

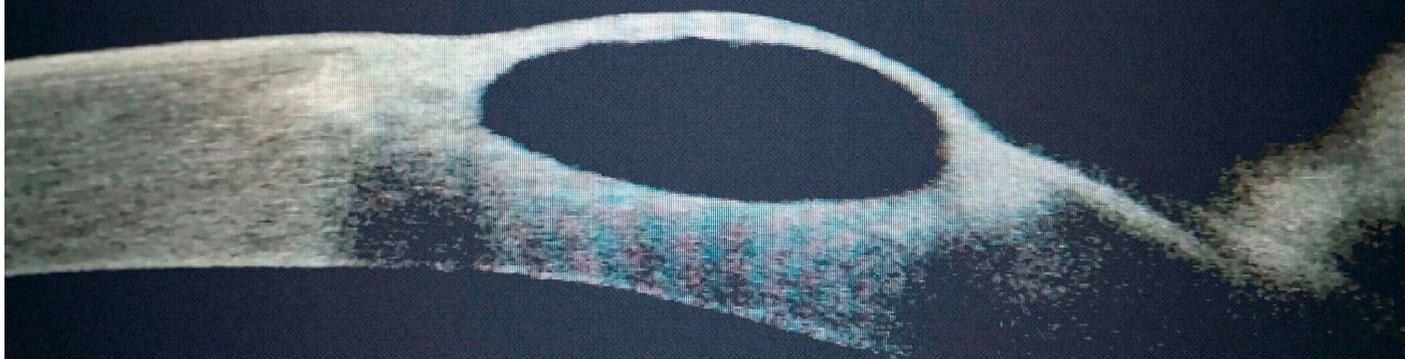
ISSN EN TRÁMITE

VOL 2 AÑO 1 - NOVIEMBRE 2021

# SPO



# JOURNAL



REVISTA CIENTÍFICA  
SOCIEDAD PARAGUAYA DE OFTALMOLOGÍA



## Comisión Directiva

- Presidente:** Dr. Martín Arrúa Caballero  
**Vicepresidente:** Dr. Manuel Morales Ávila  
**Past – President:** Dra. Sara Pozzi Rivarola  
**Directora Científica:** Dra. Fátima Romero  
**Directora Administrativa:** Dra. Mirtha Ramírez Dittrich  
**Director Financiero:** Dr. Luis Báez Scheffer  
**Directora Titular:** Dra. Iris Santacruz  
**Director Suplente:** Dr. Walter Martínez Torres  
**Directora Suplente:** Dra. Alicia Bareiro  
**Síndico Titular:** Dr. Ramiro Echague Sisul  
**Síndico Suplente:** Dra. Miriam R. Cano



## Comité Editorial

- Director:** Prof. Dr. Diógenes Cibils Farrés  
**Directora:** Dra. Miriam R. Cano  
**Editores:** Dra. Verónica Castillo - Dr. Martín Arrúa

## Comité Editorial



Director: Prof. Dr. Diógenes  
Cibils Farrés



Directora: Dra. Miriam R. Cano

## Editores



Dra. Verónica Castillo



Dr. Martín Arrua

El comité editorial de la revista científica de la SPO les presenta este nuevo número con mucha satisfacción y felicidad. Un extenso trabajo fue realizado por los autores de los artículos de revisión, casos clínicos y trabajos de investigación para que llegue a sus manos esta publicación.

Esperamos estar a la altura de las expectativas depositadas en esta edición y en las siguientes. El trabajo en equipo e interdisciplinario nos permite alcanzar trabajos de calidad. Como ya lo dijo Sir Alexander Fleming: "El investigador sufre las decepciones, los largos meses pasados en una dirección equivocada, los fracasos. Pero los fracasos son también útiles, porque, bien analizados, pueden conducir al éxito. Y para el investigador no existe alegría comparable a la de un descubrimiento, por pequeño que sea". Por eso, queremos aprovechar la oportunidad para invitar a toda la comunidad oftalmológica y especialmente a los residentes de los diferentes centros de formación médica a nivel nacional a participar documentando y enviando sus casos clínicos. Del mismo modo, realizando investigación en el área clínica o quirúrgica, para posterior publicación en las próximas ediciones.

Aprovechamos esta oportunidad para desearles una Feliz Navidad y un próspero Año Nuevo 2022, donde tenemos la confianza en que podremos volver a los ateneos, simposios y congresos presenciales.

# Sumario

## Casos Clínicos

- 1** **Enfermedad de Coats y Pandemia. Reporte de caso.**
- 5** **Enfermedad de BEST. Reporte de caso.**
- 9** **Cierre Angular secundario a quiste iridociliar. Reporte de Caso.**
- 14** **Quiste intraestromal corneal traumático en edad pediátrica.**

## Trabajos Originales

- 18** **Patrones topográficos en niños con astigmatismo en un Hospital Universitario.**
- 24** **Estudio comparativo entre el tratamiento vía oral convencional vs azitromicina vs trimetoprim sulfametoxazol en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa en un Servicio de Oftalmología.**

## Actualizaciones

- 34** **Actualización en Orbitopatía Tiroidea. Artículo de Revisión.**
- 46** **Trabeculoplastia láser en Glaucoma de Ángulo Abierto.**

# Enfermedad de Coats y Pandemia. Reporte de caso.

## Coats disease and Pandemic. Case report

### AUTORES

Shirley Gaona<sup>1</sup>, Verónica Castillo<sup>2</sup>, Fátima Romero<sup>2</sup>.

1. Médico Residente de Tercer año. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
2. Médico Adjunto del Departamento de Retina y Vítreo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.

### Autor responsable:

Shirgaona42@gmail.com

### RESUMEN

La enfermedad de Coats se caracteriza por la presencia de telangiectasias vasculares y aneurismas asociados a una exudación subretiniana e intrarretiniana. Afectan a pacientes jóvenes, es más frecuente en varones y en la mayor parte de los casos, es unilateral. Puede presentarse de forma aguda o progresiva y producir una significativa pérdida de agudeza visual, así como complicaciones como el glaucoma neovascular y desprendimiento de retina. El diagnóstico diferencial más importante es el retinoblastoma, por lo que un diagnóstico acertado y el tratamiento oportuno mejoran el pronóstico de esta enfermedad. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de enfermedad de Coats y su evolución durante la pandemia COVID 19.

**PALARAS CLAVE:** Coats, telangiectasias, aneurismas, exudación, glaucoma neovascular, desprendimiento de retina

### ABSTRACT

Coats disease is characterized by the presence of vascular telangiectasias and aneurysms associated with a subretinian and intraretinal exudation. It affects young patients, is more frequent in males and in most cases is unilateral. It can occur in an acute or progressive way and cause a significant loss of visual acuity, as well as complications such as neovascular glaucoma and retinal detachment. The most important differential diagnosis is retinoblastoma, so a successful diagnosis and timely treatment improve the prognosis of this disease. We present the case of a patient with diagnosis of Coats disease and its evolution during the COVID 19 pandemic

**KEY WORDS:** Coats, telangiectasias, aneurysms, exudation, neovascular glaucoma, retinal detachment

# INTRODUCCIÓN

Se han propuesto diversas teorías para explicar su etiología, pero en la actualidad estudios de genética molecular describen mutaciones en el gen CRBI asociado con la retinosis pigmentaria y el gen NPD asociado a la enfermedad de Norrie, por lo que los familiares de estos pacientes deben ser estudiados para descartar lesiones vasculares<sup>5,6</sup>.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluye al retinoblastoma como el más importante, así como la retinopatía del prematuro, vitreorretinopatía exudativa familiar, persistencia de la vasculatura fetal, enfermedad de Norrie e incontinencia pigmenti<sup>1,7</sup>.

La angiofluoresceinografía muestra un patrón en etapas tempranas de hiperfluorescencia debido a las telangiectasias en combinación con hipofluorescencia por los exudados lipídicos; en etapas tardías muestra hipofluorescencia en las zonas isquémicas e hiperfluorescencia en áreas de fuga de las telangiectasias y en las regiones de fluido intra

y subretiniano<sup>8</sup>. La tomografía de coherencia óptica puede ser útil para determinar la presencia de edema macular, fluido subretiniano y valorar la respuesta al tratamiento<sup>8,9</sup>. La angiografía de coherencia óptica delinea de forma no invasiva los patrones de flujo en varias capas coroidales<sup>8</sup>. La ecografía ocular se realiza en casos donde no es posible visualizar detalles del fondo de ojo por opacidades de medios, así como para diferenciar esta enfermedad del retinoblastoma valorando la presencia o ausencia de calcificaciones subretinianas<sup>8,10</sup>.

La estadificación de la enfermedad permite seleccionar el tratamiento adecuado, dentro de los que se incluyen la fotocoagulación láser, crioterapia, las inyecciones intravítreas de antiangiogénicos y esteroides y cirugía vitreorretiniana<sup>3,8,9</sup>.

Las complicaciones asociadas a esta entidad van desde hemorragias retinianas, desprendimientos de retina, glaucoma neovascular, macroquistes retinianos y colesterosis de la cámara anterior<sup>1,5,10</sup>.



FIGURA 1: Retinografía de ambos ojos en febrero 2020

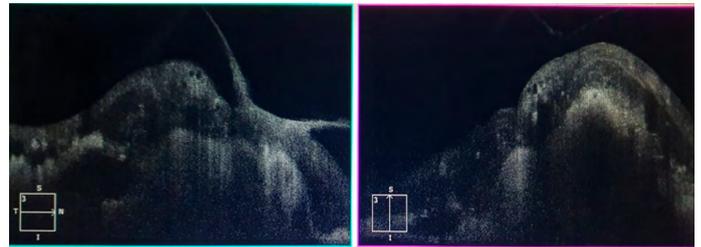


FIGURA 2: OCT macular de ojo derecho

## REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 11 años que acude al servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas a finales de febrero del 2020 por antecedente de disminución de agudeza visual en ojo derecho de meses de evolución. Niega traumas, patologías de base y no presenta antecedente de prematuridad.

Al examen oftalmológico presenta una agudeza visual mejor corregida

(AVMC) de cuenta dedos de frente en OD y 20/20 en OI. En ambos ojos, en el segmento anterior se observa córnea transparente, cámara anterior formada sin reacción, reflejo fotomotor presente y conjuntiva clara. En ojo derecho llama la atención el reflejo rojo disminuido. La presión intraocular medida es de 12/11 mmHg. Al examen de fondo de OD se observa la presencia de exudación lipídica en área macular;

vasos telangiectásicos y hemorragias prerretinianas en región temporal e inferior. En el fondo de OI presenta vitreo claro, papila rosada, de límites netos, excavación fisiológica de 0.3, mácula con buen brillo foveal, vasos de calibre conservado, retina aplicada (Figura 1).

Se realiza OCT macular en el que se observa en OD la presencia de fluido subretiniano, exudación lipídica hiperreflectiva, quistes intrarretinianos y tracción vítreomacular; en OI la mácula se encuentra conservada (Figura 2).

Ante la sospecha de enfermedad de Coats se solicita AFG, la cual revela hiperfluorescencia temprana debido a la presencia de dilataciones vasculares aneurismáticas, hipofluorescencia por bloqueo por la exudación lipídica, áreas hipofluorescentes periféricas por defecto de llenado debido a la isquemia retiniana e hiperfluorescencia tardía en área macular por la presencia de edema intrarretiniano y fluido subretiniano, hallazgos compatibles con Enfermedad de Coats (Figura 3).

Tras el diagnóstico se indica tratamiento con antiangiogénicos y fotocoagulación láser. El paciente deja de acudir a controles en coincidencia con el inicio de las restricciones por la pandemia **COVID19**.

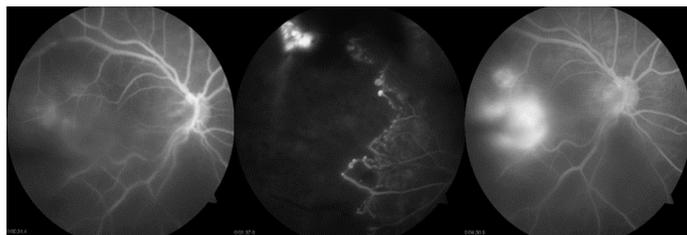


FIGURA 3: AFG de ojo derecho

El paciente retorna un año después, en marzo 2021, y refiere empeoramiento de la agudeza visual. Al examen oftalmológico del OD presenta AVMC de mala proyección luminosa. Llama la atención la presencia de rubeosis iridis, sinequias posteriores de hora 2 a 8 y reflejo rojo disminuido (Figura 4). La presión intraocular medida es de 14 mmHg. El fondo de ojo presenta hemovítreo grado IV que no deja valorar más detalles.

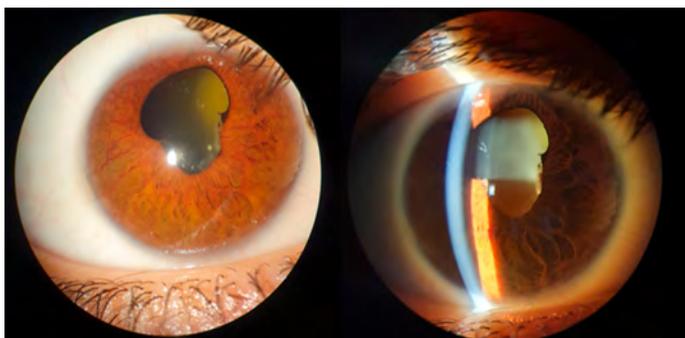


FIGURA 4: Segmento anterior del ojo derecho en marzo 2021

Se realiza una ecografía ocular en ojo derecho en la que se evidencia un globo ocular de tamaño y forma conservados, paredes de contorno regular, no engrosadas, opacidades vítreas de baja a moderada reflectividad sugerentes de proceso hemorrágico, imágenes de moderada reflectividad en el espacio subretiniano sugerentes de exudación lipídica con una membrana hiperecogénica sugerente de desprendimiento de retina (Figura 5).

