

# Anales Oftalmológicos

■ Tomo VI Vol. III N° 1-2-3 2012 ■ ISSN 0716-7288

■ Editorial:  
Cirugía  
Oculoplástica

■ EDICIÓN ESPECIAL  
N° 1-2-3 año 2012

■ Matucana esquina  
Huérfanos

LS  
SAVAL

*Acolich*



 Unidad | **Oftalmología**  
SAVAL

## Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta

Certificada según normas  
Internacionales



GARANTÍA  
**INVIMA**

[www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

# CONTENIDOS

## 4.- EDITORIAL

Rodrigo Poblete S.

## 5.- REQUISITOS PARA PUBLICAR

## 7.- UN POST-OPERATORIO INESPERADO: SÍNDROME ÓPTICO-CEREBRAL. CASO CLÍNICO

Tomás Tabilo B., Sergio Tabilo L.

## 13.- ESTRABISMO Y TRAUMA ¿QUÉ HACEMOS EN UNA UNIDAD DE TRAUMA OCULAR DE CHILE?

Luis Suazo M., Paulina Liberman, Fuad Gauro, Mario Zanolli

## 27.- EVALUACIÓN DE PERCEPCIÓN USUARIA A TRAVÉS DE UNA ENCUESTA EN SERIE DE PACIENTES CON ESTRABISMO TRAUMÁTICO

Luis Suazo M., Fuad Gauro, Paulina Liberman, Mario Zanolli

## 39.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA UVEÍTIS POSTERIOR Y PANUVEÍTIS EN UN CENTRO TERCIARIO EN CHILE.

Paulina Liberman, Fuad Gauro, Osvaldo Berger O., Christian Urzúa S., Víctor Velásquez R.

## 48.- GLAUCOMA POSTVITRECTOMIA: FACTORES BIOQUÍMICOS INVOLUCRADOS EN LA PATOGENIA.

Andrea Mardones C.<sup>1</sup>, Rodrigo Lacroix U.<sup>2</sup>

## 60.- PATOLOGÍA RETINAL EN PACIENTES VIH: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL CITOMEGALOVIRUS.

Tomás Rojas V., Alejandro Salinas Ch., Daniel García A., Cristián Cumsille U.

## 64.- MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS, LA ESQUINA DEL CLÍNICO

Javier Corvalán R.

### **DIRECTOR**

Dr. Santiago Barrenechea Muñoz

### **EDITOR**

Dr. Javier Corvalán Rinsche

### **COMITÉ EDITORIAL**

Dr. Miguel Kottow Lang

Dr. Edgardo Sánchez Fuentes

Dr. Cristian Cumsille Ubago

Dr. Raúl Terán Arias

Dr. Rolf Raimann Saelzer

### **DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN**

Laboratorios SAVAL

# EDITORIAL

## Cirugía Oculoplástica

La Cirugía Oculoplástica ha presentado un gran desarrollo en la última década, de ser de alguna manera la menos popular de las subespecialidades de la oftalmología se ha convertido en una disciplina de gran interés en las generaciones de oftalmólogos jóvenes, las razones de este cambio a mi juicio son múltiples: la mayor oportunidad laboral, una gran interacción con otras especialidades de la medicina, el menor impacto de los programas AUGE y GES en la práctica habitual y tal vez la más importante de todas el gran desafío profesional que implican muchos de los pacientes. Sin embargo, la mayor limitante de esta subespecialidad, radica en la dificultad para lograr una formación adecuada para resolver los desafíos que ella presenta, lo que genera en parte que mucha de la patología no sea resuelta por oftalmólogos provocando en algunos casos serias complicaciones para los pacientes.

A diferencia de otras disciplinas donde hay múltiples programas de Fellowships muy bien estructurados, la cirugía oculoplástica presenta un menor desarrollo, situación de la que la Sociedad Chilena de Oculoplástica y Cirugía Reconstructiva está consciente y hace grandes esfuerzos académicos para ir mejorando. Posiblemente el problema principal sea la cirugía orbitaria, ya que esta requiere de una infraestructura hospitalaria y la casuística es baja, lo que provoca que la curva de aprendizaje sea lenta. Otro punto que se debe considerar es que si bien la subespecialidad se ha desarrollado en Santiago y otras ciudades en que hay servicios formadores de oftalmólogos, en términos generales hay un vacío importante generando grandes listas de espera en patologías de vía lagrimal y párpados que se han resuelto parcialmente con los operativos organizados por la SOCHIOF.

Los desafíos para nuestra subespecialidad a mi juicio son potenciar la formación adecuada de nuevas generaciones y lograr que muchos de ellos puedan aportar a mejorar la calidad de la atención oftalmológica en todo el país.

Dr. Rodrigo Poblete S.  
Miembro de la Sociedad Chilena de Oculoplástica y Cirugía Reconstructiva

# REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

- En los ANALES OFTALMOLÓGICOS se publicarán, en lo posible, artículos originales inéditos que se envíen y sean aceptados por el Comité Editorial.
- El objetivo de los Anales es servir de tribuna para los trabajos científicos, experiencias personales, revisiones bibliográficas, casos interesantes, mesas redondas y puestas al día para oftalmólogos generales. También para artículos de otras especialidades que tengan relación con el campo ocular.
- Los Anales Oftalmológicos serán además tribuna para publicaciones culturales, obituarios, homenajes o cualquiera otra materia que sea considerada de interés por el Comité Editorial.
- Los artículos enviados para su publicación serán estudiados por los editores quienes resolverán si estos pueden:
  - Ser publicados.
  - Ser devueltos a sus autores para revisión.
  - Ser rechazados.
- Los trabajos deben estar escritos en Word o equivalente, en disquette o CD, más 2 copias escritas en papel, material que no será devuelto.
- El título del artículo que encabezará el trabajo debe ir en letras mayúsculas.
- El nombre y apellido de los autores deberá ir debajo del título.
- El lugar de trabajo de los autores y su función deberá ir al final de la primera página a la izquierda (al pie).
- Al final del artículo debe ir el nombre y dirección del primer autor.
- Se deberán seguir las normas internacionales para publicar especialmente en lo que dice relación con el manejo de la bibliografía. Las citas bibliográficas son de exclusiva responsabilidad de los autores, no serán verificadas por los editores.
- Todo trabajo deberá ir acompañado de un resumen en español de no más de 20 líneas que permita a los lectores informarse del contenido del trabajo.

- Las fotografías, cuadros o tablas y su correspondiente leyenda deben ser remitidas digitalizadas en blanco y negro o color según corresponda. El número de la foto y su ubicación deberán ir explicitados en la fotografía y en el texto.
- En casos excepcionales, el Comité Editorial podrá admitir trabajos que no sigan con las normas internacionales para publicación, siempre que sean considerados de especial interés.

La correspondencia debe ser dirigida a:  
Anales Oftalmológicos Casilla 75-D  
o a [analesoftalmologicos@saval.cl](mailto:analesoftalmologicos@saval.cl)  
Santiago – Chile

*Reservados todos los derechos. Se prohíbe la reproducción total o parcial en forma alguna de los artículos contenidos en este número, sin autorización por escrito del titular del Copyright. (Laboratorios SAVAL S.A.) ISSN 0716-7288.*

# UN POST-OPERATORIO INESPERADO: SINDROME ÓPTICO–CEREBRAL CASO CLÍNICO

Tomás Tabilo B<sup>1</sup>, Sergio Tabilo L<sup>2</sup>

## RESUMEN

*Paciente de 71 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, sometido a cirugía de catarata de ojo derecho sin incidentes intraoperatorios, presenta una evolución satisfactoria con una recuperación de agudeza visual de 20/20 p y examen biomicroscópico al décimo día sin hallazgos patológicos. Posterior a este control el paciente acusa visión borrosa, escotoma en campo visual inferior y pérdida de fuerza en brazo izquierdo. Al reevaluarse, el examen de polo anterior no evidencia alteraciones más que un reflejo fotomotor enlentecido. Al examen de fondo de ojo se observa una palidez en sector superior de la retina, comprometiendo parcialmente la mácula con insinuación de mancha “rojo cereza”, destacando además la presencia de émbolos arteriales del territorio comprometido, de aspecto fibrinoso y color amarillo-brillante, compatibles con manchas de Hollenhorst. Con estos elementos se deriva al servicio de urgencia con los diagnósticos de obstrucción de arteria retinal ojo derecho, paresia braquial izquierda y observación de accidente cerebro vascular embólico en evolución. Estudio posterior evidenció la presencia de una estenosis mayor del 70% de arteria carótida interna derecha con placa ateromatosa parcialmente desprendida, y la resonancia nuclear magnética de cerebro mostró múltiples infartos agudos corticosubcorticales hemisféricos derechos que impresionaron de origen embólico. Se efectúa endarterectomía carotídea y manejo médico de patologías concomitantes, presentando una evolución favorable. El caso descrito muestra un post-operatorio inesperado, pues el defecto visual no se debe a complicaciones de la cirugía si no a un cuadro de origen neurológico, constituyendo el denominado Síndrome Óptico-Cerebral. Se expone en el presente una revisión bibliográfica del tema.*

## CASO CLÍNICO

Paciente de 71 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, quien fue sometido a cirugía de catarata de ojo derecho (OD) el 24 de enero del 2013, sin incidentes intraoperatorios (STL). En controles sucesivos la evolución fue satisfactoria, con recuperación de agudeza visual (AV) espontánea de 20/20 p. El examen biomicroscópico al décimo día mostró córnea clara, Tyndall negativo, lente intraocular centrado y fondo de ojo normal. Se indicó suspensión gradual del colirio mixto.

Al día siguiente de este último control, el paciente avisa telefónicamente que presenta visión progresivamente borrosa y una “mancha negra” en el sector inferior del campo visual (CV) inferior. Entrega el dato además de que presenta pérdida acentuada de fuerza de su brazo izquierdo. Fue reevaluado de inmediato, encontrándose: AV OD = -1.0 cil a 20° > = 20/30 p, excéntrico, rojo pupilar conservado.

Al examen biomicroscópico se observó córnea clara, Tyndall (-), pupila redonda, móvil, reflejo fotomotor conservado, aunque enlentecido. Ojo izquierdo (OI) pseudofáquico antiguo, sin hallazgos relevantes. Al examen de fondo de ojo de OD se observó retina pálida en el sector superior correspondiente a las fibras arqueadas, originándose en el polo superior de la papila y llegando hasta el extremo superior de la mácula, la que se observó comprometida solo parcialmente, con insinuación de mancha “rojo cereza”.

El examen minucioso de los vasos arteriales demostró la presencia de múltiples émbolos de aspecto fibrinoso, con obstrucción completa del lumen de algunas ramas arteriolares, con envainamiento perivascular acentuado, ubicadas principalmente en el cuadrante supero temporal. Varias de éstas placas de aspecto amarillo-brillante, compatibles con manchas brillantes de Hollenhorst. (Fig. 1).

1.- Interno de Medicina séptimo año Universidad de los Andes, Santiago, Chile.  
2.- Médico Oftalmólogo, Instituto Oftalmológico Puerta del Sol, Santiago, Chile.

Con estos elementos clínicos se derivó al servicio de urgencia, con diagnósticos de: obstrucción de rama de arteria retinal ojo derecho, paresia braquial izquierda, observación accidente cerebro vascular (ACV) en evolución, de causa probablemente embólica.

Luego de su hospitalización, el estudio de ecodoppler carotídeo concluyó aterosclerosis de arteria carótida interna derecha de carácter severo, con oclusión del lumen mayor del 70% y placa aterosclerótica parcialmente desprendida (blanda). (Fig. 2). Se practicó resonancia nuclear magnética con protocolo Stroke, que evidenció múltiples infartos agudos cortico subcorticales hemisféricos derechos, de núcleos grises centrales y capsulares derechos, que impresionaron de origen embólico.

En los días siguientes se practicó endarterectomía de carótida interna derecha, evolucionando en forma favorable, con recuperación gradual y completa del cuadro parético de su brazo izquierdo.

Con respecto a la evolución oftalmológica, en el último examen practicado luego de 1 mes de su cirugía carotídea, la AV se ha mantenido en 20/30 p y el paciente nota disminución subjetiva del tamaño del escotoma. En el examen de fondo de ojo todavía se observaba palidez residual del sector retinal isquémico.

Actualmente el paciente se encuentra con tratamiento de su dislipidemia, más antiagregantes plaquetarios, en buenas condiciones generales, sin otras secuelas más que el defecto parcial del campo visual temporal del ojo derecho. (Fig.3).

#### COMENTARIOS

El caso en cuestión presenta un evento que aparece en forma inesperada, en el contexto del post operatorio inmediato de una cirugía de catarata, que hasta ese momento había evolucionado sin complicaciones, y que difícilmente se tenía en mente. La mayoría de las veces el cirujano esperará encontrar un cuadro de tipo local ocular relacionado efectivamente con la cirugía, como

cuadros inflamatorios o infecciosos, pero muy rara vez con un cuadro que pueda conllevar riesgo vital, como un accidente cerebro vascular en evolución.

En este caso la retina actuó, formando parte del sistema nervioso central, como blanco de un cuadro embolígeno carotídeo que había permanecido asintomático hasta la fecha. De esta manera, el examen y valoración del fondo de ojo adquirió vital importancia, pues permitió reconocer el cuadro y su derivación oportuna al servicio de urgencia.

Afortunadamente la evolución ha sido favorable sin secuelas mayores, aunque el paciente requiere tratamiento y seguimiento de por vida para controlar tanto la dislipidemia subyacente como el factor de agregación plaquetaria.

#### COMPROMISO OCULAR EN ENFERMEDAD VASCULAR<sup>1,2</sup>

Desde el punto de vista clínico, el ojo constituye un órgano objetivo para la enfermedad vascular embólica, por lo que el examen de la microcirculación retinal ofrece una oportunidad invaluable de valoración, pues se conoce ampliamente la relación entre los hallazgos del fondo de ojo y el riesgo de padecer un ictus. El compromiso usualmente es unilateral. Estos eventos son infrecuentes en la población general, con una prevalencia que oscila entre el 0,2 y el 1,4% en los adultos mayores de 40 años.

A pesar de que la amaurosis fugax (AF) constituye el síntoma clásico de sospecha de esta enfermedad, la patología oclusiva carotídea puede manifestarse en el ojo de múltiples formas: embolia completa de la arteria central de la retina, oclusión de rama de arteria retinal, síndrome isquémico ocular y neuropatía óptica isquémica. Dependiendo de los territorios comprometidos, se pueden producir síndromes oculomotores y manifestaciones clínicas corticales y subcorticales complejas. La AF de un lado puede combinarse en el mismo episodio o sucesivamente, con un trastorno motor o sensitivo del hemicuerpo contralateral,



o con un trastorno del lenguaje, denominándose síndrome óptico-cerebral. El caso clínico descrito, creemos, se corresponde perfectamente con ésta definición<sup>1</sup>. La presencia de amaurosis fugax en un paciente debe ser considerada como el anuncio de un accidente cerebrovascular y/o de un evento isquémico miocárdico inminente, lo que obliga en la práctica a un examen cardiovascular y metabólico completo.

Al examen del fondo de ojo, los émbolos retinianos se describen como pequeñas placas alojadas en el lumen de las arteriolas retinianas, compuestas de fragmentos de colesterol (amarillas y brillantes), agregados fibrino-plaquetarios (blanco grisáceos) o partículas de válvulas calcificadas, fugaces y que por sus características disgregables y blandas se adaptan al perfil vascular. Tienen su origen en las úlceras de placas carotídeas o del arco aórtico, trombos murales carotídeos o material cálcico valvular.

El diagnóstico diferencial de las causas que pueden explicar la pérdida monocular de visión es múltiples y deben ser sospechadas por el clínico, pues poseen aproximación diagnóstica y terapéutica diferente. Se presenta un resumen en la Tabla 1<sup>2</sup>.

Con respecto al manejo del paciente, los dos pilares fundamentales son el tratamiento médico y la cirugía, consistente ésta última en la endarterectomía carotídea.

En la literatura, varios estudios han demostrado efectos beneficiosos del tratamiento médico de las dislipidemias, al detener la progresión del grosor de las capas íntimas y medias carotídeas así como en la prevención de eventos cardiovasculares (CV)<sup>3</sup>. Comparado con placebo, los pacientes tratados con estatinas mostraron una reducción significativa en la progresión de la aterosclerosis carotídea, además de una regresión significativa del grosor de la íntima y media<sup>4,5</sup>. Amarenco et al<sup>6</sup>, demostraron que el tratamiento con estatinas determina una reducción del 21% en la incidencia de todos los ACV en distintas poblaciones.

Sin embargo, no se han realizado estudios randomizados para valorar si los tratamientos hipolipemiantes reducen la incidencia de eventos CV en pacientes con aterosclerosis carotídea sin eventos CV previos<sup>3</sup>. También existe daño directo de la enfermedad aterosclerótica sobre la retina (retinopatía aterosclerótica), y se ha demostrado una correlación entre los cambios de las arterias retinianas con las concentraciones de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el tratamiento hipolipemiente reduce dichos cambios<sup>7</sup>.

Respecto a la indicación de cirugía, los ensayos randomizados controlados han establecido que la endarterectomía carotídea constituye un procedimiento seguro y efectivo para reducir el riesgo de ACV isquémico en pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas. La evidencia sugiere que esta cirugía sería superior al manejo médico y a la angioplastia más stent, indicándose a pacientes con estenosis carotídea sintomática reciente y severa, es decir que comprometa entre el 70 y 99% del lumen, y que tenga una expectativa de vida mayor a 5 años<sup>8,9,10</sup>, condiciones que cumplía nuestro paciente. Además, se recomienda ácido acetil salicílico en dosis bajas (81 a 325 mg/día) para todos los pacientes que serán intervenidos, comenzando el día previo a la cirugía y manteniéndola por lo menos 3 meses después, debiendo ser evaluado caso a caso quien debe continuar la terapia de forma indefinida<sup>11,12</sup>.

En resumen, se presenta el caso de un evento inesperado en el contexto de un post operatorio de catarata, que correspondió a un accidente cerebro vascular. La combinación de hallazgos en el fondo de ojo con el déficit motor contralateral, permitió configurar el diagnóstico de Síndrome Óptico-Cerebral. Tanto la derivación oportuna como el tratamiento con endarterectomía carotídea permitieron una resolución adecuada del cuadro, con mínimas secuelas. Se presenta además una breve revisión bibliográfica del tema.

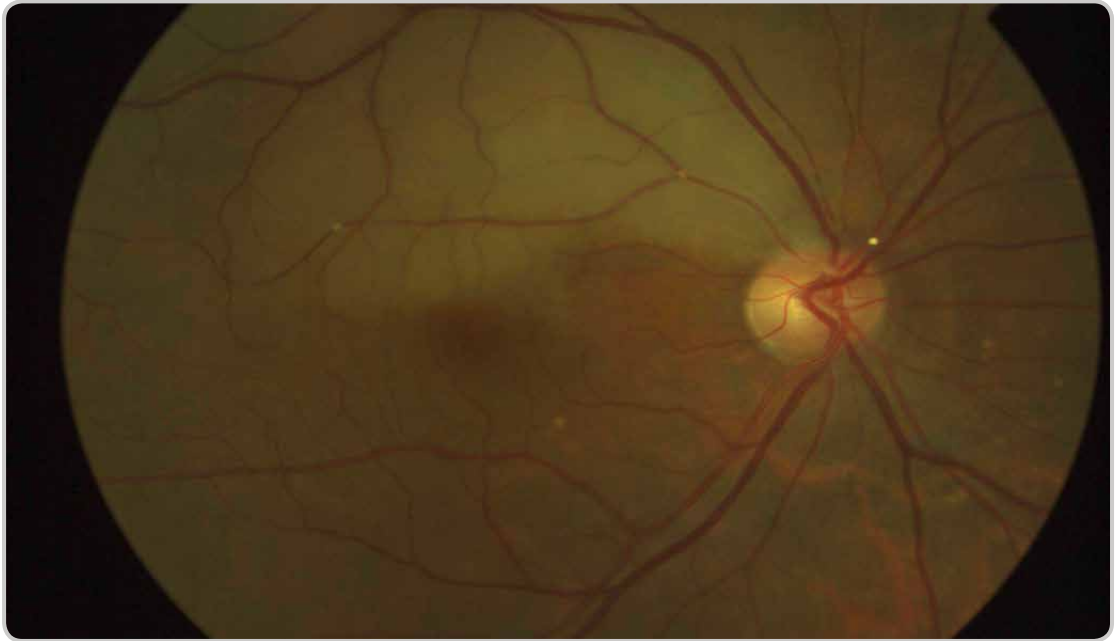


Figura 1.- Fotografía fondo de ojo derecho: Se observa retina pálida principalmente en el sector superotemporal, correspondiente a las fibras arqueadas superiores, con mínimo compromiso macular. Cuerpos brillantes dentro de las arterias, compatibles con fuente embólica carotídea ateromatosa, y que característicamente se impactan en las bifurcaciones de los vasos comprometidos.

