. Vol.53(2):110-111

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Recibido: 08/12/2019

Aceptado: 10/02/2020

Se presenta el caso de un hombre de 59 años que acude para valoración oftalmológica de rutina. La biomicroscopia revela la presencia de cilindros en las pestañas (Figura A1-2). Se realiza limpieza con champú de 4-Terpineol tratando de barrer parcialmente los cilindros de las pestañas. El paciente es reevaluado evidenciando de forma directa los ácaros sobre las pestañas (Figura B1-2 y C1-2).

Actualmente hay descritos 2 métodos para diagnosticar *Demodex*. Uno de ellos la depilación y visualización con microscopio de luz y el otro sin depilación, rotando las pestañas^{1,2}. Este caso plantea una nueva alternativa diagnóstica para visualizar los ácaros.

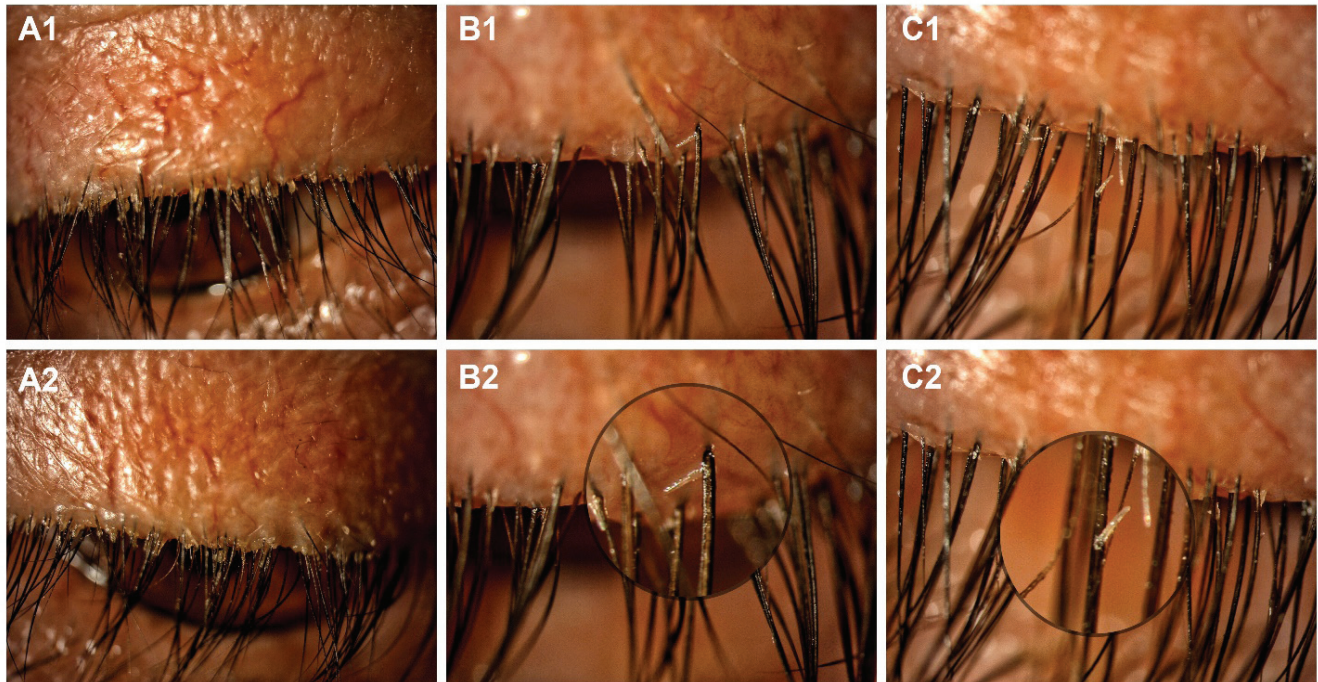


Figura A1 y A2: Cilindros en base de las pestañas a la biomicroscopía previo la limpieza de pestañas.

Figura B1, B2, C1 y C2: Imagen de los acaros sobre el cuerpo de las pestañas posterior a la limpieza con champú.

REFERENCIAS

1. Coston TO. Demodex folliculorum blepharitis. Trans Am Ophthalmol Soc 1967;65:361-92
2. Mastrota KM. Method to identify Demodex in the eyelash follicle without epilation. Optom Vis Sci 2013;90:e172-4.



Sociedad Colombiana de Oftalmología
Calle 98 No. 21-36 Oficina 701 - PBX: 642 1526
Web site: www.socofal.com - Email: revistasco@socofal.com
Bogotá, Colombia