Debido al mal pronóstico visual se decide no realizar ningún tratamiento invasivo en el ojo derecho. El paciente continúa con controles periódicos sin presentar dolor u aumento de la presión intraocular.

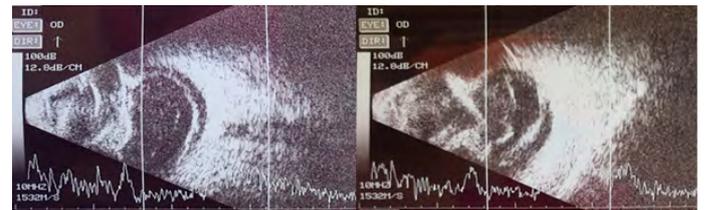


FIGURA 5: Ecografía ocular del ojo derecho en marzo 2021

## COMENTARIOS

La enfermedad de Coats es una vasculopatía retiniana no hereditaria e idiopática, de difícil diagnóstico y con manifestaciones clínicas que incluyen telangiectasias retinianas asociadas a exudación intrarretiniana y subretiniana<sup>2</sup>.

Se presenta de forma heterogénea y a menudo requiere múltiples modalidades de diagnóstico por imágenes para confirmar el diagnóstico<sup>5</sup>. Entre las opciones de tratamiento se encuentran la fotocoagulación retiniana, crioterapia, inyecciones intravítreas de antiangiogénicos y esteroides, así como la cirugía vitreoretiniana cuyos resultados son bastante variados dependiendo del estadio en el que se encuentre la enfermedad<sup>1,2</sup>.

La importancia de la epidemiología y de las características clínicas, apoyados en los estudios de imagen, radican en que la realización del diagnóstico correcto y el tratamiento oportuno mejoran el pronóstico visual de estos de pacientes<sup>3,5</sup>.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Yang X, Wang C, Su G. Recent advances in the diagnosis and treatment of Coats' disease. *Int Ophthalmol*. 2019 Apr;39(4):957-970.
2. Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JJ, Wilson MW, Haik BG. Current management of Coats disease. *Surv Ophthalmol*. 2014 Jan-Feb;59(1):30-46.
3. Sen M, Shields CL, Honavar SG, Shields JA. Coats disease: An overview of classification, management and outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2019 Jun;67(6):763-771.
4. Rojas S, Sucedo A. *Retina y vítreo*. 2º Edición. Asociación Mexicana de Retina, A.C. 2012. ISBN: 987-607-448-226-3
5. American Academy of Ophthalmology. *Retina and Vitreous. Basic and Clinical Science Course, 2020-2021*. ISBN: 978-1-68104-450-7
6. Ghorbanian S, Jaulim A, Chatziralli IP. Diagnosis and treatment of coats' disease: a review of the literature. *Ophthalmologica*. 2012;227(4):175-82.
7. Ruben M, Yaghy A, Park CH, Shields CL. Neglected Coats Disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2020 Oct 20;57: e82-e85.
8. Ashkenazy N, Acon D, Kalavar M, Berrocal AM. Optical coherence tomography angiography and multimodal imaging in the management of coats' disease. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2021 Jul 24; 23:101177.
9. Wells JR, Hubbard GB 3rd: The effect of intravitreal bevacizumab in the treatment of Coats disease in children. *Retina* 2011;31: 427-428
10. Zheng XX, Jiang YR. The effect of intravitreal bevacizumab injection as the initial treatment for Coats disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014; 252:35-42.

# Enfermedad de BEST. Reporte de caso.

## Best Disease. Case Report

### AUTORES

Guillermo Vera<sup>1</sup>, Darío Picco<sup>2</sup>, Laura Gonzalez<sup>3</sup>, Verónica Castillo<sup>4</sup>.

1. Médico Residente de Tercer año. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
2. Médico Residente de Primer año. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
3. Médico Oftalmólogo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
4. Médico Adjunto del Departamento de Retina y Vítreo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.

### Autor responsable:

r.d.picco@gmail.com

### RESUMEN

Se describe el caso clínico de un paciente de 68 años de edad del Servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas, el cual fue diagnosticado con una enfermedad de Best o Distrofia Macular Viteliforme. El paciente presenta una historia de disminución de la agudeza visual bilateral de 20 años de evolución aproximadamente. La oftalmoscopia indirecta reveló en el Ojo derecho una lesión macular redondeada, amarillenta, hiperautofluorescente; y en el Ojo izquierdo una lesión macular redondeada, ligeramente pigmentada con patrón hipo-hiperautofluorescente. El paciente se encuentra en planes de cirugía de catarata y seguimiento por el departamento de Baja Visión.

**Palabras Clave:** Enfermedad de Best, Distrofia macular viteliforme, Baja visión.

### ABSTRACT

We describe the clinical case of a 68-year-old patient from the Ophthalmology Service of the Hospital de Clínicas, who was diagnosed with Best's disease or Vitelliform Macular Dystrophy. The patient has a history of decreased bilateral visual acuity of approximately 20 years of evolution. Indirect ophthalmoscopy revealed a round, yellowish, hyperautofluorescent macular lesion in the right eye; and in the left eye a rounded, slightly pigmented macular lesion with a hypo-hyperautofluorescent pattern. The patient is in cataract surgery plans and follow-up by the Low Vision department.

**Key Words:** Best's disease, Vitelliform macular dystrophy, Low Vision.

# INTRODUCCIÓN

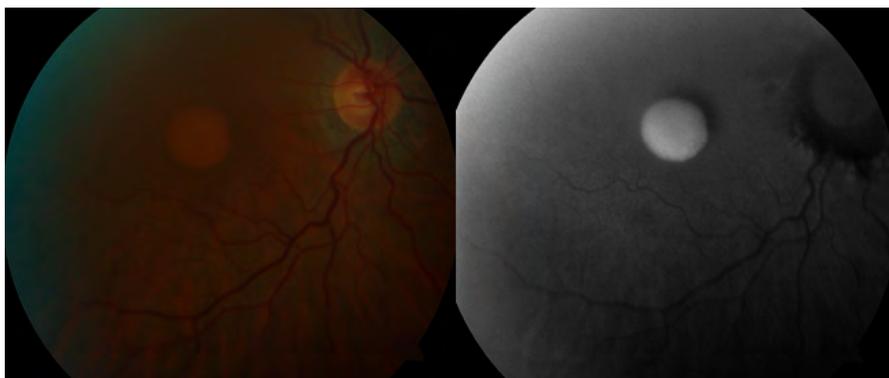
La distrofia macular viteliforme de Best o Enfermedad de Best, es una degeneración macular autosómica dominante progresiva poco frecuente con penetrancia y expresión variables<sup>1</sup>. Las lesiones oculares se asocian con mutaciones en el gen **BEST1**, ubicado en el cromosoma 11q13. La bestrofina-I es una proteína transmembrana basolateral del epitelio pigmentario de la retina (EPR), codificada por **BEST1** gen, y funcionan como un canal de cloruro activado por calcio intracelular y un canal de aniones<sup>1</sup>. Por lo tanto, la mutación de **BEST1** altera el transporte de iones y fluidos en la interacción /adhesividad, las microvellosidades y el segmento externo del fotorreceptor del EPR. En consecuencia, se produce un desprendimiento seroso del EPR-neurorretiniano y la fagocitosis alterada de los desechos subretinianos conduce a una acumulación anormal de lipofuscina dentro de

las células del EPR con daño de los fotorreceptores en las fases iniciales de la enfermedad<sup>3-4</sup>. La lipofuscina subretiniana y los restos celulares crean la clásica lesión de “yema de huevo” con forma de vitelina, que conduce a una discapacidad visual. La edad de aparición varía incluso en mutaciones idénticas y dentro de la misma familia, con una mediana de alrededor de 15 años<sup>4</sup>.

Esta degeneración macular evoluciona a través de 5 estadios, con un pronóstico visual favorable, a menos que se genere hemorragia o neovascularización coroidea, en cuyo caso se ha demostrado una respuesta aceptable al tratamiento con terapia fotodinámica, fotocoagulación con láser argón y a la aplicación intravítrea de triamcinolona y/o fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular<sup>5-6</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años de edad que acude al servicio de Oftalmología con historia de baja visión de ambos ojos de más de 20 años de evolución, con diagnóstico de base de una Esclerosis sistémica en seguimiento por el departamento de Reumatología. El paciente refiere consultas en otros centros oftalmológicos desconociendo la razón de su baja visión. Al examen oftalmológico presentaba agudeza visual mejor corregida (AVMC): Ojo derecho (OD) cuenta dedos a 5 metros y Ojo izquierdo (OI) Cuenta dedos a 3 metros. Anexos en ambos ojos (AO): meibomitis severa, párpados de consistencia fibrosa, pestañas adelgazadas y escasas. Segmento anterior AO: congestión superficial leve, cornea transparente, cámara formada, sin reacción de cámara anterior; reflejo rojo disminuido, reflejo fotomotor presente; y la presión intraocular PIO 11/10 mmHg, en ambos ojos respectivamente. BUT: 5/8 segundos en ambos ojos respectivamente. Cristalino en OD con catarata Nuclear 4, Cortical 4, Subcapsular 5 y en OI con catarata Nuclear 3, Cortical 2, Subcapsular 3 (Clasificación LOCS III) . La evaluación del fondo de ojo era dificultosa por la opacidad de medios, pero igualmente se constataba en OD lesión macular redondeada, amarillenta, hiperautofluorescente (Imagen 1); en el OI evidenciaba una lesión macular redondeada ligeramente pigmentada con patrón hipo-hiperautofluorescente (Imagen 2).



**Imagen 1 (A):** Retinografía de polo posterior del ojo derecho donde se observa una imagen redondeada, amarillenta, de aspecto viteliforme en región macular. (B): imagen tomada con autofluorescencia del polo posterior izquierdo donde se observa imagen redondeada hiperfluorescente. Imágenes tomadas con dificultad debido a la densidad de la catarata.

Se realiza estudio de OCT en ambos ojos donde se aprecia imagen compatible con acumulo hiperreflectivo subfoveal (Imagen 3)

Se concluye por la historia de larga data y los hallazgos en la retina un diagnóstico probable de Enfermedad de Best. Se explicó al paciente el pronóstico visual y necesidad de evaluar a su familia. El paciente se encuentra en planes de cirugía de catarata en nuestro servicio.



**Imagen 2 (A):** polo posterior del ojo izquierdo donde se observa una imagen redondeada ligeramente pigmentada de aspecto viteliforme en región macular. (B): imagen tomada con autofluorescencia del polo posterior izquierdo donde se observa imagen redondeada hipo-hiperfluorescente.

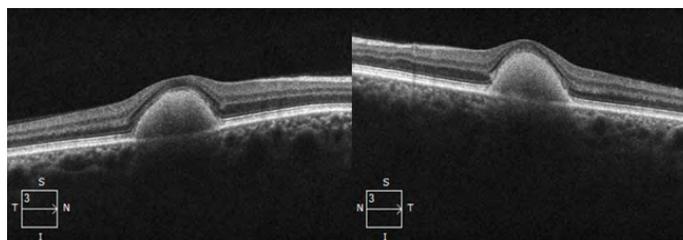
## DISCUSIÓN

La Enfermedad de Best o Distrofia Macular Viteliforme, es una enfermedad con prevalencia desconocida. Es Autosómica dominante, relacionada al gen BEST1<sup>1</sup>.

Las mutaciones en el gen BEST1 alteran la función de la bestrofina y el transporte de iones por el EPR, lo cual resulta en la acumulación de líquido entre el EPR y los fotorreceptores. En general, la enfermedad de Best comienza a la edad de 3 a 15 años, con una edad media de 6 años<sup>1-2</sup>.

Estos pacientes suelen presentar una agudeza visual suficiente durante muchos años, dejando que la enfermedad se detecte hasta etapas más avanzadas. La etapa atrófica se observa generalmente en personas mayores de 40 años<sup>5</sup>. La mayoría de los pacientes que padecen distrofia macular viteliforme de Best tienen un padre con esta afección, sin embargo, la enfermedad también puede ser causada por una mutación de novo.

El mejor diagnóstico de la enfermedad se basa en anomalías del electrooculograma (observadas incluso en pacientes asintomáticos). Otras pruebas, como la angiografía con fluoresceína, la autofluorescencia del EPR, la tomografía de coherencia óptica, el electrorretinograma de campo completo y multifocal (ERG), pueden aportar información adicional para el diagnóstico correcto. Muchas personas con enfermedad de Best inicialmente no sienten ningún síntoma, pero las lesiones del fondo de ojo se notan en el examen<sup>7</sup>. El OCT<sup>8, 9</sup> macular



**Imagen 3:** (A) SD-OCT de ojo derecho y (B) SD-OCT de ojo izquierdo: Se observa acumulo hiperreflectivo subfoveal.

brinda información importante sobre la morfología de las lesiones.

Es importante tener en cuenta los diagnósticos diferenciales que corresponden a la afección de la parte central de la retina y la coroides como son las Distrofia foveomacular viteliforme del adulto, Distrofia macular de Stargardt, Distrofia del epitelio pigmentario foveal central, distrofia de los Conos, Degeneración macular relacionada a la edad, Coriorretinopatía Serosa Central, entre otros.