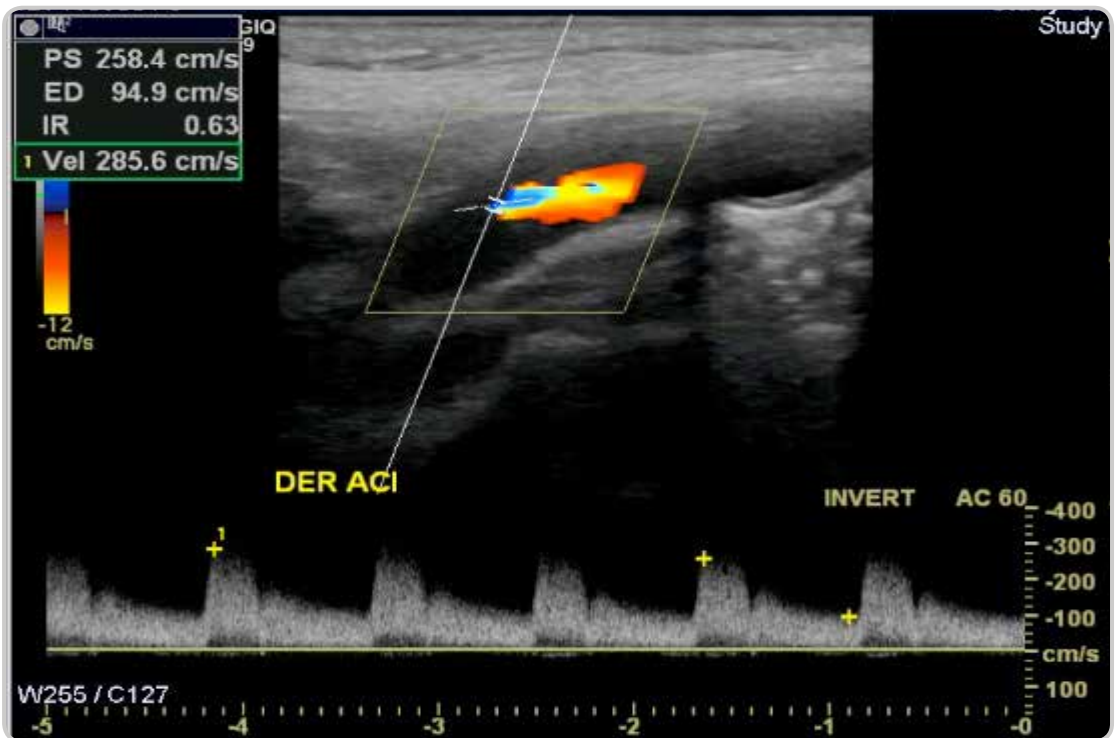


Figura 2.- Ecografía con doppler color: extensa ateromatosis de arteria carótida interna derecha (DER ACI), alcanzando una velocidad de flujo sanguíneo sistólico máximo de 285.6 cm/s. De acuerdo con las curvas de velocidad, si la velocidad sistólica es mayor a 215 cm/s, la alteración es compatible con una estenosis mayor al 70%.

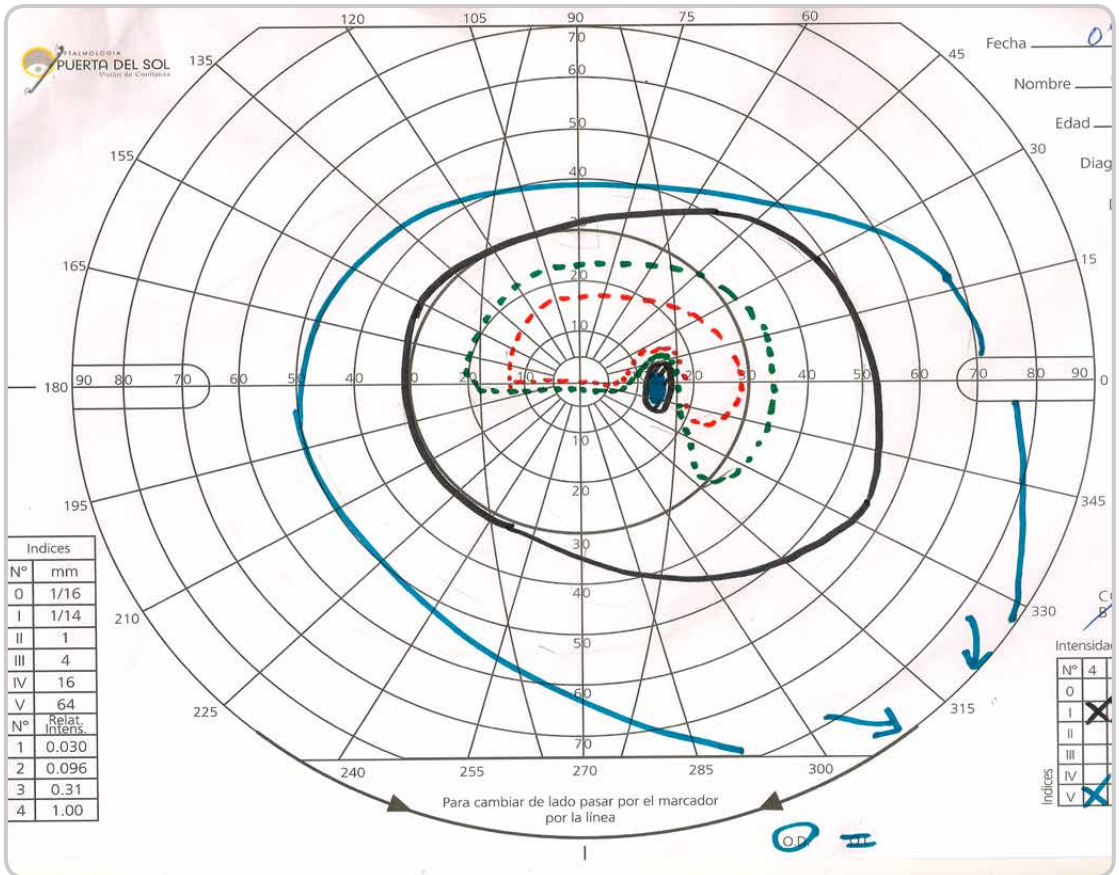


Figura 3.- Campo visual: Se observa el defecto en el campo visual inferior, correspondiente al compromiso retinal.

ETIOLOGÍA: PÉRDIDA MONOCULAR DE VISIÓN				
1. EMBÓLICA	2. HEMODINÁMICA	3. VASCULAR	4. DISCO, NERVIÓ ÓPTICO Y CEREBRO	5. MISCELÁNEO
ATEROESCLEROSIS DISECCIÓN CAROTÍDEA EMBOLÍA CARDÍACA HIPERCOAGULABILIDAD	HIPOTENSIÓN POSTURAL HIPERVISCOSIDAD SANGUÍNEA HIPERTENSIÓN MALIGNA PERFUSIÓN OCULAR DISMINUIDA	VASCULITIS (ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES) FÍSTULA ARTERIOVENOSA VASOESPASMO	MIGRAÑA EPILEPSIA EDEMA DE PÁPILA ISQUEMIA CORTICAL	GLAUCOMA HEMORRAGIA INTRAOCULAR

Tabla 1<sup>2</sup>

Agradecimientos:

Dr. Juan I. Verdaguer D., por su descripción de la foto de fondo de ojo derecho, en Figura 1.  
Dr. Samuel Gac, por su descripción de la imagen de EcoDoppler carotideo, en Figura 2.

Correspondencia a:  
Tomás Tabilo Bocic  
Gotemburgo 231, Departamento 41.  
Las Condes, Santiago, Chile.  
Celular: 98858278  
ttabilo@miuandes.cl

Declaro no recibir apoyo financiero de ninguna institución.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Gallego Cullere J, Herrera M, Navarro M. Ophthalmological manifestations of cerebrovascular disease. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31 Suppl 3:111-26.
2. Petzold A, Islam N, Hu HH, Plant GT. Embolic and nonembolic transient monocular visual field loss: A clinicopathologic review. *Surv Ophthalmol*. 2013 Jan-Feb;58(1):42-62.
3. Reiner Z, Catapano A, DeBacker G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, et al. Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(12):1168.e1-e60.
4. Kang S, Wu Y, Li X. Effects of statin therapy on the progression of carotid atherosclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2004 Dec;177(2):433-42.
5. Paraskevas KI, Hamilton G, Mikhailidis DP. Statins: An essential component in the management of carotid artery disease. *J Vasc Surg*. 2007 Aug;46(2):373-86.
6. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: Systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke*. 2004 Dec;35(12):2902-9.
7. Tedeschi-Reiner E, Strozzi M, Skoric B, Reiner Z. Relation of atherosclerotic changes in retinal arteries to the extent of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005 Oct 15;96(8):1107-9.
8. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. north american symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
9. MRC european carotid surgery trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. european carotid surgery trialists' collaborative group. *Lancet*. 1991 May 25;337(8752):1235-43.
10. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC european carotid surgery trial (ECST). *Lancet*. 1998 May 9;351(9113):1379-87.
11. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. antiplatelet trialists' collaboration. *BMJ*. 1994 Jan 8;308(6921):81-106.
12. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Stroke*. 2004 May;35(5):1227-8.

# ESTRABISMO Y TRAUMA ¿QUÉ HACEMOS EN UNA UNIDAD DE TRAUMA OCULAR DE CHILE?

Dr. Luis Suazo M.<sup>1</sup> , Dra. Paulina Liberman<sup>2</sup>, Dr. Fuad Gauro<sup>3</sup>, Dr. Mario Zanolli<sup>4</sup>

## RESUMEN

*Actualmente el trauma ocular constituye una de las causas más importantes de pérdida de visión monocular. El estrabismo postraumático es otra de sus complicaciones con importante repercusión sobre la calidad de vida del paciente. Se presenta una serie de 35 pacientes atendidos por estrabismo postraumático en la Unidad de Trauma Ocular del Hospital Salvador. Se obtuvo un porcentaje de éxito terapéutico de un 88,57%, definiéndose como tal, desviación de  $\pm 10$  dioptrías de prisma (DP). El 88,6% recibió un solo tratamiento, siendo la conducta terapéutica inicial más frecuente la observación clínica. Las lesiones más frecuentemente halladas fueron la fractura de orbita, la herida penetrante ocular y trauma muscular directo. La conducta quirúrgica fue el principal tratamiento en el trauma muscular directo; el 54% de las fracturas de orbitas tuvieron resolución espontánea mientras que un 38% cirugía; los casos de herida penetrante ocular recibieron cirugía y observación clínica solamente en iguales proporciones.*

*Palabras Claves: trauma, estrabismo, trauma ocular, Chile*

## ABSTRACT

*Strabismus is one of the several possible complications of ocular traumatic injury. The disease has been associated with a decreased quality of life. In this article we present a retrospective series of 35 patients presenting with strabismus secondary to eye trauma. The orbital injuries that most commonly caused strabismus were orbital fracture, penetrating eye injury and direct muscle trauma. All cases of direct muscle trauma received surgical treatment; 54% of fractures of orbits resolved spontaneously during clinical observation, while 38% required surgery. The rate of therapeutic success, defined as  $\pm 10$  PD (prism diopters) was 88.57%. A single treatment was received in 88.6% of all cases, being the most common initial therapy clinical observation.*

*Keywords: trauma, strabismus, ocular traumatic injury, Chile*

1.- Oftalmólogo. Dpto. Estrabismo Hospital San Juan de Dios. Profesor Asistente Universidad de Chile.

2.- Médico – Cirujano. Universidad de Chile.

3.- Interno VI Medicina. Universidad de Chile.

4.- Oftalmopediatría y Estrabismo. Hospital Roberto del Rio. Hospital Padre Hurtado

## INTRODUCCIÓN

El estrabismo y la diplopia son secuelas comunes del trauma orbitario<sup>1</sup>. Pese a ello, no existen grandes series en la literatura que describan el manejo realizado en pacientes con estrabismo traumático de forma global. Se ha ahondado en manejo quirúrgico de estrabismo en fractura orbitaria<sup>2</sup> y en estallido ocular<sup>3</sup>, también existen reportes de manejo en sección muscular traumática<sup>4,5</sup>; sin embargo, se ha reportado que hasta el 82% de los pacientes pueden evolucionar hacia la resolución de la diplopia sin necesidad de tratamiento quirúrgico<sup>6</sup>.

En Chile por la Ley 19.966 se encuentra cubierto el trauma ocular grave, el cual se deriva a la Unidad de Trauma Ocular (UTO) del Hospital del Salvador. Esto genera una oportunidad única de describir el manejo habitual de los pacientes con estrabismo asociado a trauma incluyendo las diversas opciones de tratamiento posibles. En este trabajo se muestra el manejo realizado en la unidad, considerando una amplia gama de lesiones causales y varias estrategias de tratamiento.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio descriptivo-retrospectivo en base a una serie aleatoria de 35 pacientes evaluados y tratados por estrabismo de etiología post-traumático en la UTO del Hospital del Salvador entre los años 2009 y 2013. El estudio contó con aprobación del Comité de Ética del Hospital del Salvador y fue realizado en concordancia con las directrices planteadas en la declaración de Helsinki.

El objetivo es describir el manejo realizado en la unidad de los pacientes que consultan

por estrabismo post-traumático, establecer la existencia de patrones clínicos que determinan el tratamiento a realizar y el resultado objetivo del tratamiento.

La muestra se caracterizó inicialmente de acuerdo a un perfil socio-demográfico básico (que considera edad, sexo y lugar de residencia) y causa del trauma ocular. Posteriormente se identificó el tipo de lesión producida por el trauma ocular y asociada al estrabismo.

Los casos fueron clasificados de acuerdo a dos tipos de estrabismo: paralítico, en el que se incluyó lesiones neurológicas y sección muscular directa, o restrictivo. Se registró el ojo afectado y alineamiento ocular al momento de la consulta. También, se detalló el tipo y frecuencia del tratamiento recibido, dentro de las siguientes posibilidades: manejo conservador, mediante observación clínica y uso de parche ocular para evitar diplopía; lentes con adición de prisma; inyección intramuscular de toxina botulínica; o cirugía.

Se evaluó la línea de tratamiento utilizada de acuerdo al tipo de lesión traumática causante del estrabismo. La muestra fue dividida en pacientes que recibieron sólo un tratamiento y pacientes que recibieron más de uno. Cada uno de estos grupos se subdividió de acuerdo al tipo de tratamiento efectuado. Se registraron los valores del estudio sensorio-motor en dioptrías de prisma (DP) en posición primaria de la mirada (PPM) y mirada hacia abajo previos al primer tratamiento y seis meses después del último tratamiento realizado. Los estudios sensorio-motores fueron realizados por tecnólogos médicos entrenados. En este desglose detallado de pacientes, se utilizó como nomenclatura

valores positivos para los alineamientos D/I y valores negativos para los alineamientos I/D, de acuerdo a los estándares utilizados en el Simposio CLADE 2013. Además, son reportados los valores promedio y rangos correspondientes a cada uno, pero no las desviaciones estándar (DE) dado el alto grado de dispersión de los datos.

Finalmente la muestra fue dividida en tres grupos conforme a la desviación ocular clínica inicial: endotropía, exotropía y estrabismos verticales (que incluyen tanto hipertropía como hipotropía). Para cada uno de estos tres grupos se exhiben los resultados del estudio de estrabismo obtenidos en dos tiempos: previo a cualquier tratamiento y seis meses posteriores al último tratamiento recibido. Estos resultados se presentan como promedios y desviación estándar. Al dividir la muestra en estos grupos de desviación ocular, se consideran solo valores absolutos en el estudio de estrabismo que dan cuenta del grado de desalineamiento ocular. De este modo, se elimina el obstáculo de los signos positivos y negativos para efectos de cálculo de promedios.

Para cada uno de los grupos expuestos anteriormente se calcularon los porcentajes de éxito y fracaso terapéutico, definiéndose éxito un estudio sensorio-motor con valores dentro del rango de  $\pm 10$  DP. Los datos son organizados de una manera simple y comprensible para el oftalmólogo no especialista en estrabismo. Se calcularon medias y desviación estándar para las variables continuas y porcentajes para variables discretas. Se utilizó el programa IBM SPSS Statistics (versión 20.0) para los análisis de datos presentados a continuación.

## RESULTADOS

Las características demográficas de nuestra serie muestran una edad promedio de 31,1 años con un rango de 2-60 años al momento de la presentación. El género predominante fue masculino con un 82,9% de los pacientes. La gran mayoría de los pacientes provenían de un entorno urbano (91,4%). La causa más frecuente de trauma fue la agresión (57,1%), seguida por las caídas (17,1%). (Tabla 1)

Los tipos de lesiones precursoras del estrabismo en orden de frecuencia fueron la fractura de órbita (37,1%), herida penetrante ocular (17,1%), trauma contuso (17,1%) y trauma muscular directo (14,3%). Hubo casos en los cuales ocurrió más de una lesión conjuntamente, como en el caso de fractura orbitaria acompañada de herida penetrante ocular (5,7%) y trauma contuso acompañado de fractura orbitaria (2,9%).

El tipo de estrabismo fue preferentemente paralítico con un 68,6% de los casos y restrictivo en 25,7% de los casos. En el 5,7% restante se encontró un patrón mixto que es evidenciado, por ejemplo, con un caso en el que ocurrió lesión neurológica y atrapamiento muscular en rasgo de fractura. El ojo afectado fue en un 60% de los casos el ojo derecho. La presentación clínica de mal alineamiento ocular al momento de la primera consulta fue: un 51% de los pacientes presentó alteraciones en el eje vertical y un 53,3% presentó alteraciones en el alineamiento horizontal. De este último grupo el 37,1% de los pacientes mostró endotropía y 40,0% exotropía. (Tabla 2)

En el grupo de herida penetrante ocular (6 casos), 3 se observaron y 3 se resolvieron quirúrgicamente. En cuanto al grupo de

fracturas de orbita (13 casos), 7 casos se resolvieron en forma autolimitada mediante observación, 1 recibió terapia con lentes y 5 recibieron cirugía como tratamiento definitivo. Los casos de trauma ocular contuso aislados tuvieron resolución espontánea bajo observación clínica en 5 casos. Un solo caso requirió inyección de toxina botulínica con resolución espontánea. Los 5 casos de trauma muscular directo recibieron resolución quirúrgica definitiva.(Tabla 3)

En relación al tratamiento, la mayoría de los pacientes recibió un solo tratamiento (88,6%). El primer tratamiento realizado, considerando el total de la muestra fue: en 54,3% de los pacientes observación, en 31,4% cirugía, en 8,6% toxina botulínica y en 5,7% lentes con adición de prisma.(Tabla 4)

Se analizaron los resultados del estudio sensorio-motor en los pacientes que recibieron un solo tratamiento en dos tiempos: previo al tratamiento y seis meses después de este. Estos 31 pacientes se exhiben divididos según el tipo de tratamiento recibido. Los pacientes tratados con observación tuvieron valores promedio de alineamiento vertical en PPM de 3,0 DP (rango 0 a 20 DP) previo a tratamiento y de 0,5 DP (rango 0 a 5 DP) posterior a tratamiento. Los valores promedio de alineamiento horizontal en PPM fueron de -2,2 DP (rango -30 a 30 DP) previo a tratamiento y de -3,1 DP (rango -30 a 20 DP) posterior a tratamiento. Para alineamiento vertical en mirada abajo, se registraron valores promedio de -0,1 DP (rango -20 a 16 DP) antes del tratamiento y 1,2 DP (rango 0 a 8 DP) después del tratamiento. Para alineamiento horizontal en mirada abajo los valores promedio fueron de 2,4 DP (rango

-20 a 25 DP) y -2,0 DP (rango -30 a 20 DP), respectivamente. (Tabla 5)

Aquellos pacientes tratados con lentes con adición de prisma al ingreso no tenían alteración en PPM, sólo en mirada abajo. Los valores promedio de alineamiento vertical en mirada abajo correspondieron a 5,0 DP (rango 0-10 DP) previo a tratamiento y mostraron resolución completa seis meses posterior al inicio del tratamiento. Los valores promedio de alineamiento horizontal en mirada abajo fueron -2,5 DP (rango -5 a 0 DP) y tuvieron la misma evolución que los verticales. Hubo un solo paciente, de este grupo, tratado con toxina botulínica. Sus valores de alineamiento vertical al ingreso fueron de 15 DP en PPM y 17 en mirada abajo. No tenía alteración en el alineamiento horizontal. Seis meses después del tratamiento evolucionó con estudio-sensorio motor normal.(Tabla 5)

En el caso de los 10 pacientes que recibieron cirugía como único tratamiento, los valores promedio de alineamiento vertical en PPM promedio fueron de 7,2 DP (rango -25 a 50 DP) previo a tratamiento y de 3,0 DP (rango 0 a 12 DP) posterior a tratamiento. Los valores promedio de alineamiento horizontal en PPM promedio fueron de -14,0 DP (rango -60 a 10 DP) previo a tratamiento y de 2,0 DP (rango -2 a 14 DP) posterior a tratamiento. Para alineamiento vertical en mirada abajo, se registraron valores promedio de 12,6 DP (rango -25 a 60 DP) antes del tratamiento y 7,8 DP (rango -2 a 35 DP) después del tratamiento. Para alineamiento horizontal en mirada abajo los valores promedio fueron de -23,1 DP (rango -50 a 6) y 1,2 DP (rango -3 a 10 DP), respectivamente.(Tabla 5)

En cuanto a los resultados de aquellos



pacientes sometidos a más de un tratamiento se encuentran los siguientes hallazgos: solo un paciente fue sometido a inyección intramuscular de toxina botulínica y, luego, cirugía. Sus valores promedio referentes al estudio de estrabismo muestran al ingreso en PPM alineamiento vertical de 6 DP y 55 DP horizontal, y en mirada abajo alineamiento vertical de 5 DP y 55 DP horizontal. Seis meses posteriores a la cirugía el paciente evolucionó con resolución completa. (Tabla 6)

Dos pacientes fueron sometidos a tres tratamientos: uno a observación clínica, luego toxina botulínica y, finalmente, cirugía; y el otro a cirugía, toxina botulínica y, finalmente, cirugía. Los valores de alineamiento en PPM fueron en promedio 6 DP (rango 0 a 12 DP) vertical y -9,5 (rango -56 a 37 horizontal). En mirada abajo fueron de 0 DP (rango 0 a 0 DP) y 24 DP (rango 0 a 48 DP) respectivamente. En el estudio seis meses después del último tratamiento los resultados de valores de alineamiento en PPM fueron en promedio 0 DP (rango 0 a 0 DP) vertical y 5 (rango -35 a 45 DP) horizontal. En mirada abajo fueron de 0 DP (rango 0 a 0 DP) y 11 DP (rango 0 a 22 DP) respectivamente. (Tabla 6)

Un paciente recibió cinco tratamientos: primero partiendo con observación clínica seriada y luego 4 cirugías. Este paciente sufrió una sección traumática del nervio óptico. La alteración de alineación horizontal al ingreso en PPM fue de -110 DP y posterior a la última cirugía mostró valores de 30 DP. (Tabla 6)

La muestra fue dividida de acuerdo a los ejes de alineamiento ocular alterados: horizontal y vertical. Previo a cualquier intervención terapéutica, se destacan los siguientes valores

(promedio  $\pm$  DE) en el estudio sensorio-motor:  $4,8 \pm 20,4$  DP para las exotropías;  $-30,3 \pm 37,9$  DP para las endotropías; y  $5,2 \pm 24,5$  DP para los estrabismos verticales. El promedio de los valores 6 meses después del último tratamiento recibido fue de  $3,3 \pm 8,2$  DP;  $-11,5 \pm 16,3$  DP; y  $1 \pm 2,4$  DP respectivamente para los grupos mencionados. El porcentaje de éxito terapéutico global fue de 88,57% (31 pacientes) y, al desglosar el detalle por grupo, destaca un porcentaje de éxito de 92,86%, 84,62% y 94,44% respectivamente para cada uno de ellos. (Tabla 7)

## DISCUSIÓN

En nuestra serie existe una gran diversidad de lesiones que originan el estrabismo. A diferencia de un reporte previo en Chile<sup>7</sup> en el que la lesión más frecuente es la herida penetrante ocular, en nuestra serie la fractura de órbita es la lesión inicial más frecuente con un 37,1%, seguida por herida penetrante ocular y trauma ocular contuso con un 17,1% cada uno. En esto influyen dos factores: el tamaño pequeño de las series y el hecho que en nuestra serie consideramos todas las estrategias de manejo, a diferencia del otro reporte en que se seleccionaron sólo los pacientes tratados con cirugía.

En relación al tipo de estrabismo, la alta frecuencia de estrabismos paráliticos (2,6 veces más frecuente que los restrictivos) tendría relación con la alta incidencia reportada en la literatura de paresia o parálisis de pares craneanos producto de trauma tanto encéfalo-craneano como orbitario<sup>8,9</sup>. Cabe hacer notar, que en este estudio se consideró la lesión muscular directa dentro de los estrabismos paráliticos. Sin embargo, de los 24 pacientes que presentaron estrabismo

paralítico, sólo 3 correspondieron a sección muscular, por lo que sigue siendo el tipo de estrabismo más prevalente, independiente de estos tres casos.

Respecto al tratamiento efectuado, es interesante notar que el 88,6% de los casos recibió un solo tratamiento y que el tratamiento conservador, mediante observación y parches oculares para evitar diplopía, fue el manejo más utilizado en primera instancia con un 54,3% del total. Le sigue inmediatamente un manejo quirúrgico de entrada en un 31,4% de los casos. Debido a que el número de casos es pequeño, no es posible realizar estudios analíticos de asociación, sin embargo se pueden analizar tendencias. Está de manifiesto que pacientes con estrabismos verticales observados clínicamente tienen tendencia a la mejoría espontánea con el tiempo, lo que se evidencia en el acortamiento del rango de dioptrías prismáticas que arroja el estudio sensorio-motor. Esto concuerda con la premisa reportada en estudios previos de que un porcentaje importante de pacientes mejora espontáneamente con el tiempo<sup>6</sup>. En el caso de los estrabismos horizontales esta misma evolución no es evidente. Esto podría deberse a que hay pacientes que rechazan tratamiento, debido a que éste involucra realizar cirugía en el ojo contralateral al que sufre de daño traumático y que los pacientes consideran como “ojo sano”.

El tratamiento con lentes con adición de prisma se realizó en pacientes que presentaban originalmente lesiones en la mirada abajo, lo cual ocurrió en 5,7% de los casos. Esto se relaciona con revisiones que preconizan manejo conservador de la diplopia y evaluación posterior de necesidad de cirugía<sup>1</sup>. Los

pacientes manejados inicialmente de esta forma no necesitaron cirugía ulteriormente.

El manejo de estrabismo con toxina botulínica ha sido descrito desde hace más de tres décadas<sup>10</sup>. Una revisión reciente del tema concluye que no existe evidencia suficiente para poder comparar la efectividad del tratamiento con toxina botulínica y de la cirugía convencional<sup>11</sup>. En el caso del estrabismo traumático, el tratamiento con toxina botulínica consiste en su inyección intramuscular sobre el musculo antagonista al parético con el objetivo de evitar su contractura y la diplopía consecuente. Mientras persiste el efecto de la toxina, se permite la observación del estrabismo esperando su resolución al acabar el efecto. En nuestra serie, de los tres pacientes que recibieron inyección intramuscular con toxina botulínica, uno evolucionó hacia la remisión y dos con necesidad de cirugía posterior.

La cirugía como primer tratamiento, se indicó según el estudio caso a caso de los pacientes. Los resultados quirúrgicos son alentadores ya que en PPM los pacientes obtuvieron resultados de prisma vertical y horizontal que se encuentran suficientemente dentro de los valores diana de  $\pm 10$  DP buscados en el tratamiento con cirugía<sup>12</sup>.

Finalmente sobre los pacientes tratados cabe destacar el caso de un paciente que recibió 5 tratamientos, el primero con toxina botulínica y cuatro cirugías posteriores sobre un ojo ciego. En su última cirugía se le realizó fijación del ojo en PPM, mediante fijación del recto medial al periostio. Se observó inicialmente buena evolución, sin embargo después la fijación cedió, por lo que quedó con un

desalineamiento residual de 30 DP. Pese a ser un ojo sin visión este tipo de tratamiento es relevante por las secuelas psicosociales que produce el estrabismo. Está descrito un impacto negativo sobre la función social y empleabilidad relacionado a presencia de estrabismo<sup>13</sup>, por lo que la cirugía se considera con un rol reconstructivo con el fin de reintegrar al paciente en la sociedad.

La tasa de éxito terapéutico global en este estudio arrojó un 88,57%, cifra que resulta muy alentadora. Es difícil encontrar en la literatura series que muestren resultados del manejo terapéutico global de ambos estrabismos restrictivos y paralíticos, porque la mayoría de los estudios seleccionan pacientes con solo una causa de estrabismo post-traumático. Existe un estudio que evalúa resultado del manejo terapéutico de 12 paciente con estrabismo traumático secundario a una variedad de lesiones, similares a nuestra serie<sup>14</sup>. En esta serie el éxito terapéutico es de 91,7%, concordante con nuestros resultados. En nuestra serie dos fracasos estuvieron relacionados a pacientes que rechazaron tratamiento quirúrgico (uno fue indicad como intervención inicial y el segundo posterior a un periodo de observación clínica, bajo el cual el estrabismo no remitió). Los resultados según el tipo de presentación clínica de estrabismos no tienen diferencias significativas entre éxitos en pacientes con exotropía, endotropía o estrabismos verticales.

## CONCLUSIONES

El estrabismo traumático corresponde a una patología que afecta principalmente a individuos jóvenes y que se origina por diversas causas. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados con un solo tratamiento, el cual debe ser analizado caso a caso

según las características de la lesión y el tipo de estrabismo resultante. El tratamiento conservador es suficiente en un porcentaje importante de los casos ya que puede evolucionar a resolución espontánea del cuadro.

En relación a los tratamientos invasivos, podemos señalar que la toxina botulínica es un complemento durante la observación con el fin de evitar contracturas de musculo antagonista. La cirugía, indicada en forma adecuada, puede tener excelentes resultados. En la Unidad de Trauma Ocular del Hospital del Salvador los resultados del manejo de esta patología son muy satisfactorios, lo que es un beneficio para todos los pacientes que sufren de esta enfermedad en Chile.

Es importante no olvidar el rol psicosocial que juega en la vida del paciente la presencia de estrabismo. Por ello, la cirugía en casos de pacientes con baja agudeza visual no se considera estética sino más bien reconstructiva.

Este es el segundo reporte a nivel país sobre manejo de estrabismo traumático y el primero que considera diversas estrategias de manejo y sus resultados. Esperamos que sea el primero de muchos, ya que la experiencia obtenida nos sirve para poder optimizar la atención de nuestros pacientes en el futuro.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA		
	PROMEDIO	RANGO
EDAD	31,31	2-60
<b>GÉNERO</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
MASCULINO	29	82,9
FEMENINO	6	17,1
<b>LUGAR DE RESIDENCIA</b>		
URBANO	32	91,4
RURAL	3	8,6
<b>CAUSA DEL TRAUMA</b>		
AGRESIÓN	20	57,1
CAÍDA	6	17,1
ACCIDENTE DE TRÁNSITO	5	14,3
OTROS	4	11,4

Tabla 1. Características demográficas de la muestra

CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN		
CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN	N	%
<b>TIPO DE LESIÓN</b>		
FRACTURA DE ÓRBITA	13	37,1
HERIDA PENETRANTE OCULAR	6	17,1
TRAUMA CONTUSO	6	17,1
TRAUMA MUSCULAR DIRECTO	5	14,3
OTRO	2	5,7
HERIDA PENETRANTE OCULAR Y FRACTURA DE ÓRBITA	2	5,7
FRACTURA DE ÓRBITA Y TRAUMA CONTUSO	1	2,9
<b>TIPO DE ESTRABISMO</b>		
PARALÍTICO	24	68,6
RESTRICTIVO	9	25,7
PARALÍTICO Y RESTRICTIVO	2	5,7
<b>OJO AFECTADO</b>		
OD	21	60,0
OI	14	40,0
<b>ALINEAMIENTO OCULAR VERTICAL EN PRIMERA EVALUACIÓN</b>		
SIN ALTERACIÓN	17	48,6
HIPERTROPIA O HIPOTROPIA	18	51,4
<b>ALINEAMIENTO OCULAR HORIZONTAL EN PRIMERA EVALUACIÓN</b>		
SIN ALTERACIÓN	8	22,9
ENDOTROPIA	13	37,1
EXOTROPIA	14	40,0

Tabla 2. Características de la lesión

TIPO DE LESIÓN	OBSERVACIÓN		LENTE		TOXINA BOTULÍNICA		CIRUGÍA		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n	%	
HERIDA PENETRANTE OCULAR	3	50,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	50,0%	6
FRACTURA DE ORBITA	7	53,8%	1	7,7%	0	0,0%	5	38,5%	13
TRAUMA MUSCULAR DIRECTO	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	5	100,0%	5
TRAUMA CONTUSO	5	83,3%	0	0,0%	1	16,7%	0	0,0%	6
OTROS	1	50,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	50,0%	2
HERIDA PENETRANTE OCULAR Y FRACTURA DE ÓRBITA	0	0,0%	1	50,0%	0	0,0%	1	50,0%	2
FRACTURA DE ÓRBITA Y TRAUMA CONTUSO	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1

Tabla 3. Conducta terapéutica de acuerdo a tipo de lesión asociada.

Se presentan el tipo de lesión asociada a trauma ocular describiéndose su frecuencia y porcentaje de la muestra estudiada. Por cada grupo, se describe la distribución de frecuencia de acuerdo a conducta terapéutica final.

DESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTOS	N	%
PRIMER TRATAMIENTO RECIBIDO (TODOS LOS PACIENTES)		
OBSERVACIÓN	19	54,3
CIRUGÍA	11	31,4
TOXINA BOTULÍNICA	3	8,6
LENTE CON ADICIÓN DE PRISMA	2	5,7
CANTIDAD DE TRATAMIENTOS RECIBIDOS		
UN SOLO TRATAMIENTO	31	88,6
DOS TRATAMIENTOS	1	2,9
TRES TRATAMIENTOS	2	5,7
CINCO TRATAMIENTOS	1	2,9

Tabla 4. Descripción de tratamientos.

Se describe el primer tratamiento recibido por cada uno de los pacientes de la serie y la cantidad de tratamientos recibidos.

PACIENTES SOMETIDOS A UN SOLO TRATAMIENTO N=31	PREVIO A TRATAMIENTO		POSTERIOR A TRATAMIENTO	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
<b>OBSERVACIÓN (N=18)</b>				
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	3,0 DP	0 a 20 DP	0,5 DP	0 a 5 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	-2,2 DP	-30 a 30 DP	-3,1 DP	-30 a 20 DP
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	-0,1 DP	-20 a 16 DP	1,2 DP	0 a 8 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	2,4 DP	-20 a 25 DP	-2,0 DP	-30 a 20 DP
<b>LENTES CON ADICIÓN DE PRISMA (N=2)</b>				
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	0,0 DP	0 a 0 DP	0,0 DP	0 a 0 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	0,0 DP	0 a 0 DP	0,0 DP	0 a 0 DP
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	5,0 DP	0 a 10 DP	0,0 DP	0 a 0 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	-2,5 DP	-5 a 0 DP	0,0 DP	0 a 0 DP
<b>TOXINABOTULÍNICA (N=1)</b>				
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	15,0 DP	N/A	0,0 DP	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	0,0 DP	N/A	0,0 DP	N/A
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	17,0 DP	N/A	0,0 DP	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	0,0 DP	N/A	0,0 DP	N/A
<b>CIRUGÍA (N=10)</b>				
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	7,2 DP	-25 a 50 DP	3,0 DP	0 a 12 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	-14,0 DP	-60 a 10 DP	2,0 DP	-2 a 14 DP
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	12,6 DP	-25 a 60 DP	7,8 DP	-2 a 35 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	-23,1 DP	-50 a -6	1,2 DP	-3 a 10 DP

Tabla 5. Resultados estudio sensorio-motor en pacientes que reciben un solo tratamiento. Se muestran los resultados del estudio de estrabismo previo al tratamiento y a los 6 meses posterior al primer tratamiento realizado en aquellos pacientes que recibieron un solo tratamiento (n=31), divididos por tipo de tratamiento realizado. N/A: no aplicable dado que es sólo un paciente.

<b>PACIENTES SOMETIDOS A MÁS DE UN TRATAMIENTO N=4</b>				
<b>PACIENTES SOMETIDOS A DOS TRATAMIENTOS (N=1) TRATAMIENTO EFECTUADO: TOXINA BOTULÍNICA, CIRUGÍA</b>				
	<b>PRE-TRATAMIENTO</b>		<b>POST-TRATAMIENTO</b>	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	6 DP	N/A	0 DP	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	55 DP	N/A	0 DP	N/A
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	5 DP	N/A	0 DP	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	55 DP	N/A	0 DP	N/A
<b>PACIENTES SOMETIDOS A TRES TRATAMIENTOS (N=2) TRATAMIENTO EFECTUADO: 1° PACIENTE: OBSERVACIÓN, TOXINA BUTULÍNICA, CIRUGÍA. TRATAMIENTO EFECTUADO: 2° PACIENTE: CIRUGÍA, TOXINA BUTULÍNICA, CIRUGÍA.</b>				
	<b>PRE-TRATAMIENTO</b>		<b>POST-TRATAMIENTO</b>	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	6 DP	0 a 12 DP	0 DP	0 a 0 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	-9.5 DP	-56 a 37 DP	5 DP	-35 a 45 DP
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	0 DP	0 a 0 DP	0 DP	0 a 0 DP
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	24 DP	0 a 48 DP	11 DP	0 a 22 DP
<b>PACIENTES SOMETIDOS A CINCO TRATAMIENTOS (N=1) TRATAMIENTO EFECTUADO: TOXINA BOTULÍNICA Y CUATRO CIRUGÍAS</b>				
	<b>PRE-TRATAMIENTO</b>		<b>POST-TRATAMIENTO</b>	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
ALINEAMIENTO VERTICAL PPM	0 DP	N/A	0 DP	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL PPM	-110 DP	N/A	30 DP	N/A
ALINEAMIENTO VERTICAL MIRADA ABAJO	0 DP	0 DP	N/D	N/A
ALINEAMIENTO HORIZONTAL MIRADA ABAJO	-80 DP	N/A	N/D	N/A

Tabla 6. Resultado de estudio sensorio-motor en pacientes que reciben más de un tratamiento. Se muestran los resultados del estudio de estrabismo previo al tratamiento y a los 6 meses posteriores al último tratamiento realizado en cada caso. N/a: no aplicable dado que es sólo un paciente. N/F: No factible; ojo fijo en PPM, debido a la unión de RM a periostio.

ALTERACIONES DE EJES OCULARES	FRECUENCIA	ESTUDIO PREVIO A TRATAMIENTO. PROMEDIO, DE	ESTUDIO 6 MESES POSTERIOR A ÚLTIMO TRATAMIENTO. PROMEDIO, DE.	ÉXITO TERAPÉUTICO	FRACASO TERAPÉUTICO	PORCENTAJE DE ÉXITO TERAPÉUTICO
XT	14	14,8 ± 20,4	3,3 ± 8,2	13	1	92,86%
ET	13	-30,3 ± 37,9	-11,5 ± 16,3	11	2	84,62%
hT + HT	18	5,2 ± 24,5	1 ± 2,4	17	1	94,44%
TOTAL DE LA MUESTRA	35	N/A	n/a	31	4	88,57%

Tabla 7. Resultados objetivos según grupos. Estudio sensorio-motor y porcentaje de éxito terapéutico. Se detallan los valores del estudio sensorio-motor previo a tratamiento y seis meses posteriores al último tratamiento recibido de acuerdo a los grupos de Exotropía (XT), Endotropía (ET) y alteración de la alineación vertical, que incluyen hipo (hT) e hipertropía (HT). También se presenta la distribución de éxitos y fracasos terapéuticos. Se considera éxito terapéutico el rango  $\pm 10$  DP. La suma del total de casos por grupo no se corresponden con el total de casos de la muestra, puesto que en algunos sujetos se dieron simultáneamente alteraciones del eje vertical y horizontal, los cuales son analizados independientemente para efectos de estudio. n/a: no aplicable.