No se conoce aún un tratamiento como tal para esta enfermedad. Lo que se realiza es el manejo de las complicaciones como son la neovascularización Coroidea el cual están indicados los anti-VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular)<sup>6, 8, 9, 10</sup>.

Es de importancia realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno precoz, al mismo tiempo de realizar el estudio genético correspondiente. En el caso presentado, el paciente está en planes de cirugía de cataratas por facoemulsificación del cristalino, seguimiento por el Departamento de Baja Visión, Retina y Reumatología del Hospital de Clínicas. Se recomendó control oftalmológico a sus descendientes.

Imagen 1 (A): Retinografía de polo posterior del ojo derecho donde se observa una imagen redondeada, amarillenta, de aspecto viteliforme en región macular. (B): imagen tomada con autofluorescencia del polo posterior izquierdo donde se observa imagen redondeada hiperfluorescente. Imágenes tomadas con dificultad debido a la densidad de la catarata.

**Bibliografía.**

1. Querques G, Zerbib J, Georges A, Massamba N, Forte R, Querques L, et al. Multimodal analysis of the progression of Best vitelliform macular dystrophy. *Mol Vis.* 2014 Apr 27;20:575-592. eCollection 2014.
2. C. Regillo, N. Holekamp, M. Johnson, et al. Retina and vitreous, section 12. Basic and clinical science course, pp. 241-242.
3. Annaccone A, Kerr NC, Kinnick TR, Calzada JI, Stone EM. Autosomal recessive best vitelliform macular dystrophy: report of a family and management of early-onset neovascular complications. *Arch Ophthalmol.* 2011 Feb;129(2):211-7.
4. Querques G, Zerbib J, Santacroce R, Margaglione M, Delphin N, Rozet JM, Kaplan J, Martinelli D, Delle Noci N, Soubrane G, Souied EH. Functional and clinical data of Best vitelliform macular dystrophy patients with mutations in the BEST1 gene. *Mol Vis.* 2009 Dec 31;15:2960-72.
5. J.J. Kanski, B. Bowling. *Oftalmología Clínica.*(7.a ed.), Elsevier, Barcelona (2012), p. 665
6. G. Querques, M.C. Bocco, G. Soubrane, et al. Intravitreal ranibizumab (Lucentis) for choroidal neovascularization associated with vitelliform macular dystrophy. *Acta Ophthalmol.*, 86 (2008), pp. 694-695
7. R.E. Andrade, M.E. Farah, J.A. Cardillo, et al. Optical coherence tomography in choroidal neovascular membrane associated with Best vitelliform dystrophy. *Acta Ophthalmol Scand.*, 80 (2002), pp. 216-218

Khan KN, Mahroo OA, Islam F, Webster AR, Moore AT, Michaelides M. FUNCTIONAL AND ANATOMICAL OUTCOMES OF CHOROIDAL

# Cierre Angular secundario a quiste iridociliar. Reporte de Caso.

Angle closure secondary to iridociliary cyst.  
Case Report.

## AUTORES

Guillermo Raúl Vera Duarte <sup>1</sup>, Martín Arrúa Caballero <sup>2</sup>, Luis Gonzalez Sanabria<sup>3</sup>

1. Médico Residente de Tercer año. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
2. Médico Adjunto del Departamento de Glaucoma. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
3. Jefe de Oftalmopediatría y Estrabismo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción

**Autor responsable:**

## RESUMEN

**Introducción:** La presencia de quistes en la raíz del iris y en el cuerpo ciliar puede generar una configuración en iris plateau con el consiguiente cierre angular y elevación de la presión intraocular (PIO).

**Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino de 58 años, con aumento de la PIO, que presentaba al examen del segmento anterior abombamiento periférico del iris de hora 5 a hora 11, a la cual se le realizó ultrabiomicroscopía ultrasónica (UBM) diagnosticándose cierre angular secundario a quistes iridociliares, que recibió tratamiento con iridoplastia periférica con láser de argón, con lo cual se logró controlar la PIO.

**Conclusión:** Los quistes iridociliares son una causa de cierre angular secundario con aumento de la presión intraocular, el tratamiento con iridoplastia periférica con láser argón constituye una alternativa para el control de la PIO por su efecto aplanando la convexidad del iris secundaria a la presencia de los quistes retroiridianos.

**Palabras clave:** Cierre Angular secundario, Quiste iridociliar, Iris plateau, Biomicroscopia ultrasónica, Iridoplastia periférica.

## ABSTRACT

**Introduction:** The presence of cysts in the root of the iris and in the ciliary body can generate an iris plateau configuration with the consequent angle closure and elevation of intraocular pressure (IOP).

**Clinical Case:** 58-year-old female patient, with increased IOP, who presented peripheral bulging of the iris on examination of the anterior segment from hour 5 to hour 11, at which an ultrasonic biomicroscopy (UBM) was performed, diagnosing angle closure secondary to iridociliary cysts, who received treatment with argon laser peripheral iridoplasty, which was able to control the IOP.

**Conclusion:** Iridociliary cysts are a cause of secondary angle closure with increased intraocular pressure, treatment with peripheral iridoplasty with argon laser constitutes an alternative for IOP control due to its effect by flattening the convexity of the iris secondary to the presence of the retroiridian cysts.

**Key words:** Secondary angle closure, Iridociliary cyst, Iris plateau, Ultrasonic biomicroscopy, Peripheral iridoplasty.

# INTRODUCCIÓN

La presencia de lesiones sólidas o quísticas del iris son una enfermedad relativamente poco frecuente. Hay un amplio espectro, que van desde el nevus, melanoma a los quistes iridociliares. En cuanto a los quistes de iris se pueden clasificar como primarios o secundarios; los primarios pueden surgir del epitelio pigmentario del iris (pupilares, zona media, periféricos o libres) o del estroma (congénitos o adquiridos)<sup>1</sup>. Solo en un 10% de los casos, los quistes de iris pueden afectar a más de 180° de la superficie, en cuyo caso, podría existir glaucoma por cierre angular<sup>2</sup>.

La diferenciación puede ser evidente en el estudio con lámpara de hendidura, aunque la realización de biomicroscopia ultrasónica o tomografía de coherencia óptica de segmento anterior (OCT-SA) para su confirmación es fundamental<sup>3</sup>.

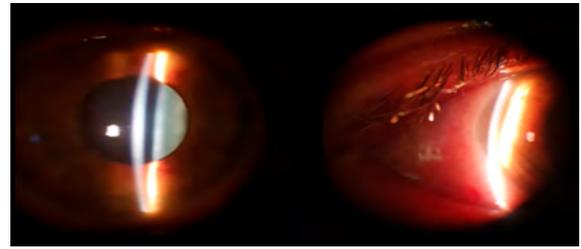
La presencia de quistes en la raíz del iris y en el cuerpo ciliar puede generar una configuración en iris plateau con el consiguiente cierre angular. Lo normal es encontrar un único quiste, hasta en un tercio de los casos estos pueden ser múltiples. Se considera que cuando los quistes afectan un área mayor de 180° de iris, como ocurre en el 10% de los pacientes, se puede desarrollar glaucoma por cierre angular<sup>3</sup>.

Recientemente se ha propuesto como tratamiento la realización de una iridoplastia láser periférica con láser argón en casos de iris plateau producidos por quistes iridociliares, con buenos resultados<sup>4</sup>. Presentamos este caso debido a la baja frecuencia de presentación y la importancia de tenerlo en cuenta para no infradiagnosticarlo.

## CASO CLÍNICO

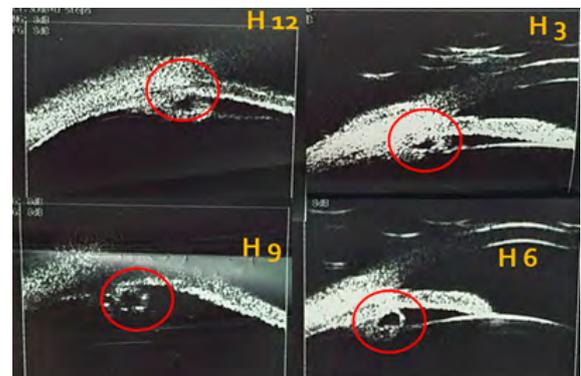
Paciente de sexo femenino de 58 años hipermétrope acude a la consulta para segunda opinión, refiere antecedente de dolor ocular en forma ocasional en el ojo derecho (OD) de 3 meses de evolución. No conocida portadora de patología de base. Al examen oftalmológico la agudeza visual era de 10/10 en ambos ojos. Su refracción en ambos ojos era esférico +0,50 con adición de esférico +2,75 para visión cercana. Se constata una presión intraocular de 32 mmHg en el ojo derecho y de 14 mmHg en el ojo izquierdo (OI). Al examen del segmento anterior del ojo derecho se observa abombamiento periférico de hora 5 a hora 11, con cámara anterior formada a

nivel central (Figura 1). La gonioscopia mostró signos de cierre angular en el ojo derecho que se extendía de hora 5 a hora 11 y en el resto de las horas leve estrechamiento del ángulo camerular sin presencia de sinequias, en ojo izquierdo se observó el ángulo abierto sin alteraciones.



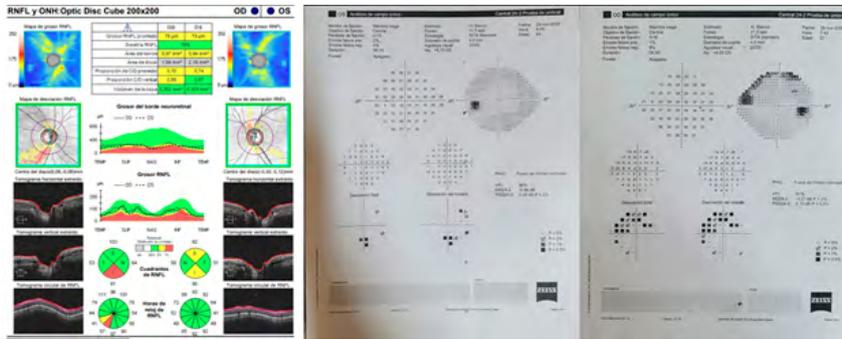
**FIGURA 1.** Segmento anterior del Ojo Derecho donde se observa abombamiento periférico de hora 5 a hora 11, con cámara anterior formada a nivel central.

Ante la sospecha de cierre angular secundario se solicitó biomicroscopia ultrasónica (UBM) que permitió detectar una configuración en iris-plateau con cierre angular secundario a múltiples quistes iridociliares, presencia de múltiples imágenes redondeadas hipocogénicas rodeadas de una fina pared hiperecogénica en surco iridociliar en todos los cuadrantes con quistes de mayor tamaño en cuadrantes inferior, nasal y superior y con aumento de la convexidad iridiana y cierre angular secundario (Figura 2).



**FIGURA 2.** Biomicroscopia ultrasónica (UBM) de Ojo Derecho donde se observa quistes iridociliares en todos los cuadrantes con quistes de mayor tamaño en cuadrantes inferior, nasal y superior y con aumento de la convexidad iridiana y cierre angular secundario.

Se inició tratamiento con hipotensores oculares tópicos sin mejoría de los valores de presión intraocular. Se realizó estudios complementarios de glaucoma observándose paquimetrías de 515 um en ambos ojos, se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) del nervio óptico observándose en ojo derecho defectos severos en la capa de fibras nerviosas en cuadrante temporal inferior y en ojo izquierdo sin alteraciones y campimetría computarizada con escotomas arqueado superior en ojo derecho y sin alteraciones en ojo izquierdo. (Figura 3)



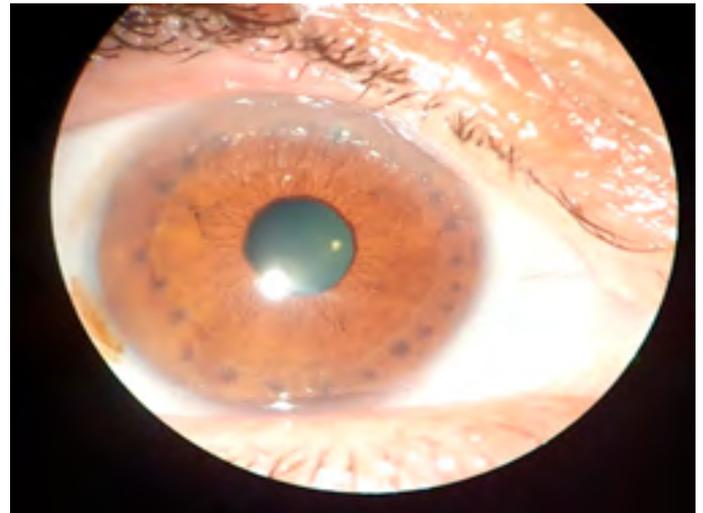
**FIGURA 3.** Tomografía de coherencia óptica (OCT) del nervio óptico observándose en ojo derecho defectos severos en la capa de fibras nerviosas en cuadrante temporal inferior y en ojo izquierdo sin alteraciones y en la Campimetría computarizada la presencia de escotomas arqueado superior en ojo derecho y sin alteraciones en ojo izquierdo.

Se inició tratamiento con hipotensores oculares tópicos sin mejoría de los valores de presión intraocular. Se realizó estudios complementarios de glaucoma observándose paquimetrías de 515  $\mu\text{m}$  en ambos ojos, se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) del nervio óptico observándose en ojo derecho defectos severos en la capa de fibras nerviosas en cuadrante temporal inferior y en ojo izquierdo sin alteraciones y campimetría computarizada con escotomas arqueado superior en ojo derecho y sin alteraciones en ojo izquierdo. (Figura 3)

Se decidió tratar el ojo derecho mediante iridoplastia láser periférica (ALPI) con láser argón (tamaño impacto 400  $\mu\text{m}$ , 400 milisegundos de exposición y 400 mW de potencia) en los 360°. (Figura 4)

Tras la iridoplastia se repitió la UBM mostrando el cambio de configuración de la raíz del iris de convexo a plano, así como el aplanamiento de la convexidad iridiana secundario a los quistes retroiridianos, la PIO se redujo a 16 mmHg sin necesidad de tratamiento.

Al mes se mantuvo una PIO de 16 mmHg en ojo derecho con Timolol + Dorzolamida, se repitió estudios de OCT y campimetría computarizada sin progresión del daño glaucomatoso. La paciente se mantiene bajo seguimiento semestral con buen control de la PIO.



**FIGURA 4.** Marcas de Iridoplastia Láser Periférica (ALPI) en ojo derecho en los 360°.

# DISCUSIÓN

Los quistes primarios neuroepiteliales son la forma más común de quistes del cuerpo ciliar y del iris. Histológicamente, los quistes iridociliares son el resultado de una separación del epitelio pigmentado y no pigmentado y formación de un contenido seroso claro<sup>5</sup>. Los quistes pueden ser primarios o secundaria a trauma, cirugía o inflamación<sup>6</sup>.

Normalmente se localizan en la unión iridociliar y presentan una imagen característica en la UBM<sup>5</sup>. La locación de estos quistes predispone a un mecanismo de empuje posterior con cierre de angular y aumento de la presión intraocular. El estrechamiento gradual de la cámara anterior podría ser predisponente de formación de sinequias anteriores y glaucoma crónico de ángulo cerrado.

El examen clínico oftalmológico completo y un alto índice de sospecha son fundamentales en el diagnóstico de quistes del cuerpo ciliar y del iris, sobre todo en presentaciones atípicas de ángulos estrechos o cerrados en un paciente joven sin antecedentes de algún trauma o cirugía ocular<sup>7-8</sup>.

La gonioscopia es importante en el examen inicial de estos pacientes, ya que permite determinar extensión del cierre angular y presencia de sinequias que limitarían la mejoría de la PIO que se podría obtener con el ALPI. Pero es la UBM el examen definitivo que se utiliza para demostrar la presencia de los quistes iridociliares y para distinguir esta patología de entre otros diagnósticos diferenciales como la presencia de lesiones sólidas o tumorales como melanoma o leiomiomas del cuerpo ciliar.

La iridoplastia periférica con láser argón es un tratamiento efectivo y seguro para el síndrome del iris plateau y podría ser útil en el caso de pseudoplateau inducido por quistes iridociliares<sup>4</sup>. En el caso presentado, el tratamiento con láser argón fue eficaz cambiando la configuración iridiana de convexa a plana, lo que aumentaría el flujo de salida del humor acuoso y con ello al mejor control de la presión intraocular<sup>8</sup>. A estos pacientes se le debe realizar un seguimiento cercano ya que existe la posibilidad de que la convexidad vuelva a aumentar, efecto memoria de la raíz del iris o aumento del contenido de los quistes iridociliares y por lo tanto sea necesario realizar un retratamiento. El uso de la iridotomía con YAG Láser puede disminuir el

tamaño del quiste transitoriamente, pero con alta probabilidad de cierre y nuevo aumento del tamaño de los quistes iridociliares con empeoramiento del cuadro por lo que no se debería aconsejar su uso en el manejo de estos pacientes, también existiría la probabilidad que el contenido del quiste pueda causar una inflamación crónica intraocular de difícil manejo clínico<sup>10</sup>. La extirpación del quiste constituye otra posibilidad, pero puede acarrear complicaciones intra y post operatorias importantes, formación de catarata, uveítis crónica, hipertensión o hipotensión ocular secundaria, que limitan su uso en casos de cuadros que no mejoren con el tratamiento láser<sup>5</sup>.

No existe una terapia perfecta para tratar los distintos casos de iris pseudoplateau secundario a quistes iridociliares. Estos cuadros siguen siendo un reto tanto terapéutico como diagnóstico.

# CONCLUSIÓN

Ante la presencia de cierre angular secundario acompañado de aumento de la presión intraocular es importante realizar una evaluación oftalmológica completa, incluyendo gonioscopia, campo visual computarizado y tomografía de coherencia óptica del nervio óptico, para poder evaluar extensión del cierre angular y la presencia de daño estructural o campimétrico del nervio óptico. La UBM se ha convertido en el examen complementario que aporta la mayor información para el diagnóstico de la presencia de quistes retroiridianos en el surco iridociliar y permite descartar otras patologías tumorales o sólidas que también podrían originar cierre angular secundario del ángulo camerular.

La utilización de la iridoplastia láser periférica con láser argón, constituye un procedimiento eficaz en estos pacientes ya que al aplanar la raíz del iris disminuiría el grado de cierre angular con aumento del ángulo de apertura del seno camerular y mejoría en el control de la presión intraocular.

## Bibliografía.

1. Lois N, Shields CL, Shields JA, Mercado G. Primary cysts of the iris pigment epithelium. Clinical features and natural course in 234 patients. *Ophthalmology* 1998; 105: 1879-1885. Doi: 10.1016/S0161-6420(98)91034-X
2. Shields JA. Primary cysts of the iris. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 1981; 79: 77. PMID: PMC1312203
3. Marigo FA, Esaki K, Finger PT. Differential diagnosis of anterior segment cysts by ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology* 1999; 106: 2131-2135. Doi: 10.1016/S0161-6420(99)90495-5
4. Crowston JG, Medeiros FA, Mosaed S, Weinreb RN. Argon laser iridoplasty in the treatment of plateau-like iris configuration as result of numerous ciliary body cysts. *American Journal of Ophthalmology*. 2005; 139: 381-383. Doi: 10.1016/j.ajo.2004.08.027
5. Reese AB. Spontaneous cysts of the ciliary body simulating neoplasms. *Transactions of the American Ophthalmology Society* 1949; 47:138–46. PMID: PMC1312798
6. Ritch R, Chang BM, Liebmann JM. Angle closure in younger patients. *Ophthalmology* 2003; 110: 1880-1889. Doi: 10.1016/S0161-6420(03)00563-3
7. Crowston JG, Medeiros FA, Mosaed S, et al. Argon laser iridoplasty in the treatment of plateau-like iris configuration as result of numerous ciliary body cysts. *American Journal of Ophthalmology*. 2005 Feb;139(2):381–3. Doi: 10.1016/j.ajo.2004.08.027
8. Tanihara H, Akita J, Honjo M, et al. Angle closure caused by multiple, bilateral iridociliary cysts. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 1997; 75:216–7. Doi: 10.1111/j.1600-0420.1997.tb00128.x
9. Shukla S, Damji KF, Harasymowycz P, et al. Clinical features distinguishing angle closure from pseudoplateau versus plateau iris. *British Journal of Ophthalmology*. 2008; 92:340–4. Doi: 10.1136/bjo.2007.114876
10. Ritch R, Chang BM, Liebmann JM. Angle closure in younger patients. *Ophthalmology*. 2003; 110:1880–9. Doi: 10.1016/S0161-6420(03)00563-3

# Quiste intraestromal corneal traumático en edad pediátrica.

Traumatic intrastromal corneal cyst in pediatric age.

## AUTORES

**Eliana Duarte<sup>1</sup>, Rubén Rojas<sup>2</sup>, Luis González<sup>3</sup>**

1. Fellow del Departamento de Oftalmopediatría y Estrabismo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
2. Médico Residente de Primer año. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.
3. Profesor Titular. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas. Universidad Nacional de Asunción

**Autor correspondiente:** [elianaduartef@gmail.com](mailto:elianaduartef@gmail.com)

## Resumen

Se presenta un caso de quiste intraestromal corneal, de etiología traumática, en una paciente de 2 años de sexo femenino, sin antecedentes oculares patológicos previos, con buena respuesta al tratamiento conservador con solución hipertónica de cloruro de sodio al 5%.

Los quistes intraestromales son lesiones raras y de tratamiento controvertido, lo que lleva a la presentación de este caso.

## Abstract

We present a case of a corneal intrastromal cyst, of traumatic etiology, in a 2-year-old female patient, with no previous pathological ocular history, who had a good response to conservative treatment with hypertonic 5% sodium chloride solution. Intrastromal cysts are rare lesions with controversial treatment.

# INTRODUCCIÓN

El desarrollo de un quiste intraestromal en la córnea es una afección rara que puede

aparecer luego de un traumatismo ocular. Sin embargo, se puede ver en un paciente, generalmente un niño, sin antecedentes de lesiones o inflamación previa<sup>1</sup>

Se cree que la primera etapa en la patogénesis de un quiste epitelial intraestromal corneal es el desplazamiento de células epiteliales al estroma corneal. La posterior proliferación de estas células epiteliales formaría un quiste intraestromal rodeado por epitelio escamoso. Se han propuesto traumatismos y alteraciones del desarrollo en la patogenia de los quistes corneales, de los cuales el primero parece más plausible<sup>1,2,3</sup>.

En el 50% de los casos notificados estuvo presente un evento traumático específico por el cual se introdujeron células epiteliales en el estroma corneal<sup>4</sup>. Incluso en casos sin un historial notable de traumatismo corneal, se puede considerar una lesión leve y menor aparentemente sin relevancia<sup>5</sup>.

Los quistes de inclusión estromal suelen ser lesiones indoloras y de progresión lenta que pueden interferir con la visión y producir deformidad cosmética<sup>5</sup>. En la mayoría de los casos, los quistes son únicos y tienen una configuración redonda a ovalada. Algunos quistes tienen materiales sólidos, densos, de color blanco cremoso. Otros pueden contener agregación de detritos epiteliales en la porción

inferior del quiste, lo que resulta en un pseudohipopión<sup>2,4,7,8</sup>.

En caso de pérdida visual, localización muy cercana al eje visual o aumento progresivo del tamaño del quiste, se prefiere un manejo quirúrgico; en los demás casos se prefiere un manejo conservador. Entre los procedimientos quirúrgicos se han propuesto varias posibilidades, entre ellas aspiración y drenaje del quiste, escisión de la pared del quiste, tratamiento de la cavidad del quiste con agua destilada o solución salina balanceada, crioterapia, instilación de sustancias químicas como alcohol al 96% para la destrucción de las células endoteliales, queratoplastia lamelar o penetrante<sup>1-7, 9,10,11</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de 2 años, sin patologías previas sistémicas ni oculares conocidas. Acude por cuadro de ojo rojo del lado izquierdo, asociado a fotofobia de 3 días de evolución. La madre refiere un antecedente de trauma con la uña de la niña hace 2 semanas. Al examen oftalmológico se constata; buena fijación y seguimiento, central y mantenida en ambos ojos, segmento anterior del ojo derecho sin particularidades y en ojo izquierdo, congestión mixta ++, infiltrado corneal paracentral temporal inferior menor a 1 mm, cámara anterior formada, sin reacción inflamatoria, reflejos rojo y fotomotor +. Se inicia tratamiento con moxifloxacino 0,5% cada 1 hora, con mejoría del cuadro en los controles subsecuentes. Al cuarto día de tratamiento, se evidencia con un quiste intraestromal localizado al mismo nivel que el infiltrado previamente descrito, sin signos de infección activa (Figura 1).



FIGURA 1. Biomicroscopia del ojo izquierdo

Se tomaron imágenes de OCT de segmento anterior donde se observó una lesión quística a nivel del estroma anterior, con la pared anterior del quiste compuesta por epitelio y una delgada porción de estroma, sin comunicación con la cámara anterior (Figura 2).

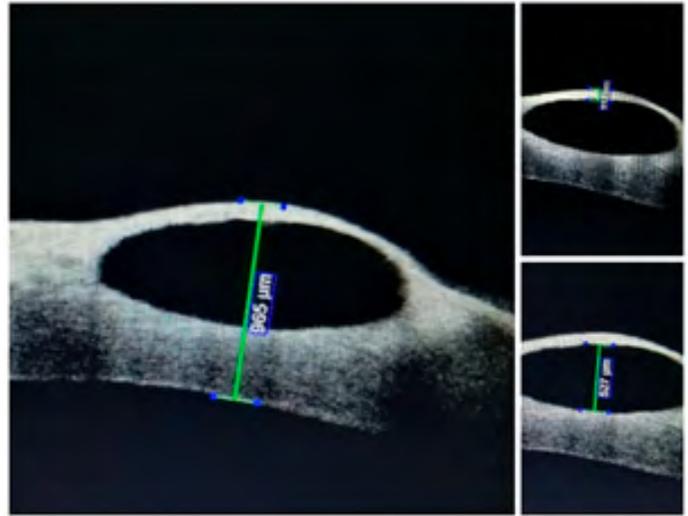


FIGURA 2 . . OCT de segmento anterior previo al tratamiento.

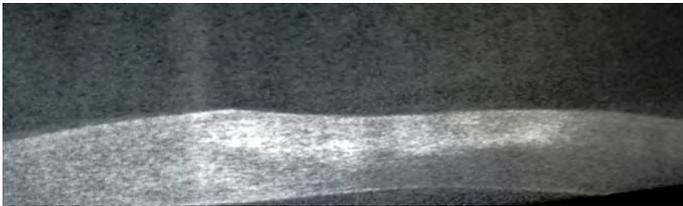


FIGURA 3 . OCT de segmento anterior posterior al tratamiento.