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Arnoldi K, Mattheu J. Diagnosis and nonsurgical management of strabismus secondary to orbital fracture. *Am Orthopt J.* 2004;54(1):7–12.
2. Lee SH, Lew H, Yun YS. Ocular Motility Disturbances in Orbital Wall Fracture Patients. *Yonsei Med J.* 2005 Jun 30;46(3):359–67.
3. Gosse EM, Ferguson AW, Lymburn EG, Gilmour C, MacEwen CJ. Blow-out fractures: Patterns of ocular motility and effect of surgical repair. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Jan;48(1):40–3.
4. Warriar S, Wells J, Prabhakaran VC, Selva D. Traumatic rupture of the superior oblique muscle tendon resulting in acquired Brown's syndrome. *J PediatrOphthalmol Strabismus.* 2010 Jun;47(3):168–70.
5. Harish AY, Ganesh SC, Narendran K. Traumatic superior oblique tendon rupture. *J AAPOS Off Publ Am AssocPediatrOphthalmol Strabismus Am AssocPediatrOphthalmol Strabismus.* 2009 Oct;13(5):485–7.
6. al-Qurainy IA, Stassen LF, Dutton GN, Moos KF, el-Attar A. Diplopia following midfacial fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1991 Oct;29(5):302–7.
7. Manieu M. D, López G. JP, Villaseca D. E, Roizen B. A, González N. M. Resultados quirúrgicos en estrabismo post trauma ocular y orbitario; Surgical outcome of strabismus secondary to trauma. *Arch ChilOftalmol.* 2010;65(2):51–7.
8. Richards R. Ocular motility disturbances following trauma. *Adv Ophthalmic PlastReconstr Surg.* 1987;7:133–47.
9. Sabates NR, Gonce MA, Farris BK. Neuro-ophthalmological findings in closed head trauma. *J ClinNeuroophthalmol.* 1991 Dec;11(4):273–7.
10. Scott AB. Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981;79:734–70.
11. Crouch ER. Use of botulinum toxin in strabismus. *CurrOpinOphthalmol.* 2006 Oct;17(5):435–40.
12. Pratt-Johnson JA, Tillson G. Management of Strabismus and Amblyopia: A Practical Guide. Thieme; 2001.
13. Olitsky SE, Sudesh S, Graziano A, Hamblen J, Brooks SE, Shaha SH. The negative psychosocial impact of strabismus in adults. *J Am AssocPediatrOphthalmol Strabismus.* 1999 Aug;3(4):209–11.
14. Subramanian PS, Birdsong RH. Surgical management of traumatic strabismus after combat-related injury. *Mil Med.* 2008 Jul;173(7):693–6.

# Latof<sup>®</sup>

LATANOPROST

Óptimo control de la presión intraocular

# Latof-T<sup>®</sup>

LATANOPROST TIMOLOL

Sinergia Antiglaucomatosa



Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta

Certificada según  
normas Internacionales



GARANTÍA  
INVIMA

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



# EVALUACIÓN DE PERCEPCIÓN USUARIA A TRAVÉS DE UNA ENCUESTA EN SERIE DE PACIENTES CON ESTRABISMO TRAUMÁTICO

Dr. Luis Suazo M.<sup>1</sup> , Dr. Fuad Gauro<sup>2</sup> , Dra. Paulina Liberman<sup>3</sup> , Dr. Mario Zanolli<sup>4</sup>

## RESUMEN

*En Chile el trauma ocular constituye un problema de salud pública por cuanto constituye la segunda causa de compromiso visual después de las cataratas afectando mayoritariamente a población masculina joven. El estrabismo constituye una de sus complicaciones, condición que deteriora la calidad de vida del paciente. Se presenta una serie de 20 pacientes atendidos por estrabismo postraumático en la Unidad de Trauma Ocular del Hospital Salvador. Se midió el nivel de satisfacción usuaria mediante la aplicación de una encuesta, observándose una percepción global de aceptabilidad promedio de un 91%, a pesar de presentar alteraciones en ciertas actividades relacionadas a funcionalidad. Junto a ellos, los resultados objetivos mediante medición prismáticas revelan que se logran resultados satisfactorios, pero fuera del alcance para explicar el alto nivel de satisfacción usuaria. Queda de manifiesto que para evaluar el impacto terapéutico se deben considerar resultados objetivos como subjetivos relacionados a la capacidad del sujeto de desenvolverse en su vida cotidiana.*

*Palabras Claves: trauma, estrabismo, satisfacción usuaria.*

## ABSTRACT

*In Chile, the ocular trauma is a public health problem because it is the second leading cause of visual impairment after cataract, affecting mainly young male population. Strabismus is one of its complications, condition that impairs the life's quality of patients. A retrospective series of 20 patients with strabismus secondary to eye trauma is presented. User satisfaction was measured through a survey, showing an overall perception of acceptability of a 91% average, despite alterations in certain activities related to functionality. In addition, objective results, assessed though prismatic measuring, were successfully achieved. However they do not explain the high level of user satisfaction. It is clear that to evaluate the therapeutic impact should be considered objective and subjective results, this last one related to the subject's ability to function in their daily lives.*

*Keywords: trauma, strabismus, user satisfaction.*

1. Oftalmólogo. Departamento de Estrabismo, Hospital San Juan de Dios. Profesor Asistente, Universidad de Chile.
2. Interno VI Medicina. Universidad de Chile.
3. Médico – Cirujano. Universidad de Chile.
4. Oftalmopediatría y Estrabismo. Hospital Roberto del Rio. Hospital Padre Hurtado.

## INTRODUCCIÓN

El trauma ocular representa el 3% de los motivos de consulta en servicios de urgencia en Chile<sup>1</sup>. Algunos tipos de lesiones traumáticas oculares, como la fractura orbitaria, tienen asociados reportes de incidencia de hasta 88% de estrabismo secundario<sup>2</sup>.

Denominamos estrabismo a la pérdida del paralelismo entre los ejes oculares. Dentro de la variedad de etiologías posibles, el estrabismo traumático puede ser resultado tanto de lesiones orbitarias como de traumatismos encéfalo-craneanos<sup>3</sup>. Los mecanismos que llevan al desarrollo de estrabismo son múltiples y entre ellos se encuentran: parálisis de nervio craneal periférico, sección muscular directa, atrapamiento de músculos extraoculares en rasgo de fractura, causas derivadas del proceso inflamatorio como edema o hemorragia y combinación entre las mencionadas.

En Chile la edad promedio de los pacientes al momento de la primera consulta es de 32,4 años<sup>1</sup>, de modo que, siendo la mayor parte de la población afectada activa laboralmente, la limitación funcional que implica esta patología repercute negativamente sobre su capacidad productiva, su integración social y calidad de vida, restringiéndolos en muchos aspectos de su cotidianidad.

Existe escasa literatura sobre el tratamiento del estrabismo traumático. Menos aún acerca de la relación entre resultados objetivos de la terapia y percepción del paciente sobre el impacto sobre su vida<sup>4</sup>. En este estudio presentamos los resultados de la Unidad de Trauma Ocular en relación al tratamiento de estrabismos post-traumáticos. A su vez se presenta el nivel de percepción de los pacientes atendidos sobre la calidad de la

atención y el impacto funcional, mediante la aplicación de una encuesta especialmente diseñada para ello.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se estableció un diseño de estudio de tipo retrospectivo-descriptivo a partir de la revisión de 20 pacientes evaluados y tratados por estrabismo post-traumático en la Unidad de Trauma Ocular (UTO) del Hospital del Salvador entre los años 2009 y 2013. Los sujetos considerados en el estudio constituyen una muestra aleatoria del total de pacientes atendidos durante ese periodo. El estudio contó con aprobación del comité de ética del Hospital del Salvador.

Se procedió a una caracterización de la muestra a partir de un perfil sociodemográfico básico (edad, género, lugar de residencia). Se realizó una descripción de las causas de trauma ocular y tipo de lesión. A su vez se agruparon los pacientes según si el mecanismo causante de estrabismo es restrictivo o paralítico. Se incluye dentro de este último grupo a aquellos pacientes con trauma muscular directo y parálisis de nervio periférico, puesto que el comportamiento clínico de ambas lesiones precursoras es similar.

Se presenta una caracterización del estrabismo post-traumático previo al inicio del tratamiento considerando parámetros cualitativos de alineamiento vertical (hipertropía, hipotropía, ortotropía) y horizontal (endotropía, exotropía, ortotropía), además de mediciones prismáticas cuantitativas en posición primaria de la mirada (PPM). Todos los estudios de tipo sensorio-motor fueron realizados por tecnólogos médicos calificados.

Debido a que muchos de los pacientes

considerados en estudio exhibían más de una intervención terapéutica durante su evolución clínica, se presenta una distribución por frecuencia agrupando los casos según recibieron un tratamiento o más de uno. A su vez se describe la frecuencia del tipo de terapia empleada como primera intervención para todos los pacientes, considerándose como alternativas de cirugía, lentes, inyección intramuscular de toxina botulínica u observación.

Los resultados objetivos fueron evaluados mediante medición prismática en PPM y mirada hacia abajo. Se consideró la medición cuantitativa en solo esta última posición de la mirada, debido a que es la que presenta mayor impacto en calidad de vida y funcionalidad del quehacer diario. Para el análisis, la muestra fue dividida en dos grupos: aquellos pacientes que recibieron solo un tratamiento y aquellos que recibieron 2 o más tratamientos. Las mediciones fueron efectuadas 5 meses después de la última intervención terapéutica en todos los casos.

Para la evaluación del nivel de satisfacción usuaria se diseñó una encuesta consistente en preguntas de selección múltiple teniendo como marco teórico otras ya utilizadas en estudios previos, a saber: VFQ-25<sup>5</sup>, ASQUE<sup>6</sup> y AS-20<sup>7</sup>. En esta encuesta se definieron cinco dominios a evaluar: calidad de atención, conformidad estética, resultado funcional, calidad de vida y dolor o molestias. La encuesta fabricada tiene un total de 17 preguntas, distribuidas del siguiente modo según dominio: 4 sobre calidad de atención, 3 sobre conformidad estética, 5 sobre resultado funcional, 3 sobre calidad de vida y 2 sobre dolor o molestias. Con el fin de realizar una medición cuantitativa, se asignó un score porcentual

para cada alternativa de cada pregunta. De este modo, la respuesta que representa un óptimo funcional o un resultado satisfactorio máximo fue considerada con un 100% y las siguientes un valor decreciente de calificación porcentual. Se ponderaron los resultados por dominio. Los resultados de la encuesta de satisfacción se presentan tabulados de acuerdo a los dominios estudiados. La aplicación de la encuesta fue realizada telefónicamente. En el caso de pacientes menores de 15 años, se aplicó la encuesta a la madre u otro adulto a cargo del menor.

Puesto que el dominio de calidad de vida merece mención especial –debido al deterioro que presenta sobre la funcionalidad y heterogeneidad de las respuestas emitidas– se presenta su distribución de frecuencia específica según pregunta, reflejándose el impacto diferencial según actividad evaluada.

Se calcularon medias y DE para las variables continuas y porcentajes para variables discretas. Se utilizó el programa IBM SPSS Statistics (versión 20.0) para los análisis de datos presentados a continuación.

## RESULTADOS

La muestra constituyó un total de 20 pacientes, conformada por 14 hombres (70%) y 6 mujeres (30%). La edad promedio al momento del trauma ocular fue de 30.4 años con una desviación estándar (DE) de 20. La población estudiada fue predominantemente urbana con un 90%. (Tabla 1)

En nuestra serie las principales causas de trauma ocular pesquisadas fueron agresiones (45%), caídas (25%) y accidentes de tránsito (15%). El 15% restante se debió a traumas

distintos de variada índole. Con respecto al tipo de lesión asociada al trauma, lidera con un 45% la fractura orbitaria aislada. Le siguen a esta la herida penetrante ocular, trauma muscular directo y trauma contuso con un 15% cada una. Se observa la asociación de herida penetrante ocular y fractura de órbita con un 10%. Referente al tipo de estrabismo, se cuenta con un total de 12 casos (60%) de estrabismo de tipo paralítico y 8 al tipo restrictivo (40%).(Tabla 2)

Se constató para cada caso la clase de alineamiento ocular posterior al trauma tanto en los ejes verticales como horizontales. Relativo al alineamiento ocular vertical al ingreso, 12 pacientes (60%) no presentaban alteración. Del resto de los pacientes, 2 casos (10%) presentaron hipertropía, 4 hipotropía (20%) y un 10% de los pacientes presentaba otro déficit. El alineamiento ocular horizontal al ingreso se distribuyó con 5 pacientes sin alteración (25%), 5 pacientes con exotropía (25%), 9 pacientes con endotropía (45%) y 1 paciente con déficit distinto (5%). En cuanto a los resultados del estudio de estrabismo al ingreso, se exhibe una medición de prisma vertical en PPM promedio de 2.43 con una DE de 3.8 y medición de prisma horizontal promedio de -0.92 con una DE de 23.1. (Tabla 3)

La mayor parte de la muestra -17 casos (85%)- requirieron solo una intervención, mientras que el grupo que requirió 2 o más tratamientos constituyen un total de 3 casos (15%). El manejo conservador mediante observación clínica seriada en el tiempo lidera con un total de 10 casos (50%) como conducta terapéutica inicial, seguido de 5 casos (25%) en que se optó por cirugía de entrada. La inyección de toxina botulínica y

lentes figuran con cifras de 3 (15%) y 2 (10%) casos respectivamente. Durante la evolución cabe destacar que en solo un paciente sometido inicialmente a observación clínica seriada fue indicada posteriormente inyección muscular de toxina botulínica y luego cirugía; además dos pacientes que inicialmente fueron tratados con toxina botulínica fueron sometidos a cirugía posteriormente. (Tabla 4)

Los resultados objetivos se efectuaron a través de medición prismática efectuada cinco meses después del último tratamiento. Para el grupo de pacientes que requirieron un solo tratamiento, la medición de prisma en PPM vertical y horizontal fue de 0,46 dioptrías (con un rango de 0 a 36) y -0,08 dioptrías (con un rango de -25 a 20) respectivamente. Con respecto a este mismo grupo de pacientes, la medición prismática en mirada hacia abajo vertical y horizontal es de 2,75 y 0 dioptrías con un rango entre -2 a 35 y -20 a 20 respectivamente. (Tabla 5)

Con respecto al grupo de pacientes que requirió más de un tratamiento, la medición prismática promedio en PPM vertical y horizontal fue de 0,33 dioptrías (con un rango entre 0 a 1) y 12,67 dioptrías (con rango entre 0 a 30) respectivamente. La medición prismática promedio en mirada hacia abajo vertical y horizontal fue de 1,5 y 9 dioptrías con un rango entre 0 a 3 y 0 a 18 respectivamente. (Tabla 5)

Los resultados subjetivos obtenidos fueron derivados de la aplicación de una encuesta de satisfacción usuaria. La atención en relación al trauma y en relación al estrabismo fueron calificados con 6,7 y 6,5, con un rango de 5-7 y 4-7 respectivamente. La percepción del resultado terapéutico tuvo un 91% de

positividad con un rango entre 80 y 100%. Los dominios de conformidad estética, resultado funcional, calidad de vida y dolor o molestia muestran un puntaje porcentual promedio  $\pm$  DS de, 76,1 $\pm$ 22,2, 77,1 $\pm$ 18,6, 71,3 $\pm$ 20,3 y 84,0 $\pm$ 17,9 respectivamente. (Tabla 6)

En cuanto a los resultados diferenciales por pregunta del ítem calidad de vida, evaluada en la encuesta, destaca que un 75% de la muestra presenta poca o ninguna dificultad para leer; un 50% de la muestra un poco o ninguna dificultad para caminar de forma autónoma; y un 65% de los sujetos pueden hacer las mismas cosas que solían hacer previo al trauma. (Tabla 7)

## DISCUSIÓN

Desde el punto de vista epidemiológico, nuestros datos se corresponden a la realidad nacional<sup>8</sup> e internacional<sup>4</sup>, característicamente con una edad de presentación joven, alrededor de los 30 años, y predominancia del género masculino(1,9). Junto a ello la principal causa de estrabismo post-traumático en nuestra serie fue la agresión con un 45%. Dicho contexto podría explicar la razón de que la mayor población de riesgo para este tipo de patología sea población masculina joven puesto que es la que característicamente se encuentra involucrada en mayores situaciones de agresión.

La lesión secundaria a trauma más frecuentemente hallada fue la fractura orbitaria. Estos datos difieren de los resultados nacionales<sup>8</sup> reportados previamente los que destacan como principal causa la herida penetrante ocular. Tal discrepancia podría tener eventual explicación en que nuestra serie analizada incluye pacientes manejados tanto de forma

quirúrgica como no quirúrgica, por lo cual la necesidad de tratamiento quirúrgico puede ser disímil a las series ya reportadas<sup>8</sup>. Por otro lado, a nivel mundial la literatura de estrabismo y trauma se compone de series pequeñas lo que las comparaciones son, en general, estadísticamente no significativas.

Con respecto a las alteraciones de alineación, el principal eje afectado resultó ser el horizontal. El estudio de estrabismo mostró valores de dioptrías de prisma al ingreso con un rango de dispersión muy amplio, que van desde estrabismos pequeños asociados a fracturas orbitarias reparadas, como a grandes ángulos secundarios a sección muscular directa o parálisis.

Finalizado el o los tratamientos se realizó estudio de estrabismo a los 5 meses en posición primaria de la mirada y mirada hacia abajo, puesto que logrando normalidad en tales posiciones, el impacto sobre la capacidad funcional del pacientes es mínima, lo cual constituye el objetivo terapéutico principal<sup>3</sup>.

El tratamiento realizado para cada paciente fue decidido caso a caso por el estrabólogo tratante, incluyendo el tipo de cirugía necesaria. Se puede destacar que en los pacientes que recibieron solo un tratamiento los resultados son alentadores, ya que el desalineamiento ocular post-tratamiento se encuentra razonablemente dentro de los márgenes de  $\pm$ 10 dioptrías de prisma que se buscan como objetivo terapéutico<sup>10</sup>. Por otro lado, con respecto al grupo de pacientes que recibió más de un tratamiento, el número de pacientes es muy pequeño y, por lo tanto, es insuficiente para emitir una generalización. Sin embargo, queda en la posibilidad que el desalineamiento relativamente mayor se

haya debido a una lesión inicialmente más compleja.

Con respecto al resultado funcional subjetivo, medido a través de las encuestas, se destaca una percepción global del resultado terapéutico muy positivo, de sobre el 90%. Sin embargo los dominios de conformidad estética, resultado funcional, calidad de vida y dolor o molestia, si bien presentan todos una evaluación positiva sobre el 70%, denotan cierto grado de afectación importante: aproximadamente, un 24% dice no estar conforme estéticamente, 23% tienen déficit de funcionalidad, 29% refiere algún tipo de alteración en su calidad de vida y un 16% manifiesta dolor o molestia. Esta situación nos refleja una disociación importante entre la percepción terapéutica global del paciente en contra de las áreas de estética, funcionalidad, calidad de vida y molestias. Este fenómeno podría verse explicado en que a pesar que el sujeto presente ciertas limitaciones en situaciones específicas evaluadas en la encuesta, su percepción de funcionalidad global es buena para el nivel de vida y actividades a las que suele dedicarse. Podemos corroborar este alto grado de satisfacción a través de la buena calificación otorgada a la atención recibida tanto del trauma como del estrabismo.

Mención especial requiere el dominio de calidad de vida, por cuanto el objetivo terapéutico de la intervención del estrabismo post-traumático deba ser optimizar esta área del sujeto, además de ser el dominio que resultó más afectado en comparación a los otros. Sin embargo, el promedio porcentual de este dominio clasifica en rangos de "sólo un poco de dificultad". De este modo y concordantemente con la literatura<sup>4</sup>, el resultado funcional global es igual o mejor

a lo que se espera solo por datos objetivos brindados por medición prismática. Tales datos cuantitativos no son capaces de dimensionar la rehabilitación funcional del paciente en todas sus esferas. La opinión de los pacientes y su capacidad para reincorporarse a sus actividades habituales son fundamentales para evaluar el éxito o fracaso del tratamiento<sup>11</sup>.

## CONCLUSIONES

Como conclusión de este trabajo queda de manifiesto que los estrabismos traumáticos, en general, requieren de un análisis caso a caso en que se deben esperar tiempos adecuados antes de intervenir, ya que un gran número de estrabismos evolucionan de forma autolimitada. Además podemos agregar que el tratamiento quirúrgico de los estrabismos traumáticos en la Unidad de Trauma Ocular del Hospital del Salvador ha sido satisfactorio, logrando que la gran mayoría de los pacientes puedan realizar sus actividades cotidianas en forma adecuada y con un grado de satisfacción usuaria que supera la expectativas y/o la percepción de quienes tratamos a estos pacientes. Es por esta razón que se enfatiza para estos casos evaluar el impacto terapéutico teniendo en consideración resultados funcionales objetivos mediante mediciones prismáticas (objetivo terapéutico de márgenes de  $\pm 10$  dioptrías de prisma) y resultados funcionales subjetivos que reflejen la capacidad del paciente de desenvolverse en su quehacer cotidiano.