Se agregó a la medicación tópica la solución de cloruro de sodio al 5% cada 6 horas, asociado al descenso paulatino del antibiótico tópico. A los 7 días de tratamiento, se observó la desaparición del contenido del quiste intraestromal, quedando un leucoma asociado a la disminución del espesor corneal en dicha zona, evidenciado en la biomicroscopia y en el OCT de segmento anterior (Figura 3).

## COMENTARIOS

Los quistes intraestromales epiteliales son lesiones raras. Se piensa que debido a la mayor tasa de renovación del epitelio de superficie en niños que en adultos, la mayoría de los casos ha ocurrido en niños<sup>1,2,3</sup>. En forma

infrecuente, los quistes pueden desaparecer en forma espontánea<sup>8</sup>, probablemente por drenaje espontáneo a la cámara anterior<sup>4</sup>. En otros casos, resulta necesario un tratamiento, sea conservador o quirúrgico, especialmente en

los casos de afectación del eje visual y aumento del tamaño del quiste<sup>1,3,11</sup>. Debido a la edad en la que se presentan estos quistes, el diagnóstico, examen y el manejo pueden suponer un desafío para el oftalmólogo.

## Bibliografia

1. Reed JW, Dohlman CH. Corneal cyst. Arch Ophthalmol 1971; 89:648-52.
2. Rao SK, Fogla R, Biswas J, Padmanabhan P. Corneoscleral epithelial cysts: Evidence of developmental etiology. Cornea 1998; 17:446-50
3. Liakos GM. Intracorneal and sclerocorneal cyst. Br J Ophthalmol 1978; 62:155-8.
4. Bloomfield SE, Jakobiec FA, Iwamoto T. Traumatic intrastromal corneal cyst. Ophthalmology 1980; 87:951-5.
5. Al-Towerli AE, Binali G. Traumatic epithelial inclusion cyst of the anterior corneal stroma. Cornea 2008; 27:368-9.
6. Shin YJ, Wee WR, Kim M, Lee JH. Corneoscleral cyst treated with distilled water injection. Korean J Ophthalmol 2002; 16:110-3.
7. Zare Mohammad Ali, Mehrjardi Hadi Z, Golabdar Mohammad Reza. Management of an intrastromal corneal epithelial cyst, from simple drainage to keratoplasty. Oman Journal of Ophthalmology, 2012, 5; 196-7.
8. Allison Fox, Roberto Pineda, Shaohui Liu. Spontaneously Regressed Corneal Intrastromal Cyst, Ophthalmology, Volume 127, Issue 10, 2020, Page 1383.
9. Gokhale NS. Management of recurrent intra corneal epithelial cyst with ethanol irrigation and vacuum-assisted cyst wall excision. Int Ophthalmol. 2013 Aug;33(4):429-33.
10. Little LM, See CW. Surgical excision and distilled water lysis of a congenital corneal intrastromal cyst. Am J Ophthalmol Case Rep. 2020 Aug 6;19:100864.
11. Wasilewski D. Surgical Treatment of a Corneal Epithelial Cyst. Cornea. 2021 Nov 1;40(11):1498-1501.

# Patrones topográficos en niños con astigmatismo en un Hospital Universitario.

Topographic patterns in children with astigmatism in a University Hospital.

## AUTORES

Oswaldo Miguel Torres Duarte<sup>1\*</sup>, Andrea Cardozo Lovera<sup>2</sup>, Verónica Elisa Castillo Benítez<sup>3</sup>, Enrique Escurrea<sup>2</sup>, Martín Arrúa Caballero<sup>5</sup>.

1. Especialista en Oftalmopediatría y Estrabismo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción
2. Especialista en Córnea y Cirugía Refractiva. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción
3. Médico Especialista en Retina y Vítreo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción
4. Médico Especialista en Glaucoma. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción

**Autor Principal:** Oswaldo Miguel Torres Duarte Mail: [ato660@gmail.com](mailto:ato660@gmail.com)

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la frecuencia de diferentes patrones topográficos en niños que acuden a consultar a un hospital universitario y el grado de astigmatismo encontrado.

**METODOLOGÍA:** Observacional descriptivo Transversal con componente analítico. Se

incluyó a menores de 18 años con astigmatismo de 1,5D o más en al menos un ojo y que colaboraron para realizar topografía corneal.

**RESULTADOS:** Hemos evaluado 114 ojos de 57 pacientes de entre 5 a 17 años, con un promedio de edad de 9,94 años (DE=  $\pm$  3,13). 25 pacientes (43,8%) correspondieron al sexo femenino y 32 pacientes (56,2%) masculinos. Los patrones topográficos observados con más frecuencia fueron: astigmatismos regulares y simétricos a favor de la regla en 89 ojos (78,07%), oval en 4 ojos

(3,51%), corbatín asimétrico con desalineamiento en 4 ojos (3,51). 49 (85,96%) pacientes presentaron enantiomorfismo, mientras que en 8 (14,04%) pacientes no se presentó el enantiomorfismo. 20 pacientes presentaron anisometropía astigmática, mientras que 37 no lo presentaron. En total, de los 57 pacientes evaluados, 37 no presentaron ningún índice sugerente de ectasia corneal; 16 pacientes presentaron algún criterio de Rabinowitz modificado, mientras que 4 pacientes presentaron Queratocono clínico.

**CONCLUSIÓN:** Consideramos que la topografía corneal con discos de plácido es un método rápido, sencillo, inocuo y accesible que podría utilizarse en los niños para documentar vicios refractivos por alteraciones corneales desde un principio, así en el tiempo, se dispondría de datos queratométricos que nos hablen de progresión si la misma existiese.

**Palabras Clave:** Topografía corneal, Astigmatismo, Niños

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine the frequency of different topographic patterns in children who attend a university hospital and the degree of astigmatism found.

**METHODOLOGY:** Cross-sectional descriptive observational with analytical component. Were included patients under 18 years of age with astigmatism of 1.5D or more in at least one eye and who collaborated to perform corneal topography.

**RESULTS:** We have evaluated 114 eyes of 57 patients between 5 and 17 years old, with an average age of 9.94 years ( $SD = \pm 3.13$ ). 25 patients (43.8%) were female and 32 patients (56.2%) were male. The most frequently observed topographic patterns were: regular and symmetrical astigmatisms in favor of the rule in 89 eyes (78.07%), oval in 4 eyes (3.51%), asymmetric bowtie with misalignment

in 4 eyes (3.51%). 49 (85.96%) patients presented enantiomorphism, while 8 (14.04%) patients did not present enantiomorphism. 20 patients presented astigmatic anisometropia, while 37 did not. In total, of the 57 patients evaluated, 37 did not present any suggestive index of corneal ectasia; 16 patients presented some modified Rabinowitz criterion, while 4 patients presented clinical keratoconus.

**CONCLUSION:** We consider that corneal topography with placido discs is a quick, simple, safe and accessible method that could be used in children to document refractive defects due to corneal alterations from the beginning, thus, over time, keratometric data would be available and we could evaluate progression.

**Key Words:** Corneal topography, Astigmatism, Children

# INTRODUCCIÓN

La topografía corneal es un método sencillo y eficaz para el estudio de la superficie corneal, fácil de usar y de rápida realización. Permite detectar en ella alteraciones, identificar aberraciones, planificar determinadas cirugías y adaptar lentes de contacto<sup>1</sup>. Su funcionamiento está basado en las leyes ópticas de los espejos gracias a las propiedades especulares de la superficie anterior de la córnea, que permite analizar la imagen de anillos reflejados en su superficie<sup>1,2</sup>.

En los últimos años ha aumentado la importancia de la topografía para el estudio de enfermedades como el queratocono, y para realizar el seguimiento pre y post operatorio de la cirugía refractiva, queratoplastia y cirugía de catarata<sup>2, 3</sup>. Hay numerosos estudios sobre el cambio de la superficie corneal relacionados con la edad y/o el sexo en adultos, pero hay pocos

estudios en niños. A pesar de ello, en los últimos años existe un aumento de cirugía refractiva en dicha edad, aparentemente sin complicaciones importantes<sup>3,4</sup>.

En general la córnea tiene aspecto estable, pero hay unos cambios leves que dependen de causas fisiológicas o anatómicas, incluyendo la presión de los párpados, el tiempo del día, la tonicidad de la película lagrimal, y los cambios hormonales. En la infancia la córnea es casi esférica, y el astigmatismo es “a favor de la regla”, y sigue de esta manera hasta la cuarta década de vida. Con la edad, y a partir de los 50 años, disminuye la esfericidad y el astigmatismo es “contra la regla”. El mecanismo de este cambio no se conoce todavía, pero puede ser que tenga relación con la presión de los párpados sobre la córnea a lo largo de la vida. Hay diferencias de 0,5 a 1 D., entre el poder refractivo de los meridianos de la córnea. En el 90% de los ojos el meridiano más

curvo está entre  $90^\circ \pm 30^\circ$ , esto significa que el astigmatismo es a favor de la regla. Esta tendencia fisiológica que tiene la córnea (el meridiano más curvo es el vertical) no está bien explicado, pero este astigmatismo está neutralizado con el inverso en la parte posterior de la córnea o en el cristalino

Los objetivos de este estudio fueron Identificar los patrones topográficos predominantes; describir sus características fundamentales en cuanto a regularidad, simetría, bilateralidad y orientación en el mapa topográfico del meridiano de mayor curvatura, normalmente nombrado “corbatín”, “pajarita” o “arista” de curvatura respecto a los ejes; evaluar el comportamiento de los principales índices topográficos y la correspondencia entre la topografía corneal y el astigmatismo, así como, caracterizar patrones sugestivos de ectasia corneal.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Diseño:** Observacional descriptivo Transversal con componente analítico

Sujetos:

Población enfocada: pacientes pediátricos con diagnóstico de astigmatismo del Paraguay Población accesible: pacientes pediátricos con diagnóstico de astigmatismo que acudieron a un hospital universitario entre marzo a junio de 2018.

### Criterios de Inclusión:

- Pacientes menores de 18 años de edad que acudieron a consultar al servicio de Oftalmopediatría y Estrabismo un hospital escuela con diagnóstico clínico de astigmatismo mayor o igual a 1,5 Dioptrías en al menos un ojo.
- Pacientes cuyos datos completos consten en las fichas clínicas del servicio de Oftalmología.
  - Pacientes que hayan aceptado formar parte del estudio
- Pacientes en los cuales se les pudo realizar una topografía corneal

### Criterios de Exclusión:

- Pacientes sin diagnóstico clínico de astigmatismo
- Pacientes con Diagnóstico de Ectasia Corneal
- Pacientes mayores de 18 años de Edad
- Pacientes que no colaboraron para realizar la topografía corneal.
- Fichas cuyos datos se encuentran incompletos en el archivo de oftalmología
- Pacientes que no hayan aceptado formar parte del estudio

**Muestreo:** No probabilístico de casos consecutivos

Reclutamiento: Fueron incluidos en el estudio todos aquellos pacientes con diagnóstico de astigmatismo mayor o igual a 1,5 dioptrías de un hospital escuela, que acudieron a consultar al departamento de Oftalmopediatría y Estrabismo. Se examinaron 114 ojos de 57 sujetos con diagnóstico de astigmatismo mayor o igual a 1,5D en al menos un ojo, sin diagnóstico conocido de ectasia corneal y sin antecedentes de cirugía de segmento anterior. Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión fueron sometidos un examen oftalmológico completo que incluía agudeza visual, refracción ciclopléjica, biomicroscopía con lámpara de hendidura, fundoscopia y topografía corneal con el equipo TMS4N Topographer TOMEY-USA .

Se realizó una tipificación de los casos en fichas precodificadas de investigación y luego se correlacionó con las fichas médicas de los pacientes que se hayan consultado en el servicio.

### Variables:

- Edad: en años
- Sexo: Femenino o Masculino
- Agudeza Visual: en escala decimal
- Índices Cuantitativos:

- Keratometría Máxima (simK): Informa sobre el poder dióptrico del meridiano más plano y más curvo, se expresa como K1 y K2 y la diferencia entre ambos es el astigmatismo corneal. En el Topógrafo TOMEY el SimK se obtiene de los anillos 8, 9 y 10.
  - Valor del Cilindro (cyl): en dioptrías
  - Queratometría media (aveK): Es el promedio de la potencia de los anillos 2, 3 y 4. Los valores de normalidad son aquellos inferiores a 47,2 D.
  - Asimetría Súpero-Inferior (I-S): se define como la diferencia en potencia entre 5 puntos del hemisferio inferior y superior situados a 3 mm del vértice corneal, los cuales se hayan separados entre sí en intervalos de 30 grados entre si.
- Índices Cualitativos:
- Regularidad: astigmatismo corneal con 2 meridianos principales, uno mas curvo y uno mas plano, perpendiculares entre sí y uniformes en toda su extensión.
  - Tipo de Astigmatismos Regulares:
    - A favor de la Regla: el meridiano vertical es el más curvo
    - En contra de la Regla: el meridiano horizontal es el más curvo
    - Oblicuo: los meridianos principales son ortogonales, sin embargo, se desvían de los meridianos horizontal y vertical más de 20 grados.
  - Astigmatismo Irregular: donde las miras topográficas son irregulares debido a irregularidades de la superficie de la córnea.
  - Simetría: aquel astigmatismo donde el poder dióptrico de los hemimeridianos es semejante, no teniendo una diferencia mayor a 1 dioptría.
  - Patrón topográfico: Esférico o redondo, Oval, Incurvamiento Superior, Incurvamiento Inferior, Irregular, Botón de camisa simétrico, Botón de camisa simétrico con incurvamiento mayor de 21°, Corbatín Asimétrico, Corbatín Asimétrico con incurvamiento superior, Corbatín Asimétrico con desalineamiento,
  - Desalineamiento (SRAX): pérdida de la ortogonalidad consistente en la presencia de desvío superior a 21° entre los ejes más curvos.
  - Enantiomorfismo: Imagen especular por topografía del astigmatismo corneal.
- Diagnóstico: Astigmatismo, Sospecha de Ectasia, Ectasia corneal
- Anisometropía Astigmática: diferencia superior a 2 Dioptrias entre un ojo y el otro.