Cabe destacar que los estrabismos traumáticos requieren una amplia gama de recursos y trabajo en equipo, siempre coordinados con los especialistas en órbita con tecnólogos médicos, que realicen las mediciones, y, teniendo en cuenta que la toxina botulínica juega un rol importante en el tratamiento de este tipo de estrabismos



	PROMEDIO	DE
EDAD	30,4	± 20,1
	FRECUENCIA	%
<b>GÉNERO</b>		
MASCULINO	14	70
FEMENINO	6	30
<b>LUGAR DE RESIDENCIA</b>		
URBANO	18	90
RURAL	2	10

Tabla 1. Perfil socio-demográfico de la muestra (n=20).

	FRECUENCIA	%
<b>CAUSA DEL TRAUMA</b>		
AGRESIÓN	9	45
CAÍDA	5	25
ACCIDENTE DE TRÁNSITO	3	15
OTROS	3	15
<b>TIPO DE LESIÓN ASOCIADA AL TRAUMA</b>		
FRACTURA DE ÓRBITA	9	45
HERIDA PENETRANTE OCULAR	3	15
TRAUMA MUSCULAR DIRECTO	3	15
TRAUMA CONTUSE	3	15
HERIDA PENETRANTE OCULAR Y FRACTURA DE ÓRBITA	2	10
<b>TIPO DE ESTRABISMO</b>		
PARALÍTICO	12	60
RESTRICTIVO	8	40

Tabla 2. Características de los casos de estrabismo. De la muestra de casos, se describe sus distribución según causa del trauma ocular, tipo de lesión provocada y patrón de estrabismo resultante (paralítico o restrictivo).

	FRECUENCIA	%
<b>ALINEAMIENTO OCULAR VERTICAL AL INGRESO</b>		
SIN ALTERACIÓN VERTICAL	12	60,0
HIPERTROPIA	2	10,0
HIPOTROPIA	4	20,0
DÉFICIT DE VERSION	1	5,0
RESTRICCIÓN DE VERSION	1	5,0
<b>ALINEAMIENTO OCULAR HORIZONTAL AL INGRESO</b>		
SIN ALTERACIÓN HORIZONTAL	5	25
EXOTROPIA	5	25
ENDOTROPIA	9	45
LIMITACIÓN DE VERSION	1	5
<b>PROMEDIO (DP)</b>		<b>DE</b>
<b>ESTUDIO DE ESTRABISMO</b>		
PRISMA VERTICAL PPM PREVIO A TRATAM. 1	2,43	3,837
PRISMA HORIZONTAL PPM PREVIO A TRATAM. 1	-0,92	23,074

Tabla 3. Características preoperatorias del estrabismo. Se describen las alteraciones de los ejes oculares verticales y horizontales producto del trauma, junto con las mediciones prismáticas obtenidas del estudio de estrabismo con posición primaria de la mirada.

	FRECUENCIA	%
<b>PRIMERA INTERVENCIÓN REALIZADA</b>		
OBSERVACIÓN	10	50
LENTES	2	10
TOXINA BOTULÍNICA	3	15
CIRUGÍA	5	25
<b>CANTIDAD DE TRATAMIENTOS REALIZADOS</b>		
1	17	85
2 o MÁS	3	15

Tabla 4. Primer tratamiento realizado y cantidad de tratamientos recibidos. Se presenta la distribución de los casos según tipo de terapia en la primera intervención; y número de intervenciones totales recibidas.

<b>RESULTADOS OBJETIVOS A LOS 5 MESES POST-TRATAMIENTO EN PACIENTES QUE REQUIRIERON UN SOLO TRATAMIENTO. (N=17)</b>		
	<b>MEDICIÓN PRISMÁTICA</b>	<b>RANGOS EN DP</b>
PRISMA VERTICAL PPM POST TRATAMIENTO 1	0,46	0 a 6
PRISMA HORIZONTAL PPM POST TRATAMIENTO 1	-0,08	-25 a 20
PRISMA VERTICAL MIRADA ABAJO POST TRATAMIENTO 1	2,75	-2 a 35
PRISMA HORIZONTAL MIRADA ABAJO POST TRATAMIENTO 1	0	-20 a 20
<b>RESULTADOS OBJETIVOS A LOS 5 MESES POST-TRATAMIENTO EN PACIENTES QUE REQUIRIERON MÁS DE 1 TRATAMIENTO. (N=3)</b>		
	<b>MEDICIÓN PRISMA</b>	<b>RANGO</b>
PRISMA VERTICAL PPM POST TRATAMIENTO 1	0,33	0 a 1
PRISMA HORIZONTAL PPM POST TRATAMIENTO 1	12,67	0 a 30
PRISMA VERTICAL MIRADA ABAJO POST TRATAMIENTO 1	1,50	0 a 3
PRISMA HORIZONTAL MIRADA ABAJO POST TRATAMIENTO 1	9,00	0 a 18

Tabla 5. Resultados objetivos a los 5 meses post-tratamiento. Se presentan los resultados objetivos medidos mediante prisma horizontal y vertical en posición primaria de la mirada y mirada hacia abajo a los 5 meses post-tratamiento tanto en el grupo de pacientes tratados una vez como en aquellos que han recibido dos o más tratamientos.

	<b>PROMEDIO</b>	<b>DE</b>	<b>RANGOS EN DP</b>
CALIFICACIÓN DE ATENCIÓN EN RELACIÓN AL TRAUMA	6,7	±0,7	5,0 - 7,0
CALIFICACIÓN DE ATENCIÓN EN RELACIÓN A ESTRABISMO	6,5	±1,0	4,0 - 7,0
PERCEPCIÓN DEL RESULTADO TERAPÉUTICO	91,0	±10,2	80,0 - 100,0
CONFORMIDAD ESTÉTICA (%)	76,1	±22,2	28,0 - 100,0
RESULTADO FUNCIONAL (%)	77,1	±18,6	44,0 - 100,0
CALIDAD DE VIDA (%)	71,3	±20,3	35,0 - 100,0
DOLOR O MOLESTIAS (%)	84,0	±17,9	50,0 - 100,0

Tabla 6. Resultados objetivos de encuesta. Calificación máxima = 7. Calificación mínima = 1.

Percepción del resultado terapéutico evaluado con la pregunta: Siento que en relación a como llegué a la unidad de oftalmología, mi ojo/s afectado/s actualmente está/n: Mejor. (100%). Un poco mejor pero no como yo esperaba. (80%). Igual. (60%) Un poco peor de lo que yo esperaba. (40%) Peor. (20%)

<b>RESULTADOS SOBRE ÍTEM DE ENCUESTA CALIDAD DE VIDA</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>¿TENGO DIFICULTAD PARA LEER UNA REVISTA, DIARIO O LIBRO?</b>		
MUCHA DIFICULTAD	3	15
MODERADA DIFICULTAD	2	10
UN POCO DE DIFICULTAD	9	45
NINGUNA DIFICULTAD	6	30
<b>¿TENGO DIFICULTAD PARA NOTAR OBJETOS A LOS LADOS CUÁNDO VOY CAMINANDO?</b>		
MUCHA DIFICULTAD	6	30
MODERADA DIFICULTAD	4	20
UN POCO DE DIFICULTAD	5	25
NINGUNA DIFICULTAD	5	25
<b>¿PUEDO HACER LAS MISMAS COSAS QUE SOLÍA HACER ANTERIORMENTE AL TRAUMA OCULAR (TAREAS DOMÉSTICAS, ESTUDIO, HOBBIES, TRABAJO)?</b>		
NUNCA	1	5
RARA VEZ	4	20
ALGUNAS VECES	2	10
FRECUENTEMENTE	4	20
SIEMPRE	9	45

Tabla 7. Resultados subjetivos de dominio calidad de vida. Se presenta la distribución de respuestas para las preguntas sobre calidad de vida evaluada en la encuesta.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Andrighetti F, Meza P. Guía Clínica Trauma ocular grave. Series Guías MINSAL, Ministerio de Salud, Gobierno de Chile [Internet]. [cited 2013 Jul 31]. Available from: <http://www.minsal.cl/portal/url/item/7221a1369a73b578e04001011f016144.pdf>
2. Wojno TH. The incidence of extraocular muscle and cranial nerve palsy in orbital floor blow-out fractures. *Ophthalmology*. 1987 Jun;94(6):682–7.
3. Arnoldi K, Mattheu J. Diagnosis and Nonsurgical Management of Strabismus Secondary to Orbital Fracture. *Am Orthopt J*. 2004 Jan;54:7–12.
4. Loba P, Nowakowska O, Marczyk W, Sokalska K, Broniarczyk-Loba A. Dwojenie Jako Czynniki Wpływające Na Aktywność Społeczną I Zawodową Osób Po Przebyciu Urazie Oczodołu/Diplopia as a Factor Influencing Occupational and Social Activities of People After Orbital Trauma. *Med Pr*. 2012;63(5):541–6.
5. Visual Function Questionnaire (VFQ-25) from RAND Health | RAND [Internet]. [cited 2013 Mar 29]. Available from: [http://www.rand.org/health/surveys\\_tools/vfq.html](http://www.rand.org/health/surveys_tools/vfq.html)
6. Felius J, Beauchamp GR, Stager Sr DR, Van De Graaf ES, Simonsz HJ. The Amblyopia and Strabismus Questionnaire: English Translation, Validation, and Subscales. *Am J Ophthalmol*. 2007 Feb;143(2):305–310.e1.
7. Leske DA, Hatt SR, Liebermann L, Holmes JM. Evaluation of the Adult Strabismus-20 (AS-20) questionnaire using Rasch analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 May;53(6):2630–9.
8. Manieu M. D, López G. JP, Villaseca D. E, Roizen B. A, González N. M. Resultados quirúrgicos en estrabismo post trauma ocular y orbitario; Surgical outcome of strabismus secondary to trauma. *Arch Chil Oftalmol*. 2010;65(2):51–7.
9. Subramanian PS, Birdsong RH. Surgical management of traumatic strabismus after combat-related injury. *Mil Med*. 2008 Jul;173(7):693–6.
10. Pratt-Johnson JA, Tillson G. Management of Strabismus and Amblyopia: A Practical Guide. Thieme; 2001.
11. Fadyl J, McPherson K. Return to work after injury: a review of evidence regarding expectations and injury perceptions, and their influence on outcome. *J Occup Rehabil*. 2008 Dec;18(4):362–74.

# Ciprodex®

CIPROFLOXACINO - DEXAMETASONA

UN PRODUCTO DE INVESTIGACIÓN **SAVAL**<sup>1,2</sup>

## Disponible en suspensión y ungüento oftálmico

Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta

Certificada según  
normas Internacionales



GARANTÍA  
**IN✓IMA**



1.- Arch Ch Oft 1995, 52(2):147-152. | 2.- Arch Ch Oft 2007, 64(1,2):89-95

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



# EPIDEMIOLOGÍA DE LA UVEÍTIS POSTERIOR Y PANUVEÍTIS EN UN CENTRO TERCIARIO EN CHILE

Liberman P.<sup>1</sup> , Gauro F.<sup>2</sup> , Berger O.<sup>3</sup> , Urzúa C.<sup>4</sup> , Velásquez V.<sup>5</sup>

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La uveítis es causa de ceguera en el mundo. El perfil etiológico depende de factores ambientales, culturales y genéticos, por lo que el conocimiento de los patrones locales es necesario para afinar la capacidad diagnóstica. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó revisión retrospectiva de 650 pacientes atendidos en el departamento de úvea en el Hospital del Salvador desde 2002 hasta 2012. Se registraron las etiologías de las uveítis posteriores y panuveítis según localización anatómica, después de estudio diagnóstico estandarizado. **RESULTADOS:** La edad de presentación de uveítis fue de 37 años. Un 53,2% de los pacientes fueron mujeres en el grupo de uveítis posterior y un 63,2% en el de panuveítis. Se logró establecer etiología en 56,8% de los casos de uveítis posterior y en 80,4% de los casos. En uveítis posterior las etiologías más frecuentes fueron: toxoplasmosis (21,6%), toxocariasis (8,1%) y retinitis por citomegalovirus (4,5%). En panuveítis estas fueron: Síndrome de Vogt Koyanagi Harada (50,2%), toxoplasmosis (7,2%) y coroiditis multifocal (5,7%). **CONCLUSIONES:** El diagnóstico etiológico de la enfermedad es dinámico, este primer estudio epidemiológico en Chile pretende ser de ayuda para el clínico al enfrentarse a estas entidades.

## ABSTRACT

**PURPOSE:** To describe the distribution pattern of posterior uveitis and panuveitis in a tertiary center in Chile. **METHODS:** A retrospective study was performed. Clinical records of patients attending to the center between 2002 and 2012 were systematically reviewed. **RESULTS:** Uveitis was found in 627 patients. Mean age of presentation was 37 years. 53.2% of patients were female in the posterior uveitis group and 63.2% in the panuveitis group. Toxoplasmosis was the most frequent cause of posterior uveitis (21.6%) followed by toxocariasis (8.1%) and cytomegalovirus retinitis (4.5%). Vogt-Koyanagi-Harada syndrome was the most frequent cause of panuveitis (50.2%). Followed by toxoplasmosis (7.2%) and multifocal choroiditis (5.7%). **CONCLUSIONS:** The results of this study provide the first report of the distribution of posterior uveitis and panuveitis etiologies in Chile. The knowledge of these patterns should aid the clinician in the etiologic diagnosis of posterior uveitis and panuveitis.

1. Médico – Cirujano. Universidad de Chile.
2. Interno VI. Universidad de Chile.
3. Residente oftalmología. Pontificia Universidad Católica de Chile.
4. Oftalmólogo. Universidad de Chile. Autor de correspondencia.
5. Oftalmólogo. Jefe Departamento de Úvea Hospital del Salvador.

## INTRODUCCIÓN.

La uveítis, o inflamación del tracto uveal, es la causa del 10% de los casos de ceguera en el mundo<sup>1</sup>. Tiene una prevalencia de entre 38 y 714 por 100.000 habitantes<sup>2,3,4</sup>. La clasificación del International Uveitis Study Group (IUSG), distingue cuatro formas clínicas de uveítis, en base a la localización anatómica de la inflamación: uveítis anterior, intermedia, posterior y panuveítis<sup>5</sup>.

Dentro de las etiologías de la uveítis existen tres grandes categorías: uveítis infecciosas, uveítis secundarias a enfermedad sistémica no infecciosa y uveítis secundarias a una entidad ocular específica. El perfil etiológico de la uveítis depende de factores ambientales, culturales y genéticos<sup>6</sup>, por lo que el conocimiento de los patrones locales puede llevar a un diagnóstico más precoz y certero. En este estudio retrospectivo, que considera todos los casos de uveítis evaluados en el Departamento de Úvea del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador en los últimos diez años, se presentan las etiologías locales de las uveítis posteriores y panuveítis.

## MATERIALES Y MÉTODOS.

Se realizó una revisión retrospectiva de los archivos clínicos de todos los pacientes (650) evaluados en el Departamento del Úvea del Hospital del Salvador en los últimos diez años, desde mayo de 2002 hasta mayo de 2012. Se excluyeron de este estudio los pacientes que fueron examinados en el servicio pero que finalmente no tenían diagnóstico de uveítis, siendo considerados para el estudio definitivo 627 pacientes.

Se confeccionó una base de datos que contenía: edad del paciente al momento de la presentación; género; clasificación anatómica de uveítis, según criterios del primer taller para estandarización de la nomenclatura de

uveítis para reporte de datos clínicos (SUN)<sup>7</sup>, y diagnóstico etiológico.

Los pacientes recibieron una evaluación inicial esquematizada que consistió en una anamnesis completa y examen oftalmológico que incluía: evaluación de agudeza visual mejor corregida, tonometría, examen con lámpara de hendidura y oftalmoscopia. Además se solicitaron exámenes de laboratorio según el cuadro clínico y la sospecha diagnóstica: Hemograma, velocidad de hemossedimentación, PPD, radiografía de tórax, VDRL, FTA-ABS, HLAB27, enzima convertidora de angiotensina sérica, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, anticuerpos antinucleares extractables y/o exámenes serológicos de: *Toxoplasma gondii*, *Toxocara*, Herpes simplex, Herpes zoster, Citomegalovirus y/o VIH. La evaluación fue complementada con exámenes oftalmológicos, tales como: angiografía con fluoresceína, angiografía con verde indocianina, tomografía de coherencia óptica (OCT) o campo visual. Aquellos casos en que la etiología no pudo ser determinada con los exámenes antes mencionados, se consideraron como idiopáticos.

Para el estudio estadístico se utilizó el programa IBM SPSS Statistics (versión 20,0).

## RESULTADOS

La distribución de uveítis según clasificación anatómica se muestra en la Tabla 1. Las uveítis posteriores fueron 111 casos, correspondientes al 17,7% del total y las panuveítis 209 casos, que corresponden al 33,3% del total.

La edad promedio de los pacientes, de forma global, fue de 37 años al momento del diagnóstico, con un rango de 3 a 91 años. En el caso de las uveítis posteriores



el promedio fue de 33 años (rango 6 a 81) y en las panuveítis el promedio fue de 36 años (rango 5 a 83).

El género de los pacientes en uveítis posterior fue femenino en un 53,2% de los casos y en el 63,2% de los casos de panuveítis. Esta diferencia no resulta estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 3,016$ ;  $N = 320$ ;  $p > 0,05$ ).

El estudio permitió establecer etiología en 63 de los casos (56,8%) de uveítis posterior. Se clasificaron como idiopáticos 48 (43,2%) de los casos. La causa conocida más frecuente fue la toxoplasmosis, con 21,6% de los casos; seguida de toxocariasis, con 8,1% de los casos; ambas entidades dentro del marco de las patologías infecciosas. De las enfermedades sistémicas las más frecuentes fueron Enfermedad del tejido conectivo no especificada y enfermedad de Behcet, ambas con 3 casos (en conjunto 5,4% del total). La enfermedad propiamente ocular más frecuente fue la epitelitis pigmentaria retiniana aguda, que también se presentó en 3 casos. (Tabla 2).

En el caso de las panuveítis fue posible establecer etiología en 168 casos (80,4%). El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada fue responsable de 105 casos (50,2%), seguida por toxoplasmosis con 15 casos (7,2%), coroiditis multifocal con 12 (5,7%) y oftalmía simpática (4,8%). Otras causas más infrecuentes de panuveítis fueron: sífilis, toxocariasis, enfermedad de Bechet, tuberculosis, sarcoidosis y uveítis por diabetes mellitus.

## DISCUSIÓN

La afectación similar entre ambos sexos encontrada en nuestro estudio es equivalente con lo descrito en series anteriores, tanto regionales<sup>8-10</sup> como mundiales<sup>2,3</sup>. La edad de presentación

promedio (37 años) es levemente inferior a la reportada en la literatura, de 40 años<sup>11-16</sup>.

En relación a los casos de uveítis posterior, nuestra serie muestra 43,2% de casos con etiología idiopática, lo que coincide con estudios previos en los cuales se describe alrededor 40% de casos idiopáticos<sup>11-13,16</sup>.

La principal etiología de uveítis posterior, en esta serie, es la toxoplasmosis. Este dato coincide con estudios realizados en Sudamérica<sup>8,10</sup> y es similar a las cifras en Norteamérica<sup>17-19</sup> y Europa<sup>12,16</sup>; en estas dos últimas regiones, la prevalencia es ligeramente más discreta. La alta prevalencia de toxoplasmosis ocular reportada en Argentina y Brasil ha sido atribuida a un mayor consumo de carne de cerdo en estos países<sup>20</sup>. La relación entre este hábito y la toxoplasmosis se basa en que los ooquistes de toxoplasma -presentes en el sistema digestivo de los felinos, su huésped definitivo- son expulsados al medio, desde donde pueden ser ingeridos por otras especies, principalmente ganado porcino, donde se desarrollan quistes de toxoplasma a nivel tisular, que resultan infectantes para humanos al consumir carne cruda o poco cocida<sup>9</sup>. Sin embargo, en Chile, se ha descrito una prevalencia de hasta 59,3% de títulos positivos en estudios serológicos en gatos para *Toxoplasma gondii*, por lo que el fecalismo parece ser una vía de transmisión de mayor importancia en nuestro medio<sup>21</sup>. La alta prevalencia de uveítis secundaria a toxoplasmosis también puede ser explicada por la mayor virulencia de cepas reportadas en Sudamérica comparadas a cepas europeas, lo que condiciona que las manifestaciones clínicas de la infección sean más frecuentes y por tanto, exista una menor proporción de infecciones subclínicas. Un estudio prospectivo que comparó una cohorte de

niños infectados congénitamente en Brasil y Europa, reportó que los casos descritos en brasileños desarrollaban lesiones oculares de mayor tamaño, con mayor compromiso macular que su contraparte europea<sup>22</sup>.

La toxocariasis es la segunda enfermedad parasitaria que se observa en frecuencia como etiología de la uveítis posterior, principalmente en niños y jóvenes. Las especies más frecuentemente involucradas, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, poseen como huéspedes definitivos canes y felinos respectivamente, quienes expulsan al medio huevos embrionados. El ser humano adquiere la infección con el consumo de estos huevos en vegetales contaminados o carne de animal infectada, asociada principalmente a pollo, conejo y cordero. La larva de toxocara suele ingresar por vía hematogena y establecerse en úvea posterior. La respuesta inflamatoria secundaria a la infección es de gran magnitud que suele dar como resultado la muerte del parásito en medio de un granuloma eosinofílico, además de la inflamación difusa del tejido que origina el cuadro clínico<sup>23</sup>. Un estudio realizado en Chile, en población pediátrica, reportó que el 30% de las eosinofalias en el hemograma se asociaban a infección con *Toxocara* spp. este hallazgo, disponible en el estudio inicial de las uveítis posteriores, podría ayudar a aumentar la sospecha clínica en el caso de niños que se presentan con uveítis posterior a la consulta<sup>24</sup>.

La retinitis por citomegalovirus, presente en un 4,3% de los casos de nuestra serie probablemente será una etiología cada vez más importante en la clínica. Estudios realizados en Colombia en el año 2009 y Brasil en el año 2004, reportan incidencias ambos de 2%<sup>9,10</sup>, lo cual es aproximadamente la mitad de lo que se observa en nuestro estudio. Este fenómeno puede interpretarse entendiendo

que la enfermedad por citomegalovirus ocurre en condiciones de inmunosupresión grave, estando fundamentalmente asociada a la condición de VIH(+) en fases avanzadas ( $CD4+ < 50$ )<sup>25</sup>. A pesar que la mortalidad por VIH es cada vez menor en el mundo, su emergencia mundial como pandemia es un hecho inminente debido al progresivo aumento de su prevalencia. Es esta condición epidemiológica y la alta tasa de infectados asintomáticos podría verse asociada a un aumento progresivo de la prevalencia de retinitis por citomegalovirus como infección oportunista.

Con respecto a los casos de panuveítis, la alta prevalencia de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, en nuestro medio y su ubicación como causa más importante dentro de este grupo de clasificación anatómica es concordante con un estudio Argentino, en el cual también es la causa más importante de panuveítis, con una prevalencia de 37,06%<sup>8</sup>. En Brasil la prevalencia es algo menor, 33%<sup>10</sup>. Dentro de la patogenia de esta enfermedad, se describen factores genéticos involucrados y una mayor prevalencia en aborígenes Mapuches<sup>8</sup>. Este es, probablemente, el factor más relevante para explicar la alta prevalencia encontrada en nuestro estudio.

La coroiditis multifocal se consideró en este estudio como un diagnóstico etiológico específico, pese a existir teorías sobre el origen infeccioso<sup>26</sup> o inflamatorio/autoinmune<sup>27</sup> de esta condición, hasta el momento no existe un consenso de la génesis de este síndrome<sup>28</sup>.

## CONCLUSIONES

La etiología de la uveítis posterior y panuveítis es diversa. Se requiere un estudio etiológico acabado para llegar al diagnóstico preciso o en su defecto, clasificarla como de causa

idiopática. Destacan de nuestro estudio las causas predominantes de uveítis posterior: Toxoplasmosis, Toxocariasis y Retinitis por Citomegalovirus. Dentro de las etiologías de panuveítis destaca el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada responsable de más de la mitad de los casos en esta serie, seguida de toxoplasmosis y coroiditis multifocal. Esta distribución es similar a la encontrada en estudios regionales.

Se debe ser cuidadoso al considerar una

uveítis, tanto posterior como panuveítis, como idiopática, puesto que las claves diagnósticas pueden presentarse con la evolución clínica de los pacientes. Esto significa que el diagnóstico etiológico de la enfermedad es dinámico. La mejora en los estudios diagnósticos ha facilitado la investigación etiológica de la uveítis. Sin embargo, este proceso debe ser dirigido, considerando los altos costos de una batería de exámenes poco contributiva y el grado de invasividad que conllevan algunos estudios para el paciente.

LOCALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANTERIOR	252	40,2
INTERMEDIA	55	8,8
POSTERIOR	111	17,7
PANUVEÍTIS	209	33,3
<b>TOTAL</b>	<b>627</b>	<b>100,0</b>

Tabla 1. Distribución según clasificación anatómica de los casos de uveítis en 627 pacientes atendidos en el departamento de úvea del Hospital del Salvador entre 2002 y 2012.

CAUSAS UVEÍTIS POSTERIOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TOXOPLASMOSIS	24	21,6
TOXOCARIASIS	9	8,1
RETINITIS POR CMV	5	4,5
ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO	3	2,7
BEHÇET	3	2,7
EPITELITIS PIGMENTARIA RETINIANA AGUDA	3	2,7
HSV	2	1,8
TBC	2	1,8
CORIORETINOPATÍA DE BIRDSHOT	2	1,8
COROIDITIS SERPIGINOSA	2	1,8
SÍFILIS	2	1,8
EPITELIOPATÍA PIGMENTARIA PLACOIDE POSTERIOR MULTIFOCAL AGUDA	2	1,8
OTROS	4	3,6
UVEITIS IDIOPÁTICA POSTERIOR	48	43,2
<b>TOTAL</b>	<b>111</b>	<b>100,0</b>

Tabla 2. Distribución según etiología de uveítis posterior en 627 pacientes atendidos en el departamento de úvea del Hospital del Salvador entre 2002 y 2012.

CAUSAS PANUVEÍTIS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SÍNDROME DE VOGT KOYANAGI HARADA	105	50,2
TOXOPLASMOSIS	15	7,2
COROIDITIS MULTIFOCAL	12	5,7
OFTALMÍA SIMPÁTICA	10	4,8
SÍFILIS	6	2,9
TOXOCARIASIS	5	2,4
BEHÇET	5	2,4
TBC	3	1,4
SARCOIDOSIS	2	1,0
UVEITIS POR DIABETES MELLITUS	2	1,0
OTROS	3	1,5
PANUVEÍTIS IDIOPÁTICA	41	19,6
<b>TOTAL</b>	<b>209</b>	<b>100,0</b>

Tabla 3. Distribución según etiología de panuveítis en 627 pacientes atendidos en el departamento de úvea del Hospital del Salvador entre 2002 y 2012.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol*. 1990 Oct;14(5-6):303–8.
2. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology*. 2004 Mar;111(3):491–500; discussion 500.
3. Wakefield D, Chang JH. Epidemiology of uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2005;45(2):1–13.
4. Darrrell RW, Wagener HP, Kurland LT. Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. *Arch Ophthalmol*. 1962 Oct;68:502–14.
5. Deschenes J, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB, International Uveitis Study Group. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2008 Feb;16(1):1–2.
6. Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1991 Aug 15;112(2):151–8.
7. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140(3):509–16.
8. Couto C, Merlo JL. Epidemiological Study of Patients with Uveitis in Buenos Aires, Argentina. *Recent Adv Uveitis—Proceedings Third Int Symp Uveitis*. Dernouchamps JP, Verougstaete C, Caspers-velu L, Tassignon MJ. Amsterdam: Kugler Publications; 1993. p. 171–4.
9. De-la-Torre A, López-Castillo CA, Rueda JC, Mantilla RD, Gómez-Marín JE, Anaya J-M. Clinical patterns of uveitis in two ophthalmology centres in Bogota, Colombia. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2009;37(5):458–66.
10. Gouveia EB, Yamamoto JH, Abdalla M, Hirata CE, Kubo P, Olivalves E. Causas das uveítes em serviço terciário em São Paulo, Brasil; Causes of uveitis in a tertiary center in São Paulo city, Brazil. *Arq Bras Oftalmol*. 2004 Feb;67(1):139–45.
11. Levecq L, Disneur D, Dutrieux C, Snyers B. [Etiologies of intermediate, posterior, and panuveitis: a review of 201 cases]. *Bull Société Belge Ophthalmol*. 1999;273:9–14.
12. Mercanti A, Parolini B, Bonora A, Lequaglie Q, Tomazzoli L. Epidemiology of endogenous uveitis in north-eastern Italy. Analysis of 655 new cases. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001 Feb;79(1):64–8.
13. Päivönsalo-Hietanen T, Vaahtoranta-Lehtonen H, Tuominen J, Saari KM. Uveitis survey at the University Eye Clinic in Turku. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1994 Aug;72(4):505–12.
14. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, D'Amico DJ, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol*. 1996 May;114(5):593–9.
15. Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmol*. 1996 Nov;80(11):956–61.
16. Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol*. 1994 1995;18(5):293–8.
17. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1996 Jan;121(1):35–46.
18. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA. Endogenous uveitis: an analysis of 1,417 cases. *Ophthalmol J Int Ophthalmol Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd*. 1996;210(4):234–8.
19. Merrill PT, Kim J, Cox TA, Betor CC, McCallum RM, Jaffe GJ. Uveitis in the southeastern United States. *Curr Eye Res*. 1997 Sep;16(9):865–74.

## BIBLIOGRAFÍA

---

20. Chang JH-M, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm.* 2002 Dec;10(4):263–79.
21. Lorca E, Gonzalez L, Leon M, Mella L, Lorca M, Thiermann E. Infeccion por *Toxoplasma gondii* en gatos. Revision del tema y estudio serologico en 32 gatos de Santiago.; *Toxoplasma gondii* infection in cats. Review of general aspects and serological study of 32 cats from Santiago. *Bol Hosp San Juan Dios.* 1982;29(6):333–7.
22. Gilbert RE, Freeman K, Lago EG, Bahia-Oliveira LMG, Tan HK, Wallon M, et al. Ocular sequelae of congenital toxoplasmosis in Brazil compared with Europe. *PLoS Negl Trop Dis.* 2008;2(8):e277.
23. Schneier AJ, Durand ML. Ocular toxocariasis: advances in diagnosis and treatment. *Int Ophthalmol Clin.* 2011;51(4):135–44.
24. Triviño X, Bedregal P, Torres M, Canales M, Alvarado C, Hernandez R. Toxocarosis en Chile: Serie clínica en un centro de pediatría ambulatoria. *Parasitol Al Día.* 1999 Jul;23(3-4):113–7.
25. Risk of Developing Cytomegalovirus Retinitis in Persons Infe... : *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* [Internet]. [cited 2013 Aug 31]. Available from: [http://journals.lww.com/jaids/Fulltext/1992/11000/Risk\\_of\\_Developing\\_Cytomegalovirus\\_Retinitis\\_in.1.aspx](http://journals.lww.com/jaids/Fulltext/1992/11000/Risk_of_Developing_Cytomegalovirus_Retinitis_in.1.aspx)
26. Morinelli EN, Dugel PU, Riffenburgh R, Rao NA. Infectious multifocal choroiditis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology.* 1993 Jul;100(7):1014–21.
27. Jampol LM, Becker KG. White spot syndromes of the retina: a hypothesis based on the common genetic hypothesis of autoimmune/inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* 2003 Mar;135(3):376–9.
28. Brown J Jr, Folk JC. Current controversies in the white dot syndromes. Multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and the diffuse subretinal fibrosis syndrome. *Ocul Immunol Inflamm.* 1998 Jun;6(2):125–7.

En Infección  
Ocular Bacteriana

# MOXOF<sup>®</sup>

MOXIFLOXACINO / SAVAL

## MOXIFLOXACINO

- ▶ Potente y rápida actividad bactericida
- ▶ Excelente penetración ocular<sup>1</sup>



### Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta  
Certificada según  
normas Internacionales



GARANTÍA  
**IN VIMA**

\*Moxifloxacino tiene potente y rápida actividad bactericida contra los patógenos Gram (+) más comunes en el post operatorio de endoftalmitis, y tiene excelente penetración ocular después de la administración tópica".  
(1) J. Cataract Refract Surg.2007 Oct;33 (10):1790-800

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.savalc.cl](http://www.savalc.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalc.cl](http://www.savalc.cl)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



# GLAUCOMA POSTVITRECTOMIA: FACTORES BIOQUÍMICOS INVOLUCRADOS EN LA PATOGENIA

Dra. Andrea Mardones C.<sup>1</sup>, Dr. Rodrigo Lacroix U.<sup>2</sup>

## RESUMEN

*La coexistencia de estas dos entidades es mucho más frecuente de lo que en general se supone puesto que varios tipos de glaucoma son causados por patologías vitreoretiniales, se asocian a ellas o las generan. Para fines didácticos y mejor comprensión se agrupan teniendo en cuenta la patología principal y su relación con la enfermedad adicional.*

## INTRODUCCIÓN

La coexistencia de estas dos entidades es mucho más frecuente de lo que en general se supone puesto que varios tipos de glaucoma son causados por patologías vitreoretiniales, se asocian a ellas o las generan.

Para fines didácticos y mejor comprensión se agrupan teniendo en cuenta la patología principal y su relación con la enfermedad adicional. A continuación se enumeran las patologías relacionadas al desarrollo de glaucoma, y posteriormente se analizan los factores bioquímicos involucrados en el desarrollo de glaucoma después de realizada la vitrectomía.

1.- Patología retinal que se asocia al glaucoma

a) Desprendimiento de retina con glaucoma de ángulo abierto

b) Retinitis pigmentosa

2.- Glaucoma que genera patología retinal

a) Glaucoma de ángulo abierto y obstrucción de la vena central de retina

b) Síndrome exfoliativo

c) Glaucoma de ángulo cerrado y obstrucción de la vena central de la retina.

3.- Patología retinal que genera glaucoma

a) Síndrome de Schwartz-Matsuo

b) Nanofthalmos

c) Isquemia retinal- Glaucoma neovascular

d) Uveítis

1. Médico residente, Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios

2. Médico Oftalmólogo, Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios



4.- Patología vitreoretinal que genera glaucoma

a) Glaucomas de ángulo abierto.

- Síndrome de Stickler
- Glaucoma por células fantasmas.

b) Glaucoma de ángulo cerrado

- Desprendimiento de retina exudativo

5.- Glaucoma asociado a la cirugía vitreoretinal.

Glaucoma y cirugía de desprendimiento de retina

- Ángulo abierto; cortisónico, implante ocular e inyección de gas.

- Cierre angular: Midriasis medicamentosa, gas intraocular, isquemia del segmento anterior, rotación anterior del cuerpo ciliar, aceite de silicona.

Desde la introducción revolucionaria de vitrectomía en 1971 por Machemer y asociados<sup>1,2</sup>, este procedimiento se ha convertido en la tercera operación más realizada en la práctica oftalmológica, después de la cirugía de catarata y cirugía refractiva con láser excimer. Se estima que aproximadamente 225.000 vitrectomías se realizan en los Estados Unidos cada año y las complicaciones a largo plazo son en general escasas.

Después de la vitrectomía, el ojo fájico, desarrolla generalmente escleritis nuclear, requiriendo finalmente de la cirugía de cataratas y el ojo pseudofájico que se somete a la vitrectomía es más probable que necesite una capsulotomía posterior con YAG laser.<sup>3</sup>

Después de la vitrectomía, el aumento de la presión intraocular (PIO) no es un evento raro en el postoperatorio inmediato, En algunas

series de casos, se encontró que hasta el 50% de los pacientes tienen aumento de la PIO dentro de 2 semanas después de la vitrectomía indicada por agujero macular<sup>4</sup>. A menudo, el aumento de la presión está relacionada con el uso de viscoelásticos, burbuja de gas en expansión, taponamiento con aceite de silicona, hemorragia, inflamación, o la respuesta de corticosteroides. En ojos con aceite de silicona, se puede desarrollar glaucoma tardíamente a partir de la emulsificación del aceite o del paso súbito de aceite en la cámara anterior que obstruye el paso de fluido en la malla trabecular<sup>5</sup>.

El desarrollo de glaucoma de ángulo abierto (GAA) como un evento tardío después de la vitrectomía ha tenido poca atención. En la mayoría de los estudios de series de casos hay pocos datos que indican que el glaucoma de ángulo abierto es una complicación tardía. Los datos del estudio de Chang<sup>6</sup> sugieren fuertemente que la vitrectomía aumenta el riesgo del desarrollo de glaucoma de ángulo abierto en el ojo operado, comúnmente, el glaucoma era unilateral y desarrollado en el ojo que se sometió a cirugía de catarata y vitrectomía posterior. El desarrollo de glaucoma puede llevar 10 o más años. Debido a que ese fue un estudio retrospectivo, es difícil determinar la verdadera incidencia de GAA después de la vitrectomía debido a la variabilidad en períodos de seguimiento y el gran número de pacientes que fueron excluidos debido a cortos períodos de seguimiento. Este grupo estimó que hasta el 15% a 20% de los ojos pueden estar en riesgo para el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto después de la vitrectomía.

Esto sugiere que hasta 30.000 nuevos casos de glaucoma se pueden desarrollar anualmente en

los Estados Unidos después de la vitrectomía. El tiempo de desarrollo de glaucoma de ángulo abierto en ojos fáquicos fue de 45,9 meses en comparación con 18,4 meses en ojos pseudofáquicos, esto fue estadísticamente significativo. Esto sugiere que la presencia de cristalino puede tener un papel protector y puede retrasar el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto.

En este estudio, se encontró que, en ojos con glaucoma preexistente, el glaucoma frecuentemente empeoraba en el ojo vitrectomizado, porque el número de medicamentos que se utilizan para controlar la PIO aumentó después de la cirugía. Los factores que contribuyeron a estos resultados no son claros. Otra consideración es que el disco óptico en el ojo vitrectomizado se vuelve más susceptible a los daños después de la operación. Por último, es posible que la eliminación del cuerpo vítreo altere el entorno bioquímico de tal manera que se reduce salida del humor acuoso. La hipótesis de Chang es que el oxígeno es el factor principal y que el estrés oxidativo afecta a las células de la red trabecular con el tiempo, causando un aumento de la PIO en algunos ojos. En el ojo fáquico, la lente es protectora del metabolismo de oxígeno, pero después de la cirugía de cataratas, la malla trabecular se somete a daño oxidativo por un nivel aumentado de oxígeno desde el vítreo.

La tensión de oxígeno ha sido medida antes y después de la vitrectomía en el conejo normal. Antes de vitrectomía, la tensión de oxígeno es mayor cerca de la superficie de la retina y disminuye en el vítreo anterior justo posterior al centro del cristalino. Después de la vitrectomía, la tensión de oxígeno cerca del cristalino aumenta dos a tres veces, y

desaparece el gradiente de concentración en el vítreo. En los seres humanos, Hólekamp y asociados<sup>7</sup> midieron la tensión de oxígeno en el vítreo en pacientes que se sometieron a vitrectomía e informaron de la elevación de la tensión de oxígeno después de vitrectomía.

En el ojo fáquico después de la vitrectomía, los elevados niveles de oxígeno son moduladas por los mecanismos antioxidantes en el humor vítreo y en el cristalino<sup>8,9</sup>. Por ejemplo, en presencia de metales de transición tales como cobre y hierro, el ácido ascórbico puede ser oxidado con el resultado de que se produce peróxido de hidrógeno. El glutatión y la catalasa después desintoxican el peróxido de hidrógeno. El oxígeno atraviesa fácilmente las membranas celulares del cristalino. La mayor parte del oxígeno es consumido por fosforilación oxidativa que tiene lugar en las capas exteriores del cristalino donde las mitocondrias son más abundantes<sup>9</sup>. El núcleo del cristalino tiene muy bajos niveles de oxígeno, sin embargo, cuando los niveles ambientales aumentan, la oxidación de proteínas se inicia en el centro del cristalino. El cristalino también contiene altos niveles de ascorbato que se difunden desde el fluido que lo rodea. El ascorbato y el glutatión dentro del cristalino también consumen oxígeno.

La alta tasa de progresión de la esclerosis nuclear después de la vitrectomía es un signo de que el cristalino no tiene capacidad antioxidante suficiente para tratar completamente la elevación prolongada de los niveles de oxígeno.

Los mecanismos patológicos que causan glaucoma son múltiples y complejos. Sin embargo, existe buena evidencia de que el daño oxidativo de las células de la malla trabecular alteran su capacidad de flujo de salida y pueden contribuir a la patogénesis

de la glaucoma de ángulo abierto. Hay varias vías por la que los niveles elevados de peróxido de hidrógeno y radicales libres pueden causar daño a las células de la malla trabecular<sup>10,11</sup>. Mecanismos antioxidantes como la superóxido dismutasa, disminución de células de la malla trabecular con la edad, daño oxidativo del ADN<sup>12</sup>. Supresión de GSTM1 (gen que codifica para la glutatión S-transferasa) predispone a los individuos a más daño oxidativo del ADN y un mayor riesgo de glaucoma<sup>13</sup>. Las proteínas oxidadas son degradados por el proteasoma 20S, y esta actividad se reduce en la malla trabecular de pacientes con glaucoma<sup>14</sup>. Células de la malla trabecular que se exponen brevemente a  $H_2O_2$  mostraron adhesión deteriorada a la matriz extracelular<sup>15</sup>. La pérdida de adhesividad se cree que está relacionado a la reorganización de las estructuras del citoesqueleto. La exposición continua a  $H_2O_2$  podría conducir a la pérdida de células trabeculares.