Asuntos Estadísticos: Los datos fueron consignados en una planilla electrónica Excel 2018 y posteriormente analizados. Se utilizó estadística analítica para determinar la frecuencia de casos de astigmatismo, el patrón topográfico, así como las demás variables estudiadas.

Asuntos Éticos: El estudio se ajustó a los principios éticos de la investigación clínica: respeto, beneficio y justicia. Los datos clínicos y demográficos fueron mantenidos en forma confidencial. Todos los hallazgos fueron codificados y solo los investigadores tuvieron acceso a los datos de los pacientes.

# DISCUSIÓN

En relación con el sexo y la edad, se encontró un promedio de edad de 9,94 años, por debajo del promedio de edad estudiado ( $15 \pm 1.9$ ) por Mohammad Naderan et al.<sup>10</sup> Se vio también, de forma similar a dicho estudio, la mayor frecuencia en el sexo masculino. La prevalencia del astigmatismo está influenciada por factores como la raza, la etnia, el sexo y la edad. Los estudios han encontrado variaciones raciales en la distribución del astigmatismo.<sup>11,12</sup>

Los hallazgos en los patrones topográficos observados por Otabor et al. con más frecuencia fueron, así como en nuestro estudio, astigmatismos

regulares y simétricos a favor de la regla<sup>13</sup> Sin embargo, Dandona et al y Grosvenor T et al constataron que los niños de origen asiático oriental tenían proporciones significativamente más altas de astigmatismo oblicuo refractivo<sup>14,15</sup>. Si bien los patrones ovales y corbatín asimétrico con desalineamiento fueron los siguientes más frecuentes en nuestro estudio, contrasta a lo hallado por Li Lim et al<sup>16</sup>, donde el patrón oval fue el menos frecuente, pero coincidiendo con el corbatín asimétrico con desalineamiento entre los más frecuentes.

Wilson y Klyce<sup>17</sup> informaron que el análisis por topografía es una herramienta sensible en

el diagnóstico de queratocono. El seguimiento estrecho en el tiempo en estos 16 pacientes que presentaron algún criterio de Rabinowitz modificado y los 4 pacientes que presentaron queratocono clínico es fundamental para evaluar los cambios de los parámetros topográficos con el tiempo. En general, las clasificaciones de diferentes topógrafos no pueden usarse indistintamente, lo que significa que para estudios longitudinales o monitoreo de queratocono a lo largo del tiempo el mismo topógrafo debería ser empleado<sup>18</sup>

# CONCLUSIÓN

Consideramos que la evaluación de los pacientes con vicios refractivos progresivos debe ser tomada desde varias aristas, especialmente si estamos hablando de astigmatismo. Una de las aristas a considerar es la posibilidad de estar ante un paciente con una eventual ectasia corneal. La mejor forma de evaluar progresión es determinar la existencia de cambios a nivel topográfico. Consideramos que la topografía corneal con discos de plácido es un método rápido, sencillo, inocuo y accesible que podría utilizarse en los niños para documentar vicios refractivos por alteraciones corneales desde un principio, así en el tiempo, se dispondría de datos queratométricos que nos hablen de progresión si la misma existiese. Los patrones topográficos observados con mayor frecuencia fueron los astigmatismos regulares y simétricos a favor de la regla. Con respecto a los índices cualitativos y cuantitativos sugestivos de ectasia corneal la prevalencia de queratocono clínica fue baja.

El diagnóstico precoz del queratocono puede ser difícil. Un examen clínico puede no excluir el diagnóstico temprano en el curso de esta enfermedad. El topógrafo ha sido ampliamente utilizado para estudiar y detectar cambios tempranos en pacientes asintomáticos de queratocono y cambios sugestivos de principio de queratocono o queratocono leve en familiares de pacientes con queratocono que puedan tener exámenes oftalmológicos normales.

Se recomiendan estudios futuros en poblaciones raciales y étnicas en Paraguay para poder extraer inferencias comparativas. Consideramos también importante realizar seguimiento en el tiempo a todos aquellos pacientes presentaron algunos criterios considerados sospechosos, especialmente a aquellos pacientes con clínica de atopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Barr JT, Schechtman KB, Fink BA, Pierce GE, Pensyl CD, Zadnik K, et al. Corneal Scarring in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study: Baseline Prevalence and Repeatability of Detection. *Cornea*. 2006;18(1):34-46.
  - 2 Díaz-Uribe R, Granados-Agustin F. Corneal Shape Evaluation by Using Laser Keratopography. *Optom Vis Sci*. 2007 ;76(1):40-9.
  - 3 Santo RM, Bechara SJ, Kara-Jose N. Corneal Topography in Asymptomatic Family Members of a Patient with Pellucid Marginal Degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2005; 127(2):205-7.
  - 4 Doyle SJ, Bullock J, Gray C, Spencer A, Cunningham C. Emmetropisation, Axial Length, and Corneal Topography in Teenagers with Down's Syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2008; 82(7):793-6.
  - 5 Barraquer C, Gutierrez A. Computer Asisted Cornela Topography in Refractive Surgery. *Arch Soc Amer Oftal Opt*. 2000; 22 (3):227-33.
  - 6 Watters GA, Owens H. Evaluation of mild, moderate, and advanced Keratoconus Using Ultrasound Pachometry and the EyeSys Videokeratoscope. *Optom Vis Sci*. 2007; 75(9):640-6.
  - 7 Wang Y, Rabinowitz YS, Rotter JI, Yang H. Genetic Epidemiological Study of Keratoconus: Evidence for Major Gene Determination. *Am J Med Genet*. 2008; 93(5):403-9.
  - 8 Davis LJ, Schechtman KB, Wilson BS, Rosensfield CE, Riley CH, Libassi DP, et al. Repeatability of Refraction and Corrected Visual Acuity in Keratoconus. The CLEK Study Baseline Findings in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 39(13):2537-46.
  - 9 Weed KH, McGhee CN. Referral Patterns, Treatment Management and Visual Outcome in Keratoconus. *Eye*. 2007; 12(4):663-8.
  - 10 The mean ages of the pediatric and adult patients were Is keratoconus more severe in pediatric population? Mohammad Naderan Mohammad Taher Rajabi .Parviz Zarrinbakhsh, Mahgol Farjadnia: 17 October 2016
  - 11 Read SA, Collins MJ, Carney LG. A review of astigmatism and its possible genesis. *Clin Exp Optom*. 2007;90(1):5Y19.
  - 12 Mandel Y, Stone RA, Zadok D. Parameters associated with the different astigmatism axis orientations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(2):723–730.
- Characteristics of astigmatism in Black South African high school children Samuel Otabor Wajuihian 2017 Dec; 17(4): 1160–1171
- 13 Dandona R, Dandona L. Refractive error blindness. *Bull WHO*. 2001;79:237–243.
  - 14 Grosvenor T. Primary Care Optometry. 5th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier; 2007
  - 15 Evaluation of Keratoconus in Asians: Role of Orbscan II and Tomey TMS-2 Corneal Topography Li Lim, Frcs(Ed), Mmed (Ophth), Rui Hua Wei, Md, Msc, Wing Kwong Chan, Frcs(Ed), Mmed (Ophth), And Donald T. H. Tan, Frcs(G), Frcs(Ed)
  17. Zemova E, Eppig T, Seitz B et al. Interaction between topographic/tomographic parameters and dry eye disease in keratoconus patients. *Curr Eye Res* 2014;39(1):1-8.
  18. Goebels et al. Staging of keratoconus indices regarding tomography, topography and biomechanical measurements, 2014

## Estudio comparativo entre el tratamiento vía oral convencional vs azitromicina vs trimetoprim sulfametoxazol en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa en un Servicio de Oftalmología.

Comparative study between conventional oral treatment vs azithromycin vs trimethoprim sulfamethoxazole in patients with active ocular toxoplasmosis in an Ophthalmology Service.

### AUTORES

Norma Carrera Candia<sup>1</sup> Verónica Elisa Castillo Benítez<sup>2</sup>, Sebastián Torres<sup>3</sup>, Martín Fernando Arrúa<sup>4</sup>, Sara Pozzi Rivarola<sup>2</sup>.

1. Médica Oftalmóloga de la Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción
2. Médica de planta del Departamento de Retina y Vítreo. Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción
3. Médico Oftalmólogo. Clínica de Ojos Santa Cecilia.
4. Médico de Planta del Departamento de Glaucoma, Cátedra de Oftalmología. Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción

**Autor Principal:** Norma Beatriz Carrera Candia Mail: [normycarrera@gmail.com](mailto:normycarrera@gmail.com)

**Disclosures:** Los autores no tienen interés comercial con ninguna de las medicaciones.

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Comparar la eficacia del tratamiento convencional vs. azitromicina vs. trimetoprim sulfametoxazol en pacientes con toxoplasmosis ocular activa en un Servicio de Oftalmología.

**METODOLOGÍA:** Ensayo clínico, controlado y aleatorizado, en el cual se realizó recolección de datos de los pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular, que acudieron a la consulta en el periodo de agosto 2016 a setiembre de 2017, previo consentimiento informado de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se determinaron las características epidemiológicas, comorbilidad sistémica, agudeza visual pre y post tratamiento, características de las lesiones coriorretinianas y del grado de la inflamación en cámara anterior y posterior.

**RESULTADOS:** Fueron analizados un total de 40

pacientes, de los cuales el 50% recibió tratamiento convencional, 25% azitromicina y 25% trimetoprim sulfametoxazol. Con un promedio de edad de 30,87 años, de sexo femenino en un 52,5%, procedente de la zona rural en un 67,5 %. En la población en estudio en los tres grupos de tratamiento la mayoría presentó resolución de la uveítis anterior entre las tercera y cuarta semanas y la vitreitis entre la cuarta y quinta semana de inicio de tratamiento. A pesar de ello en el presente estudio la visión final con respecto a la inicial fue igual o mejor en la mayoría de los casos y el 100% de las lesiones coriorretinianas cicatrizaron para las seis semanas del tratamiento, aunque los pacientes que recibieron tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol y azitromicina presentaron cicatrización de las lesiones antes que los del grupo con tratamiento convencional con una  $p \leq 0.05$ .

**CONCLUSIÓN:** La implementación de una terapéutica eficaz, que proporcione un perfil más

simple, cómodo, seguro, con resultados similares en cuanto al tiempo de cicatrización y disminución de síntomas y signos inflamatorios y que a diferencia del convencional sea accesible con ventajas en el costo al paciente es necesaria, donde un tratamiento irregular pueda tener consecuencias irreversibles para la visión

en el caso de que el paciente no pueda costear el tratamiento convencional.

**Palabras Claves:** Coriorretinitis, toxoplasmosis, azitromicina, tratamiento convencional, trimetoprim sulfametoxazol

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To compare the efficacy of conventional treatment vs. azithromycin vs. Trimethoprim sulfamethoxazole in patients with active ocular toxoplasmosis in an Ophthalmology Service.

**METHODOLOGY:** Clinical, controlled and randomized trial, in which data was collected from patients with a diagnosis of ocular toxoplasmosis from August 2016 to September 2017, with prior informed consent of the patients who complied with the inclusion criteria. Epidemiological characteristics, systemic comorbidity, pre and post treatment visual acuity, characteristics of chorioretinal lesions and the degree of inflammation in the anterior and posterior chamber were determined.

**RESULTS:** A total of 40 patients were analyzed, of which 50% received conventional treatment, 25% azithromycin and 25% trimethoprim sulfamethoxazole. With an average age of 30.87 years, 52.5% were female, 67.5% from rural areas. In the study population in the three treatment groups,

the majority presented resolution of the anterior uveitis between the third and fourth weeks and the vitreitis between the fourth and fifth week of initiation of treatment. Despite this, in the present study, the final vision with respect to the initial one was the same or better in most cases and 100% of the corioretinal lesions healed within six weeks of treatment, although the patients who received treatment with trimethoprim -sulfamethoxazole and azithromycin showed healing of the lesions earlier than those of the group with conventional treatment with a  $p \leq 0.05$ .

**CONCLUSION:** The implementation of an effective therapy that provides a simpler, more comfortable, safer profile, with comparable results in terms of healing time and reduction of inflammatory symptoms and signs, and that, unlike the conventional one, is accessible with cost advantages.

**KEYWORDS:** Chorioretinitis, toxoplasmosis, azithromycin, conventional therapy, trimethoprim sulfamethoxazole

# INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular representa una de las principales causas de uveítis infecciosa debida a un protozoo llamado *Toxoplasma gondii*, <sup>(1,2,3,4,5,6)</sup>.

Alrededor del 23% del mundo ha sido infectado con este protozoario en algún momento de su vida y alrededor del 10% de esta población ha tenido afectación a nivel ocular, ya sea como una lesión activa unilateral o bilateral con diferentes grados vitreitis que causan inflamación y cicatrización en la retina, que generalmente se resuelven espontáneamente dentro de seis semanas. Las personas pueden contraer toxoplasmosis al comer carne mal cocida o alimentos o agua contaminada con heces de animales que tuvieron contacto con este parásito <sup>(5,6,7,8,9, 10,11,12)</sup>.