Los resultados encontrados en el estudio de Chang tienen varias implicaciones clínicas importantes. La mayoría de los pacientes fueron seguidos durante años después de la vitrectomía. Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio, es difícil conocer la incidencia exacta de la Glaucoma de ángulo abierto después de vitrectomía.

Este estudio excluyó a los pacientes con GAA que podrían haber tenido otros factores de confusión en el desarrollo del glaucoma. Tales factores incluyen el uso de aceite de silicona, la retinopatía diabética proliferativa, y la inyección de triamcinolona intravítrea.

En el año 2009 se llevo a cabo un estudio retrospectivo<sup>16</sup> para evaluar la presencia de cristalino como un factor protector para el desarrollo de glaucoma después de la vitrectomía por membrana epirretiniana idiopática (ERM) o agujero macular idiopático operado por un solo cirujano.

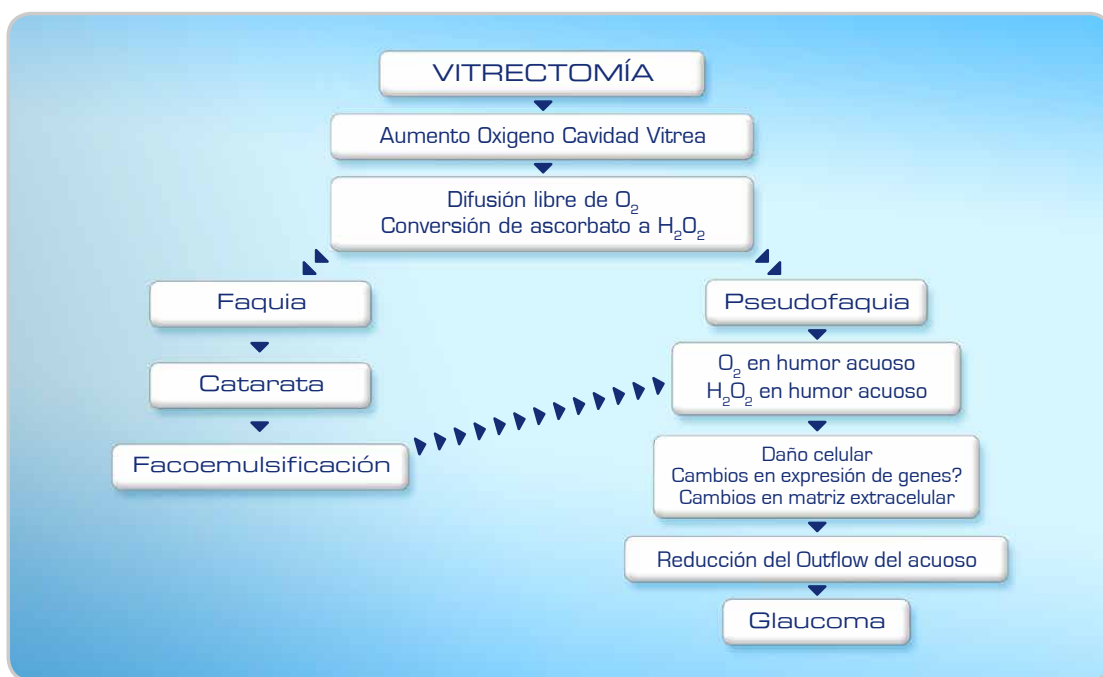


Figura 1. Diagrama que muestra un resumen de las secuencias de la hipótesis de estrés oxidativo y su relación con catarata y glaucoma postvitrectomía.

Durante el período de seguimiento, 8 (7,9%) de los 101 ojos desarrollaron GAA después de la vitrectomía. El intervalo medio entre la aparición de GAA y la vitrectomía fue de 28,1 meses (rango, 9-42 meses). Sólo 1 paciente (2%) en el grupo fájico desarrollo GAA de inicio tardío, mientras que 7 pacientes (13%) en el grupo de ojos pseudofájicos desarrollado GAA después de la vitrectomía. En este estudio, tras un seguimiento medio de 51 meses, el 7,9% de los pacientes desarrollaron glaucoma de ángulo abierto después de la vitrectomía por agujero macular o ERM. Por otra parte, 13% de los ojos pseudofájicos al final de la vitrectomía desarrollaron GAA en comparación con sólo 2% en el grupo de ojos fájicos con una diferencia estadísticamente significativa. Esto apoya la hipótesis de que existe un mayor riesgo de GAA de aparición tardía después de la vitrectomía especialmente en pacientes pseudofájicos. La menor tasa de desarrollo de glaucoma de ángulo abierto en este estudio en comparación con el estudio de Chang podría atribuirse a los criterios de inclusión de sólo incluye pacientes operados de agujero macular o ERM. La cirugía en estos pacientes es menos compleja que aquellos con otras patologías retinales tales como la retinopatía proliferativa diabética o desprendimiento de retina.

El 2010, el estudio: Distribución de oxígeno en el ojo humano: Relevancia de la Etiología de glaucoma de ángulo abierto después de vitrectomía, se realizó para determinar si estos procedimientos se asocian con aumento de la exposición de la malla trabecular al oxígeno, para esto midieron la distribución de oxígeno con una sonda de fibra óptica en pacientes sometidos a cirugía de catarata,

glaucoma, o enfermedad de la retina. La  $pO_2$  se midió por debajo de la córnea central, en la cámara medio-anterior, y en el ángulo de la cámara anterior. En pacientes que eran pseudofájicos o fueron programadas para la extracción de cataratas, la  $pO_2$  también se midió en la cámara posterior y cerca de la lente. Ellos concluyeron que el metabolismo del oxígeno por la lente y la córnea establece gradientes de oxígeno en el segmento anterior. El daño oxidativo del ADN aumenta en las células de la malla trabecular de los pacientes con glaucoma, y estas células son más susceptibles al daño oxidativo del ADN que otras células en el segmento anterior<sup>17</sup>. En un estudio, los linfocitos de los pacientes con glaucoma tenían mutaciones patógenas en su ADN mitocondrial que no estaban presentes en los sujetos control<sup>18</sup>. A pesar de la abundante evidencia de vinculación patogénesis del glaucoma al daño oxidativo, la fuente del estrés oxidativo en estos pacientes no se conoce. Tampoco es claro si el aumento del daño oxidativo en pacientes de glaucoma es el resultado de una mayor exposición a los oxidantes, la disminución de la protección antioxidante, o una combinación de estos factores

La catarata nuclear se asocia con aumento del daño oxidativo a la lente, y la vitrectomía conduce a una mayor exposición de la lente a oxígeno<sup>19</sup>. Estas observaciones llevaron a Chang a proponer que, después de la vitrectomía, metabolitos de oxígeno, como el peróxido de hidrógeno, puede dañar los tejidos de la vía de salida, lo que contribuye a aumentar el riesgo de glaucoma. Dado que la presencia de la lente natural reduce el riesgo de glaucoma, se propone que la lente protege el segmento anterior de los

metabolitos de oxígeno o del oxígeno.

En el segmento anterior de los ojos, el oxígeno se difunde a través de la córnea<sup>20-22</sup>. Los datos de este estudio sugieren que los principales sitios de consumo de oxígeno en el segmento anterior del ojo humano son la córnea, el cristalino y el epitelio ciliar. Recientemente, se ha encontrado que el ascorbato en el humor vítreo también consume oxígeno<sup>23</sup>. Estos “sumideros de oxígeno” se revelan por los altos gradientes de oxígeno a través de la córnea, entre la superficie interior de la córnea y el cristalino, por la  $pO_2$  baja en la cámara posterior y por gradientes de oxígeno dentro del humor vítreo.

Sin embargo, la cirugía de cataratas no condujo a un aumento significativo de la  $pO_2$  debajo de la córnea, lo que confirma un estudio anterior en conejos, en los que los investigadores concluyeron que el suministro de oxígeno a la córnea es independiente del consumo de oxígeno por el cristalino<sup>24</sup>. Este estudio demuestra que, cuando los párpados están abiertos, los niveles de oxígeno cerca de la superficie interna de la córnea son establecidos por la difusión del oxígeno desde el aire y por el consumo de oxígeno en la córnea, y no por el oxígeno suministrado por el humor acuoso. En todos los pacientes del grupo de referencia,  $pO_2$  fue mayor en el acuoso cerca del endotelio corneal central. Por lo tanto, la difusión de oxígeno o el flujo de humor acuoso en la cámara anterior sólo puede disminuir los niveles de oxígeno cerca de la córnea. Dicho de otra manera, la  $pO_2$  dentro de la córnea siempre será mayor que la  $pO_2$  en la solución acuosa cerca de la superficie de la córnea. Sin embargo, en ese estudio,  $pO_2$  en la solución acuosa cerca de la superficie interna de la

córnea varió entre 12 mm Hg y 41.

## EL EFECTO DE LA VITRECTOMÍA EN DISTRIBUCIÓN DE OXÍGENO EN EL OJO

Como la cirugía de catarata, la vitrectomía se asoció con un aumento significativo de la  $pO_2$  en la cámara posterior, en los ojos que había vitrectomía y cirugía de cataratas la  $pO_2$  aumentó notablemente en la cámara posterior y anterior del cristalino. Estos datos confirman la predicción de Chang, de que la vitrectomía y la cirugía de catarata incrementan la exposición de las células de la malla trabecular al oxígeno y, posiblemente, a los metabolitos de oxígeno, tal como peróxido de hidrógeno.<sup>6</sup>

El análisis estadístico de la  $pO_2$  en diferentes regiones del ojo en el grupo de referencia reveló una correlación significativa entre la  $pO_2$  en la cámara posterior y en el ángulo de la cámara anterior. Esta relación es sorprendente, ya que la  $pO_2$  en la cámara posterior y anterior del cristalino era de aproximadamente 3 a 4 mm Hg, mientras que la  $pO_2$  en el ángulo era cuatro veces mayor. Por lo tanto, es imposible que el oxígeno del ángulo de la cámara anterior pueda obtenerse de oxígeno transportado por el flujo de humor acuoso transpupilar. Si el oxígeno alcanza el ángulo de la cámara anterior por el flujo de humor acuoso, se podría esperar una correlación más fuerte entre el oxígeno en la cámara posterior y anterior del cristalino que entre la cámara posterior y el ángulo de la cámara anterior. Los estudios realizados en los últimos 20 años por Freddo et al.<sup>25-27</sup> en varias especies, incluyendo los seres humanos, reveló que la mayoría de las proteínas plasmáticas en

el humor acuoso no se difunden a través del epitelio ciliar. En su lugar, se difunden a partir de los vasos permeables en el cuerpo ciliar, a través del tejido estromal del cuerpo ciliar y del iris, a través de la cara anterior del iris y en la fase acuosa en el ángulo de la cámara anterior. En estudios anteriores de la distribución de oxígeno en el ojo del conejo, la disminución de la saturación de oxígeno de la sangre ( $SaO_2$ ) disminuyó  $pO_2$  en el ángulo de la cámara anterior, pero no por debajo de la presión central de cornea. A partir de esos datos, se concluyó que la  $pO_2$  en el ángulo fue significativamente influenciada por el oxígeno de la sangre. La combinación de estas dos observaciones, postula que una cantidad sustancial del oxígeno en el ángulo de la cámara anterior sigue la misma ruta que la tomada por las proteínas plasmáticas, que se difunden desde el estroma del cuerpo ciliar en el humor acuoso en la raíz del iris.

## ESTRÉS OXIDATIVO Y ADAPTACIÓN DE OXÍGENO

Se encontró que la vitrectomía y cirugía de cataratas aumentó la entrega de oxígeno a la vía de salida. ¿Cómo podría un aumento de  $pO_2$  producir daño a las células del sistema de drenaje del humor acuoso? Stanley Chang<sup>6</sup> sugirió que el aumento de oxígeno en el humor acuoso expone a los tejidos del tracto de salida de metabolitos del oxígeno, como el peróxido de hidrógeno. El oxígeno reacciona con el ascorbato en los fluidos oculares para producir peróxido de hidrógeno, que se convierte a continuación en agua por la acción de la catalasa. Cuando el oxígeno aumenta en la solución acuosa, su reacción con el ascorbato puede sobrepasar la capacidad de la catalasa para eliminar el

peróxido, exponiendo de esta manera los tejidos del flujo de salida. La exposición de las células de la vía de salida al peróxido puede dañarlas o matarlas, un resultado que sería coherente con la disminución de la celularidad de la malla trabecular en pacientes con glaucoma<sup>28,29</sup>.

Estos datos muestran que los niveles de oxígeno en el ojo se mantienen dentro de límites estrechos por la actividad metabólica celular. Estos niveles normales son bastante bajos: menor 10 mm Hg alrededor del cristalino y 13 mm Hg ( $\pm 2\%$   $O_2$ ) en el ángulo de la cámara anterior. La Vitrectomía a largo plazo aumenta el oxígeno detrás del cristalino en un 48%, y la exposición mayor al oxígeno es probable que sea la causa de cataratas nucleares.

Vitrectomía más cirugía de cataratas casi duplica la  $pO_2$  en el ángulo de la cámara anterior y aumenta el riesgo de glaucoma de ángulo abierto<sup>6,30</sup>. Si las células del sistema de flujo de salida se han "adaptado" al oxígeno de 13 mm Hg, y aumenta la  $pO_2$  mm Hg a 25 podría conducir a la toxicidad del oxígeno. Chang<sup>6</sup> estimó un riesgo de Glaucoma de ángulo abierto de hasta el 15% y el 20% después de la vitrectomía, y Luk et al<sup>30</sup> reportó una incidencia global del 7,9% a una media de 28,1 meses. En una serie que se publicó el 2011<sup>31</sup> de 101 ojos con un seguimiento medio de 49 meses, no se observó ningún caso de glaucoma de ángulo abierto, esto podría deberse al grado de dificultad de la cirugía realizada.

El estudio de Lalezary et al<sup>32</sup>, recientemente publicado, y el estudio previo realizado por Yu et al<sup>33</sup> no muestran ningún aumento en el riesgo de hipertensión intraocular (PIO) después de vitrectomía. El artículo de

Chang comenzó con un grupo de 1.156 ojos. Muchos ojos fueron excluidos debido a que no se siguieron durante un período mínimo de 6 meses y debido a otros factores de exclusión, dejando 453 ojos. Sesenta y ocho de ellos desarrollaron glaucoma, o sospecha de glaucoma. El estudio incluyó a los ojos con vitrectomía para diversas indicaciones, incluyendo núcleo del cristalino dislocado, desprendimientos de retina con hebilla escleral, y los ojos tratados con líquidos de perfluorocarbono. Es posible que el riesgo de glaucoma después de la vitrectomía pueda ser diferente para diferentes indicaciones quirúrgicas. Él encontró que la PIO media fue significativamente mayor en el ojo operado en comparación con el otro ojo. Ojos pseudofáquicos/afáquicos también desarrollaron glaucoma mucho antes (18 meses frente a 46 meses) que los ojos fáquicos. Chang hipótesis acerca de aumento de oxígeno en la cámara anterior después de cirugía de cataratas es apoyada por una reciente publicación. Siegfried et al<sup>34</sup> reportaron un aumento en los niveles de oxígeno en el ángulo de los ojos pseudofáquicos, apoyando la teoría del cristalino como una barrera a la difusión de oxígeno en la cámara anterior.

Yu et al<sup>33</sup>, estudió 441 ojos con una variedad de indicaciones quirúrgicas, 93% de los ojos del estudio fueron tratados por agujero macular, desprendimiento de retina, o neovascularización coroidea. El glaucoma se definió como ojos con PIO  $\geq$  22 mmHg y cambios de disco óptico y/o defectos del campo visual consistentes con glaucoma. La hipertensión ocular se definió como PIO  $\geq$  22 mmHg sin cambios en el disco óptico y sin defectos del campo visual. Los ojos con glaucoma o hipertensión ocular antes

de la cirugía fueron excluidos. Desarrollaron glaucoma el 4,3% e hipertensión ocular el 4,3% de los ojos operados en comparación con un 2,49% e hipertensión ocular en el 2,95% de los ojos controles compañeros. Estas diferencias indican una posible tendencia, pero no alcanzó significación estadística, por lo que se llegó a la conclusión que la vitrectomía no aumenta el riesgo de glaucoma o hipertensión ocular. Es posible que una muestra de gran tamaño hubiera alcanzado significación estadística, pero la diferencia en la PIO no era tan grande como en los estudios de Chang<sup>6</sup> y Luk et al<sup>30</sup>.

Lalezary et al evaluó una población con mayor heterogeneidad y con indicaciones quirúrgicas sustancialmente distintas de los estudios por Luk et al y Yu et al, pero menor que el estudio realizado por Chang. Sesenta y dos por ciento de sus pacientes tenían vitrectomía para complicaciones relacionadas con la retinopatía diabética, que era un porcentaje mucho más alto que en los otros tres estudios.

La presión intraocular se midió mediante tonometría de no contacto o tonometría Goldman, sin distinción entre los dos tipos de mediciones de la PIO. Se utilizó el promedio de las últimas 3 mediciones de la PIO en lugar de utilizar la PIO final, utilizado en los otros tres estudios. Esto tenía la ventaja de minimizar el efecto de una medición de la PIO aberrante pero tendería a subestimar la PIO si el paciente había aumentando gradualmente la PIO. Ninguno de los 101 ojos en este estudio desarrolló glaucoma por su definición. Los tiempos de seguimiento fueron similares en tres de los cuatro estudios: Chang seguimiento medio de 56,9 meses en ojos con glaucoma o sospecha de glaucoma, Luk et al, media

de 51 meses, y Lalezary et al media de 49 meses. El estudio de Yu et al tenía un poco más de tiempo de seguimiento, 79 meses. Así que la duración del seguimiento no parece explicar las conclusiones que contradicen el que dos estudios encontraron que la vitrectomía aumenta el riesgo de glaucoma, mientras que los otros dos no encontraron que ese riesgo aumenta.

La pregunta es ¿por qué las conclusiones del estudio realizado por Lalezary et al difieren de los estudios por Chang y Luk et al?. Una posible explicación se refiere a la concentración de oxígeno en el humor vítreo

después de la vitrectomía. Se ha demostrado por Holekamp et al<sup>35</sup> que la concentración de oxígeno se incrementa en los ojos no diabéticos después de la vitrectomía, pero en un grado mucho menor, en los pacientes con retinopatía diabética, debido a hipoxia relativa en la retina diabética. Esto también explica por qué hay una menor progresión de las cataratas nucleares escleróticas después de vitrectomía en los ojos de diabéticos en comparación con los ojos no diabéticos, especialmente en ojos con retinopatía diabética isquémica<sup>36</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Machemer R, Buettner HM, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971;75:813–820.
2. Machemer R, Parel JM, Norton EW. Vitrectomy: a pars plana approach: technical improvements and further results. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972;76:462–466
3. Chang MA, Parides MK, Chang S, Braunstein RE. Outcome of phacoemulsification after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 2002;109:948–954
4. Chen PP, Thompson JT. Risk factors for elevated intraocular pressure after the use of intraocular gases in vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:37–42.
5. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin North Am* 2004;17:507–512.
6. Chang S. LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006;141:1033–1043
7. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol* 2005;139: 302–310.
8. McNulty R, Wang H, Mathias RT, Ortwerth BJ, Truscott RJ, Bassnett S. Regulation of tissue oxygen levels in the mammalian lens. *J Physiol* 2004;559.3:883–898.
9. Truscott RJ. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. *Exp Eye Res* 2005;80:709–725
10. Nguyen KP, Chung ML, Anderson PJ, Johnson M, Epstein DL. Hydrogen peroxide removal by the calf aqueous outflow pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988;29:976–981.
11. Kahn MG, Giblin FJ, Epstein DL. Glutathione in calf trabecular meshwork and its relation to aqueous humor outflow facility. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983;24:1283–1287.
12. Sacca SC, Pascotto A, Camicione P, Capris P, Izzotti A. Oxidative DNA damage in the human trabecular meshwork: clinical correlation in patients with primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2005;123:458–463.
13. Izzotti A, Sacca SC, Cartiglia C, De Flora S. Oxidative deoxyribonucleic acid damage in the eye of glaucoma patients. *Am J Med* 2003;114:638–646
14. Caballero M, Liton PB, Epstein DL, Gonzalez P. Proteasome inhibition by chronic oxidative stress in human trabecular meshwork cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;308: 346–352.
15. Zhou L, Li Y, Yue BY. Oxidative stress affects cytoskeletal structure and cell-matrix interactions in cells from an ocular tissue: the trabecular meshwork. *J Cell Physiol* 1999;180: 182–189
16. Fiona Luk, Alvin Kwok, Timothy Lai, Dennis Lam. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 2009 29(2):218-24
17. Izzotti A, Sacca SC, Longobardi M, Cartiglia C. Sensitivity of ocular anterior chamber tissues to oxidative damage and its relevance to the pathogenesis of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009; 50:5251–5258
18. Abu-Amero KK, Morales J, Bosley TM. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47:2533–2541.
19. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:302–310.
20. Alvord LA, Hall WJ, Keyes LD, Morgan CF, Winterton LC. Corneal oxygen distribution with contact lens wear. *Cornea.* 2007;26:654–664.
21. Bonanno JA, Stickel T, Nguyen T, et al. Estimation of human corneal oxygen consumption by noninvasive measurement of tear oxygen tension while wearing hydrogel lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43:371–376.