La mayoría de los oftalmólogos tratan los casos activos de retinitis, entre ellos la con agudeza visual <20/200, inflamación vítrea severa y enfermedad ocular durante la infección adquirida, los esteroides

sistémicos se asocian a la terapia en la mayoría de los casos. Aunque es más común el tratamiento convencional con sulfadiazina y pirimetamina, con o sin clindamicina intravítrea y prednisona vía oral, dosis efectivas y calendarios siguen siendo discutibles. El monitoreo clínico y laboratorio es obligatorio ya que pueden requerir una gestión interdisciplinaria <sup>(2,5,8,12,13,14)</sup>.

La terapia convencional es preferida para pacientes con lesiones centrales que se consideran más graves, con inmunodepresión, infección adquirida y formas atípicas. Para individuos inmunocompetentes trimetoprim / sulfametoxazol y azitromicina son una opción, con eficacia en términos de reducción del tamaño de las lesiones de la retina y mejora visual similar en régimen de tratamiento convencional con menos efectos colaterales y buena tolerancia a largo plazo <sup>(4,12,15,16,17,18,19,20)</sup>.

## OBJETIVOS

### Objetivo General:

Determinar la eficacia del tratamiento vía oral convencional vs azitromicina vs trimetoprim sulfametoxazol en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa en un Servicio de Oftalmología.

### Objetivos Específicos:

- Determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes afectados por Retinocoroiditis por toxoplasmosis.
- Investigar las reacciones adversas a los medicamentos y las complicaciones debidas al tratamiento.
- Comparar el costo con el del tratamiento convencional.

## METODOLOGIA

**Diseño:** Ensayo clínico, aleatorizado y controlado.

Sujetos del Estudio.

Población enfocada. Pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa sin distinción sexo ni raza.

Población accesible. Pacientes adultos con diagnóstico de toxoplasmosis ocular activa sin distinción sexo ni raza acuden al Consultorio Externo o Servicio de Urgencias de Oftalmología en el periodo agosto 2016 a setiembre de 2017 (Duración: 13 meses).

### Criterios de inclusión:

- Pacientes de 16 a 75 años, sin distinción de sexo ni raza que acudieron al consultorio externo o Servicio de Urgencias de Oftalmología en el período agosto 2016 a setiembre de 2017 (Duración:13 meses), con diagnóstico de toxoplasmosis ocular, mediante observación clínica de coriorretinitis.
- Pacientes que acudieron a los controles consecutivos el 1er día, 3er día, semanalmente durante 6 semanas luego del tratamiento instaurado
- Pacientes que aceptaron ser sometidos a tratamiento voluntariamente con consentimiento informado firmado.

### Criterios de exclusión:

- Presencia de otra patología ocular que causen uveítis, glaucoma
- Condiciones sistémicas no controladas tales como: Diabetes Mellitus, Embarazo, Hipersensibilidad a la medicación utilizada, Inmunodepresión (VIH), Consumo de drogas inmunodepresoras
- Pacientes con medios opacificados que impidan el examen claro del fondo de ojo.
- Pacientes que presenten factores (geográficos, incapacitados física y mentalmente) que dificulten el seguimiento postratamiento.

**Muestreo:** No probabilístico de casos consecutivos

### Variables:

- Lesión coriorretiniana: descripción de sus características mediante examen con oftalmoscopia binocular indirecta y retinografía pre y post tratamiento
- Agudeza visual (AV) antes y después del tratamiento, utilizando la escala decimal
- Inflamación vítrea, medida en puntuaciones en escala de 0 a 4. Una disminución de las células vítreas a nivel de 0 o trazas a las 6 semanas después del tratamiento se consideró resolución de la inflamación vítrea.
- Inflamación en cámara anterior, medida en puntuaciones en escala de 0 a 4, evaluada antes y después del tratamiento
- Epidemiología: Edad, Sexo, Procedencia Urbana o Rural
- Comorbilidad Sistémica: HTA, DM2, Dislipidemia
- Opciones de tratamiento y Costo estimado del tratamiento durante 6 semanas:
  - Convencional: consta de pirimetamina, sulfadiazina y corticosteroides sistémicos: 800000 a 1000000 de guaraníes
  - Azitromicina: 378000 guaraníes
  - Trimetoprim sulfametoxazol: 84000 guaraníes

## Actividades:

**Manejo:** Control en el primer día:

- Se controló la agudeza visual a tomara a 6 metros de distancia con el cartel de escala decimal, con y sin corrección del vicio de refracción.
- Se evaluó la PIO (presión intraocular) en una sola toma con el tonómetro de contacto de Goldmann modelo R 900; previa instilación ocular con una gota de clorhidrato de Proparacaína al 0,5%, seguida de una gota de fluoresceína. Se solicitaron laboratorios: hemograma, VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), Serología para toxoplasmosis Ig G e IgM, VDRL
- Se realizó retinografía si era posible por el grado de vitreitis para poder describir la lesión coriorretiniana y sus características.

Controles semanales:

- Se controlaron la visión, PIO y progresión de la vitreitis
- Se solicitaron dos hemogramas con plaquetas más de control, uno en la tercera semana y otro antes del alta.
- Realizó retinografía antes del alta

Los datos fueron recogidos de las fichas de los pacientes registrados en el archivo del servicio en estudio en el tiempo establecido previamente y fueron consignados en una ficha precodificada de investigación.

Asuntos Estadísticos: Los datos fueron consignados en una planilla electrónica Excel 2014. Se utilizó el Programa SPSS IBM Statistics Versión 22 para determinar la frecuencia de las variables estudiadas

y realizar Prueba de Chi-Cuadrado para variables dicotómicas y t de student para variables continuas.

Asuntos Éticos: El estudio se ajustó a los principios éticos de la investigación clínica: respeto, beneficio y justicia. Los datos clínicos y demográficos fueron mantenidos en forma confidencial, todos los hallazgos fueron codificados y solo los investigadores tuvieron acceso a los datos de los pacientes.

## RESULTADOS

Fueron analizados un total de 40 pacientes, de los cuales 20 pacientes (50%) recibió tratamiento convencional, 10 pacientes (25%) tratamiento con azitromicina y los 10 pacientes restantes (25%) recibieron tratamiento con trimetoprim sulfametoxazol. El promedio de edad de la población en estudio fue de 30,87 años, con un rango de 18 a 57 años. Correspondió en un 52,5% (21 pacientes) al sexo femenino y eran procedentes de zona rural un 67,5 % (27 pacientes).

De los 40 pacientes incluidos en el estudio, el 35% (14 pacientes) presentó uveítis anterior, la cual

en su mayoría se resolvió entre las tercera y cuarta semanas. La vitreitis se observó en el 100% de los pacientes, al inicio del estudio, con un promedio de 1,5 de intensidad (escala de 1 a 4), que se resolvió entre la cuarta y quinta semana del inicio de tratamiento. La visión final con respecto a la inicial fue igual o mejor en la mayoría de los casos y el 100% de las lesiones coriorretinianas cicatrizaron para la sexta semana del tratamiento, aunque los pacientes que recibieron tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol y azitromicina presentaron cicatrización de las lesiones antes que los del grupo con tratamiento convencional con una  $p \leq 0.05$  (Tablas 1,2,3).

**Tabla 1.- Tiempo de resolución de uveítis anterior en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis distribuidos según tipo de tratamiento recibido. Servicio de oftalmología. Asunción-Paraguay. Agosto 2016- setiembre 2017. (n: 40)**

Grupo de Tratamiento/Semanas	Resolución de uveítis anterior según el tiempo y tratamiento		p
	3ra. semana	4ta. semana	
Convencional (n:20)	10 (50%)	10 (50%)	≥0.05
Trimetoprim sulfametoxazol (n:10)	3 (30%)	7 (70%)	≥0.05
Azitromicina (n:10)	5 (50%)	5 (50%)	≥0.05

**Tabla 2.- Tiempo de resolución de vitreitis en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis distribuidos según tipo de tratamiento recibido. Servicio de oftalmología. Hospital de Clínicas. FCM. UNA. Asunción-Paraguay. Agosto 2016- setiembre 2017. (n: 40)**

Grupo de Tratamiento/Semanas	Resolución de vitreitis según el tiempo y tratamiento				p
	3ra. semana	4ta. semana	5ta. semana	6ta. semana	
Convencional (n:20)	10 (50%)	6 (30%)	3 (15%)	1 (5%)	≥0.05
Trimetoprim sulfametoxazol (n:10)	6 (60%)	2 (20%)		2 (20%)	≥0.05
Azitromicina (n:10)		5 (50%)	2 (20%)	3 (30%)	≥0.05

**Tabla 3.- Tiempo de cicatrización de lesión coriorretiniana en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis distribuidos según tipo de tratamiento recibido. Servicio de oftalmología. Asunción-Paraguay. Agosto 2016- setiembre 2017. (n: 40)**

Grupo de Tratamiento/Semanas	Cicatrización total según el tiempo y tratamiento			p
	4ta. semana	5ta. semana	6ta. semana	
Convencional (n:20)		9 (45%)	11 (55%)	≤0.05
Trimetoprim sulfametoxazol (n:10)	5 (50%)	2 (20%)	3 (30%)	≤0.05
Azitromicina (n:10)	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)	≤0.05

De los que recibieron tratamiento convencional (20 pacientes) la edad promedio hallada fue 31,65 años, con un mínima de 18 y una máxima de 57 años, el 55% (11 pacientes) fue de sexo femenino, el 80% (16 pacientes) fue de procedencia urbana, con un promedio de 12,45 días de tiempo de evolución del cuadro, el 10 % (2 pacientes) refirió alguna patología de base entre ellas asma e HTA, con agudeza visual inicial 0,41 (Snellen 20/50) y final de 0,63 (Snellen 20/30), el 50% (10 pacientes) presentó uveítis anterior, resuelta en 3,5 semanas (Tabla 1), el promedio de la PIO de 14,75 con un rango de 10 a 28, 10% con cifras por encima de valor normal superior, con vitreitis de +1,65, que se resolvió en 3,84 semanas. (Tabla 2). En cuanto a las características de la lesión coriorretiniana, el 65% (13 pacientes) presentó otra cicatriz coriorretiniana adyacente, el 20% (4 pacientes) se presentó como lesión única sin otra cicatriz coriorretiniana, 5% a nivel yuxtapapilar (1 paciente), 5% (1 paciente) a nivel macular, asociado a papilitis el 5% (1 paciente), se halló vasculitis asociada en un 55% (11 pacientes), y en un 20% (4 pacientes) a oclusión vascular. El tiempo de cicatrización de estas lesiones fue en promedio 5,52 semanas. (Tabla 3)

De los que recibieron tratamiento con trimetoprim sulfametoxazol (10 pacientes) la edad promedio hallada fue 30,3 años, con un mínima de 18 y una máxima de 46 años, el 60% fue de sexo femenino, el 60% (6 pacientes) fue de procedencia urbana, con un promedio de 10,8 días de tiempo de evolución del cuadro, ninguno refirió patología de base conocida, con agudeza visual inicial 0,33 (Snellen 20/70) y final de 0,67 (Snellen 20/30), el 60% (6 pacientes) presentó uveítis anterior, resuelta en 3,66 semanas, el promedio de la PIO de 12,3 con

un rango de 10 a 18, 20% (2 pacientes) con cifras por encima de valor normal superior, con vitreitis de +1,6, resuelta en un promedio en 3,8 semanas, resulta en promedio en 3,84 semanas, posterior al inicio del tratamiento. En cuanto a las características de la lesión coriorretiniana, el 70 % (7 pacientes) se presentó como retinitis con cicatriz adyacente, el 20% (2 pacientes) como lesión única sin otra cicatriz coriorretiniana, 10% (1 paciente) a nivel yuxtapapilar. Estas lesiones cicatrizaron en un promedio de 4,8 semanas.

De los que recibieron Azitromicina (10 pacientes) la edad promedio hallada fue 29,9 años, con un mínima de 18 y una máxima de 49 años, el 60% (6 pacientes) fue de sexo masculino, el 50% (5 pacientes) fue de procedencia urbana, con un promedio de 16,7 días de tiempo de evolución del cuadro, ninguno refirió alguna patología de base conocida, con agudeza visual inicial 0,51 (Snellen 20/40) y final de 0,82 (Snellen 20/25), el 40% (4 pacientes) presentó uveítis anterior, resuelta en 3,5 semanas en promedio, el promedio de la PIO de 15,1 con un rango de 11 a 30, 10% (1 paciente) con cifras por encima de valor normal superior, con vitreitis de +1,3, que se resolvió en un periodo de 4,8 semanas. En cuanto a las características de la lesión coriorretiniana, el 60% (6 pacientes) presentó otra cicatriz coriorretiniana adyacente, el 10% (1 paciente) se presentó como lesión única sin otra cicatriz coriorretiniana, 20% (2 paciente) a nivel yuxtapapilar, 10% (1 paciente) con lesiones tipo puntata externa, se halló vasculitis asociada en un 40% (4 paciente). Estas lesiones se cicatrizaron en promedio en 4,7 semanas. (Tabla 4).