## BIBLIOGRAFÍA

---

22. Chhabra M, Prausnitz JM, Radke CJ. Diffusion and Monod kinetics to determine in vivo human corneal oxygen-consumption rate during soft contact-lens wear. *J Biomed Mater Res*. 2009;90:202–209
23. Shui Y-B, Holekamp NM, Kramer BC, et al. The gel state of the vitreous and ascorbate-dependent oxygen consumption: relationship to the etiology of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol*. 2009;n 127(4):1– 8.
24. Kleinstein RN, Kwan M, Fatt I, Weissman BA. In vivo aqueous humor oxygen tension—as estimated from measurements on bare stroma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1981;21:415–421.
25. Freddo TF, Bartels SP, Barsotti MF, Kamm RD. The source of proteins in the aqueous humor of the normal rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1990;31:125–137.
26. Freddo TF. Shifting the paradigm of the blood-aqueous barrier. *Exp Eye Res*. 2001;73:581–592.
27. Bert RJ, Caruthers SD, Jara H, et al. Demonstration of an anterior diffusional pathway for solutes in the normal human eye with high spatial resolution contrast-enhanced dynamic MR imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:5153–5162.
28. Grierson I, Howes RC. Age-related depletion of the cell population in the human trabecular meshwork. *Eye (Lond)*. 1987;1: 204 –210.
29. Sacca SC, Izzotti A, Rossi P, Traverso C. Glaucomatous outflow pathway and oxidative stress. *Exp Eye Res*. 2007;84:389–399
30. Luk FO, Kwok AK, Lai TY, Lam DS. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina*. 2009;29:218–224
31. Maziar Lalezary, Stephen Jae Kim , Kim Jiramongkolchai, Franco Recchia, Anita Agarwal, Paul Sternberg. Long-Term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina* 2011 31(4):679-85
32. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg Jr, P. Long-Term Trends in Intraocular Pressure After Pars Plana Vitrectomy. *Retina* 2011;31:679–685.  
  
Yu AL, Brummeisl W, Schaumberger M, Kampik A, Welge- Lussen U. Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension—a 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1407–1014.
33. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, Bai F, Beebe DC. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:5731–5738
34. Holekamp NM, Shui YB, Beebe D. Lower intraocular oxygen tension in diabetic patients: possible contribution to decreased incidence of nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol* 2006; 141:1027–1032.
35. Holekamp NM, Bai F, Shui YB, Almony A, Beebe DC. Ischemic diabetic retinopathy may protect against nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol* 2010;150:543–550.

# Oftol<sup>®</sup>

LOTEPREDNOL ETABONATO 0,2 %

# Oftol<sup>®</sup> Forte

LOTEPREDNOL ETABONATO 0,5 %

LOTEPREDNOL ETABONATO

● Menor Impacto sobre  
la Presión Intraocular<sup>1</sup>

Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta  
Certificada según  
normas Internacionales



GARANTÍA  
**IN**✓**IMA**



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico  
en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

<sup>1</sup>Loteprednol Etabonato ofrece una eficacia similar a antiguos corticosteroides tales como Prednisolona acetato, con un muy reducido efecto sobre la PIO\*  
(1) Int Ophthalmol. 2012 Oct;32(5):507-17.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



# PATOLOGÍA RETINAL EN PACIENTES VIH: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL CITOMEGALOVIRUS

Dr. Tomás Rojas, Dr. Alejandro Salinas, Dr. Daniel Garcia, Dr. Cristián Cumsille  
Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile

## RESUMEN

*En los últimos años hemos observado un cambio dramático en el curso de la patología secundaria VIH, dado principalmente por los avances logrados por la terapia anti retroviral (TARV). En consecuencia, lo que antes era considerado como una enfermedad fatal hoy es una enfermedad crónica. El rol que cumplimos los oftalmólogos como profesionales de apoyo al manejo infectológico de estos pacientes es fundamental, pues la salud visual se puede ver seriamente amenazada. A raíz de la necesidad de proteger la calidad de vida de este grupo de pacientes nace la presente revisión, la cual entrega aproximaciones diagnósticas y terapéuticas para fomentar el diagnóstico precoz y el manejo oportuno de la retinitis por citomegalovirus (CMV). En el Hospital San Juan de Dios realiza un trabajo conjunto con el servicio de infectología en el abordaje de estos pacientes, logrando una cobertura total tanto de quienes comienzan TARV, como de quienes refieren alguna alteración visual en sus controles, favoreciendo el diagnóstico precoz y, en consecuencia, mejores resultados visuales en este grupo.*

El VIH se ha detectado en córnea, epitelio conjuntival y en lágrimas, pero a títulos muy bajos<sup>1,2,3</sup>. Cabe destacar que los linfocitos y los macrófagos son las células más susceptibles a la infección por el VIH. Las manifestaciones oculares del SIDA se identifican en hasta el 100% de los pacientes y varían según el conteo de CD4 del paciente.<sup>4</sup> Dentro de las más frecuentes se encuentran manchas algodinosas, hemorragias, retinitis por CMV, y el sarcoma de Kaposi conjuntival, seguido con menor frecuencia por el herpes zoster oftálmico,<sup>5,6</sup> toxoplasmosis retinal, coriorretinitis por pneumocystis carinii, necrosis retiniana aguda por virus herpes simple y herpes zoster y por ultimo coroiditis criptocócica.<sup>7</sup>

Las manifestaciones retinales no infecciosas no están asociadas a una etiología determinada e incluyen alteraciones microvasculares inespecíficas de la retina, dentro de las cuales se incluyen las manchas algodinosas, hemorragias retinianas y anomalías microvasculares, las cuales no progresan, ni causan síntomas visuales. Respecto a las primeras, un estudio en 25 pacientes en etapa SIDA demostró una correlación entre el número de manchas algodinosas y la disminución del flujo sanguíneo cerebral.<sup>8</sup>

Las manchas algodinosas son la lesión ocular más común en el VIH, evidenciándose en el 25% a 50% de los pacientes y en hasta el

75% de las autopsias<sup>9</sup>. Éstas corresponden a microinfartos de la capa de fibras nerviosas de la retina, siendo muy inespecíficas y pudiendo ser vistas en la diabetes mellitus, hipertensión, anemia severa, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, y leucemia<sup>10</sup> sin diferencias anatomopatológicas entre estas patologías. Histológicamente se observan los cuerpos cistoideos, los cuales representan edema axonal por retraso o interrupción del flujo axoplásmico. En el SIDA las manchas algodinosas generalmente se limitan al polo posterior, cerca del disco óptico.<sup>11</sup>

Las hemorragias retinianas en el SIDA se evidencian tanto en asociación con las manchas algodinosas, en retinitis por CMV y como un hallazgo aislado. Estas lesiones se han reportado en hasta un 30% de los pacientes con SIDA y en hasta un 40% de las autopsias<sup>12</sup>. Pudiendo adoptar distintas formas en el polo posterior, dentro de las cuales destacan las hemorragias en llama, redondas o como manchas de Roth (hemorragia con una zona central de color blanco). Estas lesiones no parecen estar relacionadas con una diátesis hemorrágica o coagulopatía, sino más bien parecen ser una manifestación del SIDA<sup>13</sup>.

La infección por citomegalovirus es una causa importante de morbilidad y mortalidad en el SIDA. La prevalencia de la portación de CMV en población inmunocompetente alcanza hasta el 90% a los 80 años de edad<sup>14</sup>, por otra parte, la retinitis por CMV ha sido reportada en el 15% a 40% de los pacientes con inmunodepresión grave (linfocitos CD4+ <50-100 cel/ $\mu$ L) según las distintas series. Es importante recordar que la retinitis por CMV puede presentarse como entidad ocular aislada, pero también puede

ser una manifestación de la enfermedad sistémica acompañándose de síntomas tales como fiebre, artralgias, neumonía, hepatitis y encefalitis, por lo tanto debe ser manejada en conjunto con el equipo de infectología y medicina interna<sup>15</sup>.

El CMV o virus herpes 5 pertenece a la familia herpesviridae y a la subfamilia betaherpesvirinae. Su nombre alude al aumento de tamaño que se observa en las células infectadas producto del debilitamiento de su citoesqueleto. Corresponde a un virus neurotrópico con una tendencia a infectar los tejidos neuronales y la retina<sup>15</sup>, siendo la necrosis retiniana la lesión típica en la retinitis por CMV en pacientes con SIDA. Ésta se caracteriza por la presencia de mínimas células inflamatorias y citomegalia patognomónica, pudiendo evidenciarse como parches contiguos o no contiguos, siendo más frecuente la primera. La retinitis por CMV se comporta como una retinitis necrotizante lentamente progresiva, la cual puede afectar al polo posterior, la periferia o ambos, siendo tanto unilateral, como bilateral<sup>16</sup>. El compromiso coroideo es raro y aún no está del todo claro si existe compromiso del endotelio vascular.

Clínicamente las áreas de la retina comprometidas aparecen como lesiones blancas intra retinianas que infiltran la retina sana y, con frecuencia, la necrosis se aprecia a lo largo de las arcadas vasculares y en el polo posterior. Generalmente, se acompañan de hemorragias retinianas prominentes que están presentes en el área necrótica o según el borde de ataque de la lesión. En la periferia, la retinitis por CMV tiende a tener un aspecto blanco menos intenso con áreas de zona granular, que pueden o no

estar asociadas a hemorragias retinianas. A medida que la retinitis progresa va dejando un área de atrofia retinal avascular asociada a atrofia o hiperplasia del epitelio pigmentario subyacente.<sup>17</sup>

La reactivación de la retinitis por CMV se caracteriza por re-opacificación de la frontera de la lesión seguida del avance de la necrosis desde el borde activo. El término “Smoldering retinitis” se acuñó a partir de un tipo de reactivación que progresa lentamente o “a fuego lento”, la cual puede ser muy sutil y difícil de reconocer sin fotografías previas del fondo de ojo. En consecuencia, siempre es recomendable tener registro fotográfico de los pacientes para poder comparar la progresión de las lesiones activas o cicatriciales. Múltiples estudios han demostrado que las fotografías del fondo de ojo de gran ángulo son un indicador más sensible de la progresión de la retinitis que el examen clínico por oftalmoscopia indirecta, sin embargo,

este último sigue siendo fundamental para el diagnóstico<sup>18</sup>.

El tratamiento de la retinitis por CMV puede administrarse tanto por vía sistémica, como por vía intra vítreo, sin embargo, el primero ha demostrado menor diseminación de la infección<sup>20</sup>. Antecedente relevante considerando que se evidenció hasta un 42% de encefalitis en las autopsias de pacientes con retinitis por CMV. Por lo tanto, aunque la enfermedad por CMV sistémica puede no ser clínicamente aparente al momento del diagnóstico de retinitis por CMV, algunos expertos creen que la terapia sistémica inicial puede estar justificada a pesar de la incomodidad, el gasto y las toxicidades potenciales.<sup>19</sup>

Los principales tratamientos se resumen a continuación en la tabla I<sup>18</sup>

FÁRMACOS	VÍA ADMINISTRACIÓN	PAUTA	DOSIFICACIÓN
GANCICLOVIR	IMPLANTE INTRAOCULAR I.V.	INDUCCIÓN	5mg/kg/12h
		MANTENIMIENTO	5mg/kg/24h, 5-7 días/semana
	INTRAVÍTREO	INDUCCIÓN	200-400-2000µg, 2 veces/semana
		MANTENIMIENTO	200-400-2000µg/semana
ORAL	MANTENIMIENTO	1.5-3g/día	
FOSCARNET	I.V.	INDUCCIÓN	120mg/kg/12h
		MANTENIMIENTO	90-120mg/kg/24h, 5-7 días/semana
	INTRAVÍTREO	INDUCCIÓN	2400µg, 2 veces/semana
		MANTENIMIENTO	2400µg/semana
VALGANCICLOVIR	ORAL	INDUCCIÓN	900mg/12h
		MANTENIMIENTO	900mg/día
CIDOFOVIR	I.V.	INDUCCIÓN	5mg/kg/semana, 2 semanas
		MANTENIMIENTO	5mg/kg/semana
FOMIVIRSEN	INTRAVÍTREO	INDUCCIÓN	165-330µg/semana, 3 semanas
		MANTENIMIENTO	165-330µg/2-4 semanas

Tabla 3. Distribución según etiología de panuveítis en 627 pacientes atendidos en el departamento de úvea del Hospital del Salvador entre 2002 y 2012.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Ablashi DV, Sturzenegger S, Hunter EA et al. Presence of HTLV-III in tears and cells from the eyes of AIDS patients. *J Exp Pathol* 1987; 3:693-703.
2. Fujikawa LS, Salahuddin SZ, Ablashi D et al. Human T-cell leukemia/lymphotropic virus type III in the conjunctival epithelium of a patient with AIDS. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:507-509.
3. Fujikawa LS, Salahuddin SZ, Palestine AG et al. Isolation of human T-cell leukemia/lymphotropic virus type III (HTLV-III) from the tears of a patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Lancet* 1985; 2:529.
4. Freeman WR, Chen A, Henderly D et al. Prognostic and systemic significance of non-infectious AIDS associated retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28(suppl):9.
5. Cole EL, Meisler DM, Calabrese LH et al. Herpes zoster ophthalmicus and acquired immune deficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:1027-1029.
6. (Sandor EV, Millman A, Croxson TS et al. Herpes zoster ophthalmicus in patients at risk for the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Am J Ophthalmol* 1986; 101:153-155
7. Holland GN, Pepose JS, Pettit TH et al. Acquired immune deficiency syndrome, ocular manifestations. *Ophthalmology* 1983; 90:859- 873.
8. Geier SA, Schielke E, Klauss V et al. Retinal microvasculopathy and reduced cerebral blood flow in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:100-101
9. Rosenberg PR, Uliss AE, Friedland GH et al. Acquired immunodeficiency syndrome: ophthalmic manifestations in ambulatory patients. *Ophthalmology* 1983; 90:874-878.
10. Pepose JS, Nestor MS, Holland GN et al. An analysis of retinal cotton-wool spots and cytomegalovirus retinitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:118-119
11. Newsome DA, Green W, Miller ED et al. Microvascular aspects of acquired immune deficiency syndrome retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:590-601
12. Holland GN, Pepose JS, Pettit TH et al. Acquired immune deficiency syndrome, ocular manifestations. *Ophthalmology* 1983; 90:859-873.
13. Newsome DA, Green W, Miller ED et al. Microvascular aspects of acquired immune deficiency syndrome retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:590-601
14. Review of draft for revision of HIV infection classification system and expansion of AIDS surveillance case definition. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1991; 40:787.
15. Collaborative DHPG Treatment Study Group. Treatment of serious cytomegalovirus infections with 9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine in patients with AIDS and other immunodeficiencies. *N Engl J Med* 1986; 314:801-805
16. Collaborative DHPG Treatment Study Group. Treatment of serious cytomegalovirus infections with 9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine in patients with AIDS and other immunodeficiencies. *N Engl J Med* 1986; 314:801-805
17. Cunningham ET Jr, Levinson RD, Jampol LM et al. Ischemic maculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 2001; 132:727-733
18. Levinson RD, Dunn JP, Holland GN. Ophthalmic disorders associated with selected primary and acquired immunodeficiency diseases. In: *Duane's clinical ophthalmology*, Chapter 40. CD-ROM. Hagerstown: Harper and Row, 2004
19. Berthe P, Baudouin C, Garraffo R et al. Toxicologic and pharmacokinetic analysis of intravitreal injections of foscarnet, either alone or in combination with ganciclovir. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:1038-1045.
20. Jabs DA, Martin BK, Forman MS. Cytomegalovirus resistance to ganciclovir and clinical outcomes of patients with cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmol* 2003; 135:26-34.

# MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS

## La esquina del clínico

Becado I: Ayer vimos en el Policlínico de Retina una señora de unos 80 años con cicatrices bilaterales de tipo atrófico por una degeneración macular relacionada a la edad seca, para sorpresa nuestra comenzó a relatar los detalles de objetos que veía en su casa y los detalles que describía eran muy pequeños...

Becado III: ... y eso que tiene de extraordinario.

Becado I: Lo notable es que posee una visión de cuenta dedos y es imposible que viera ese nivel de detalles, además la hija nos relató que la mamá en algunas oportunidades dice ver animales, pájaros y gatos que no están allí lo cual los ha llevado a sospechar como familia, que la señora está iniciando un cuadro de demencia senil.

Becado III: Bueno parece que por allí va la cosa, la pobre alucina

Becado I: No te creas que es así de fácil la cosa, de hecho al hablar con la señora ella está muy consciente y orientada, sus respuestas son muy acorde e incluso ella comprende que los animalitos que ve no están allí y son producto de su imaginación de hecho ello le produce mucha angustia ya que ella también les asigna un valor preocupante.

Becado III: En realidad habría que preguntarle a un Neurólogo pero claramente los cuadros demenciantes inician con periodos, inicialmente cortos, de desorientación y desvinculación con la realidad.

Becado I: Yo creo que estas en lo correcto pero en general no van acompañados de angustia, están desarticulados de los afectos y en la señora producen claramente angustia ya que los entiende como anormales.

Becado III: Pero insisto yo creo que ello también se puede dar en los pacientes con deterioro psicoorgánico.

Becado I: De hecho por esta paciente quedamos de juntarnos con el Neurólogo ya que le pareció al Dr. X se podría tratar de un síndrome de Charles Bonnet....

Becado III: Me pillaste no tengo idea de ese síndrome



Becado I: Mira el Dr. X nos explicó que se da en pacientes con mala visión, en general producida por Degeneración macular o Glaucoma, habitualmente mayores, ancianos y debe su nombre a las descripciones de un Escritor, naturalista y filósofo suizo que hiciera observaciones del comportamiento de su abuelo, este filósofo era de nombre Charles Bonnet y el síndrome fue bautizado como el, no hay una explicación clara del origen de estas alucinaciones pero algunos han postulado se trata de un cuadro con una fisiología similar a los dolores fantasmas producidos en pacientes que han perdido por amputación una extremidad y sienten sin que partes o la extremidad completa este presente, de igual forma las células retinales envían estímulos constantemente que el cerebro ordena y genera entonces la imagen que el paciente finalmente cree ver, esto es solo en el terreno de la especulación ya que no hay nada claro.

Becado III: Que importante conocer la existencia de este cuadro ya que con el aumento de la esperanza de vida posiblemente nos tocará atender pacientes con este cuadro y así podremos tranquilizar y orientar mejor a la familia.

Becado I: No me des las gracias a mi dáselas al Dr. X cuando lo veas y te cuento que pasa con la Interconsulta al Neurólogo que creo importante hacerla igual para mejor aclarar.

DR. JAVIER CORVALAN RINSCHÉ



# TIOF<sup>®</sup> PLUS

TIMOLOL-DORZOLAMIDA / SAVAL

## ▶ PROTECCIÓN COMBINADA EN LA TERAPIA DEL GLAUCOMA

Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta

Certificada según normas Internacionales



Garantía INVIMA



TIOF PLUS<sup>®</sup>



**Dosificador Drop Control**  
Evita pérdida de gotas  
Garantiza dosis uniformes



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



# Oftafilm®

HIALURONATO DE SODIO 0,4%

Lágrimas viscosas

## Lubricante ocular con hialuronato

Planta Farmacéutica Saval

Tecnología de Punta

Certificada según  
normas Internacionales



GARANTÍA  
**INVIMA**

**OFTAFILM®**

**HIALURONATO DE SODIO 0,4%**

Presentación: envase sellado  
con 10ml y sistema Drop Control,  
que evita la pérdida de gotas  
y asegura una dosis uniforme



Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico.  
Material promocional exclusivo para médicos y químicos farmacéuticos.

Unidad | **Oftalmología**

■ [www.savalcorp.com](http://www.savalcorp.com)

Fabricado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.



X6629E