**Tabla 4.- Promedio de Tiempo de cicatrización de lesión coriorretiniana en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis distribuidos según tipo de tratamiento recibido. Servicio de oftalmología. Asunción-Paraguay. Agosto 2016- setiembre 2017. (n: 40)**

Grupo de Tratamiento/Semanas	Tiempo promedio de cicatrización total	p
	semanas	
Convencional (n:20)	5.52	≤0.05
Trimetoprim sulfametoxazol (n:10)	4.8	≤0.05
Azitromicina (n:10)	4.7	≤0.05

Al comparar el costo promedio por cada tipo de tratamiento, se encontró que el grupo del tratamiento convencional gastó Convencional: consta de pirimetamina, sulfadiazina y corticosteroides sistémicos: 800000 a 1000000 de guaraníes (180

dólares), el de Trimetoprim sulfametoxazol: 84000 guaraníes (70 dólares) y el de Azitromicina: 378000 guaraníes (15 dólares). (Tabla 5).

**Tabla 5.- Costo en Guaraníes/Dólares en promedio según tipo de tratamiento recibido en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis. Servicio de oftalmología. Asunción-Paraguay. Agosto 2016- setiembre 2017. (n: 40)**

Grupo de Tratamiento	Costo promedio en guaraníes/Dólares	p
Convencional (n:20)	1.000.000 Gs (180 \$)	≤0.05
Trimetoprim sulfametoxazol (n:10)	84.000 Gs (15 \$)	≤0.05
Azitromicina (n:10)	378.000 Gs (70 \$)	≤0.05

En relación con los efectos colaterales en el grupo con tratamiento convencional se observó náuseas, vómitos y diarrea en el 15% (3 pacientes) y dolor de cabeza en el 15% (3 pacientes), no se observó cristaluria, ni anemia aplásica ni granulocitopenia. En el grupo de Trimetoprim sulfametoxazol se observó

vómitos y diarrea en el 20% (2 pacientes) y en el de Azitromicina diarrea en el 20 % (2 pacientes). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los efectos colaterales entre los diferentes grupos.

## DISCUSIÓN

La toxoplasmosis es una de las causas más frecuentes de uveítis posterior de causa infecciosa, y es todavía una amenaza potencial de la visión ya que causa inflamación que puede cicatrizar la retina y reducir la visión en grado variable según la zona afecta. A pesar de ello en el presente estudio la visión final con respecto a la inicial fue igual o mejor en la mayoría de los casos (2,8).

Entre los síntomas y signos se incluyen una repentina sensación de incomodidad en el ojo y pérdida de la visión, en ocasiones con asociación a uveítis anterior y vitreitis, esta última en 60% de los pacientes según la literatura; porcentaje comparable con los hallados en estudio actual que se presentó en el 100% de los pacientes. Por lo general estos síntomas y signos se resuelven espontáneamente dentro de seis a ocho semanas. En la población en estudio en los tres grupos de tratamiento la mayoría presentó resolución de la uveítis anterior entre las tercera y cuarta semanas y la vitreitis entre la cuarta y quinta semana de inicio de tratamiento. Según publicaciones internacionales se cree que la uveítis muestra una

diferencia significativa en la respuesta al tratamiento entre el tratamiento convencional (sulfadiazina y pirimetamina, y corticosteroide sistémico) y los grupos placebo (76% vs 50% mejorado; P <0,02 según una de ellas) (1,8).

La terapia ideal para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular adquirida sería uno que erradicase por completo el parásito sin embargo con los tratamientos actuales el objetivo principal es detenerlo y controlar la inflamación. Aunque sea más común el tratamiento convencional nuevos conocimientos sobre la fisiopatología de la toxoplasmosis ocular hablan sobre nuevas estrategias terapéuticas (2,5,13,17).

Los patrones de tratamiento de la toxoplasmosis ocular no son uniformes a nivel mundial, en general se tratan todos los casos de Retinocoroiditis activa. Los casos típicos son más frecuentemente tratados con el convencional y más aún es el régimen de elección cuando las lesiones se consideran más graves. En la población evaluada

el 50 % recibió tratamiento convencional, y el 25% fue tratado con azitromicina y el 25% restante con trimetoprim sulfametoxazol (12,13,20).

La eficacia de los fármacos en términos de reducción del tamaño de las lesiones de la retina y mejora visual fue similar en un régimen de tratamiento con trimetoprim / sulfametoxazol o azitromicina o el convencional asociados a corticosteroides sistémicos en cada uno de los tres citados por lo

tanto el tratamiento con los dos primeros parece ser una alternativa aceptable para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular. Otros ensayos clínicos aleatorios son necesarios para determinar el mejor protocolo de tratamiento estandarizado ya que los esquemas terapéuticos actualmente prescritos dan resultados funcionales similares al igual que los del presente estudio (5,13,16).

## CONCLUSIÓN

La toxoplasmosis ocular es una enfermedad con una alta frecuencia en la población que acude a control oftalmológico, ya sea por el servicio de urgencias o de consultorio general, donde su forma ocular origina retinitis necrotizante que puede estar asociada en ocasiones a lesiones concomitantes tales como vasculitis, papilitis que según su ubicación dejará mayor o menor afectación a nivel funcional, pudiendo causar ceguera y tener una evolución prolongada con recidivas.

La implementación de una terapéutica eficaz, que proporcione un perfil más simple, cómodo, seguro, con resultados similares en cuanto al tiempo de cicatrización y disminución de síntomas y signos inflamatorios y que principalmente a diferencia del convencional sea accesible con ventajas en el costo al paciente es necesaria, donde un tratamiento irregular o incompleto pueda tener consecuencias irreversibles para la visión en el caso de que el paciente no pueda costear el tratamiento convencional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barb S, Patel A, Young L. Toxoplasmic Retinitis: To Treat or Not to Treat and With What Drug? International Ophthalmology Clinics Volume 55 issue 4 2015 [doi 10.1097%2Fio.000000000000088]
2. Garweg J. Ocular Toxoplasmosis- an Update. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde Volume 233 issue 04 2016
3. Talin Barisani-Asenbauer. Sitting at the window to the world—ocular parasites. Wiener Medizinische Wochenschrift Volume 164 issue 19-20 2014
4. Sturzeneker G, Grativol P, Petersen F. Current Therapy of Acquired Ocular Toxoplasmosis: A Review. Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics Volume issue 2015
5. Jasper S, Vedula SS, John SS, Horo S, Sepah YJ, Nguyen QD. Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 1. Art. No.: CD007417. DOI: 10.1002/14651858.CD007417.pub3.www.cochranelibrary.com
6. Ozgonul C, Giray C. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. Ophthalmic Res. DOI: 10.1159/000449169. 2016
7. Silveira C, Muccioli C, Holland GN, Jones JL, Yu F, de Paulo A, Belfort Jr. R, Ocular Involvement Following an Epidemic of *Toxoplasma gondii* Infection in Santa Isabel do Ivaí, Brazil, American Journal of Ophthalmology (2015), doi: 10.1016/j.ajo.2015.02.017.

8. Pradhan E, Bhandari S, Gilbert RE, Stanford M. Antibiotics versus no treatment for toxoplasma retinochoroiditis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 5. Art.No.: CD002218.DOI: 0.1002/14651858.CD002218.pub2.www.cochranelibrary.com
9. Aleixo ALQdC, Curi ALL, Benchimol EI, Amendoeira MRR (2016) Toxoplasmic Retinochoroiditis: Clinical Characteristics and Visual Outcome in a Prospective Study. *PLoS Negl Trop Dis* 10(5): e0004685. doi: 10.1371/journal.pntd.0004685
10. Reich M, Ruppenstein M, Becker M, Mackensen F. Time patterns of recurrences and factors predisposing for a higher risk of recurrence of ocular toxoplasmosis. *Retina*. Volume 35 issue 4 2015
11. Brydak-Godowska J, Moneta-Wielgoś J, Kęcik D, Borkowski P. Management of Toxoplasmic Retinochoroiditis during Pregnancy, Postpartum Period and Lactation: Clinical Observations. *Med Sci Monit*, 2015; 21: 598-603 DOI: 10.12659/MSM.892219. e-ISSN 1643-3750
12. Fabio Barreto Morais MD, Tiago Eugênio Faria e Arantes MD, PhD & Cristina Muccioli MD, PhD (2016): Current Practices in Ocular Toxoplasmosis: A Survey of Brazilian. *Uveitis Specialists, Ocular Immunology, and Inflammation*
13. Reich M, D Becker M, Mackensen F. Influence of drug therapy on the risk of recurrence of ocular toxoplasmosis *British Journal of Ophthalmology* Volume issue 2015
14. Helfenstein M, Zweifel S, Barthelmes D, Meier F, Fehr J, Böni C. Ocular Toxoplasmosis- Therapy-Related Adverse Drug Reactions *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* Volume issue 2017. New York | ISSN 0023-2165
15. Souza C, Nascimento H, Lima A, Muccioli C, Belfort R. Intravitreal Injection of Sulfamethoxazole and Trimethoprim Associated with Dexamethasone as an Alternative Therapy for Ocular Toxoplasmosis, *Ocular Immunology, and Inflammation*, 2017. DOI: 10.1080/09273948.2017.1307420.
16. Lashay A, Mirshahi A, Parandin N, and col. A prospective randomized trial of azithromycin versus trimethoprim/sulfamethoxazole in treatment of Toxoplasmic retinochoroiditis *Journal of Current Ophthalmology* Volume XX issue 2016
17. Fernández Zamora Y, Arantes T, Reis F, and col. Local treatment of Toxoplasmic retinochoroiditis with intravitreal clindamycin and dexamethasone. *Arq Bras Oftalmol*. 2015;78(4):216-9
18. Pardo A, Callizo J, Valldeperas X. Revisión de la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis ocular. *Annals d'Oftalmologia* 2004;12(1):11-20
19. Gómez Jorge. Tratamiento de la Toxoplasmosis: Esquemas para la Forma Congénita y en el Inmunosuprimido. *REVISTA DE SALUD PULICA* • Volumen 4 (Sup. 2), enero 2002
20. Reich M, Mackensen F. Ocular toxoplasmosis *Current Opinion in Ophthalmology*. Volume 26 issue 6 2015
21. Silveira C, Muccioli C, Nussenblatt R, Belfort R. Effect of Long-term Intermittent Trimethoprim/ Sulfamethoxazole Treatment on Recurrences of Toxoplasmic Retinochoroiditis: 10 Years of Follow-up *Ocular Immunology & Inflammation* Volume 23 issue 3 2015. ISSN: 0927-3948 print / 1744-5078 online DOI: 10.3109/09273948.2014.964422
22. Felix JPF, Lira RPC, Cosimo AB, da Costa RLC, Nascimento MA, Arieta CEL, Trimethoprim-Sulfamethoxazole versus Placebo in Reducing the Risk of Toxoplasmic Retinochoroiditis Recurrences: A three-year follow up, *American Journal of Ophthalmology* (2016), doi: 10.1016/j.ajo.2016.08.003.

# Actualización en Orbitopatía Tiroidea. Artículo de Revisión.

AUTOR

**Dra. Elenore Bergen**

- Médica Oftalmóloga especializada en Órbita, Párpados y Vías lagrimales.

## Resumen

El objetivo de este artículo es una revisión y actualización sobre los enfoques diagnósticos, terapéuticos y fisiopatológicos de la orbitopatía tiroidea. Además de describir el abordaje clínico precoz y práctico, basado en el conocimiento actual de la enfermedad y exposición de experiencias propias.

## Introducción

La orbitopatía tiroidea (OT) es una inflamación autoinmune de los tejidos orbitarios y la manifestación extratiroidea más común de la enfermedad de Grave (EG); aunque también puede aparecer en paciente eutiroideos, hipotiroideos o en pacientes con tiroiditis autoinmune crónica (Tiroiditis de Hashimoto) <sup>1</sup>.

Su incidencia en Estados Unidos se estima en aproximadamente 16/100.000 mujeres/año y 3/100.000 hombres/año. Generalmente es bilateral (85-95%) aunque también puede ser unilateral (5-15%) y afecta con mayor frecuencia a mujeres, con una proporción 2:1 o 4:1 según las series. Sin embargo, los casos más graves suelen aparecer en varones mayores de 60 años. Tiene una distribución bimodal, con picos de incidencia en la quinta y séptima década de la vida <sup>2</sup>.

La OT ocurre en el 25-50% de los pacientes con EG, aunque la literatura describe alteraciones oculares subclínicas en la mayoría de los pacientes con EG cuando se utilizan técnicas de imagen de alta calidad. Los casos leves de OT a menudo se diagnostican erróneamente como conjuntivitis o síntomas alérgicos, lo que retrasa

el proceso diagnóstico y terapéutico. Las formas muy severas son menos frecuentes, y aparecen en un 5-6% de los casos<sup>1</sup>.

### *Etiopatogenia*

La evidencia sugiere una pérdida de autotolerancia al receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSH-R) y la sobreexpresión del factor de crecimiento similar a la insulina-I (IGF-IR). Los tejidos que expresan TSH-R son la grasa orbitaria, músculos extraoculares, fibroblastos orbitarios y la glándula tiroides.

En la patogénesis de esta enfermedad pueden diferenciarse cuatro procesos patológicos:

1. Inflamación de los tejidos blandos periorbitarios
2. Sobreproducción de glicosaminoglicanos (GAGs) por parte de los fibroblastos orbitarios
3. Hiperplasia del tejido adiposo
4. Otros: factores mecánicos y vasculares, mediadores químicos de la inflamación, etc <sup>3</sup>

Los linfocitos T y B infiltran la órbita y activan la célula diana de la respuesta inmune: el fibroblasto preadipocítico orbitario, que prolifera y segrega citoquinas inflamatorias (TNF alfa, IL-1 $\beta$ , INF gamma, IL-6, IL-10 e IL-17) y GAGs, en el espacio intersticial. La cascada de señalización se representa en la Figura 1. Algunos fibroblastos se diferencian en adipocitos maduros, que ocasionan hiperplasia del tejido adiposo. Este ciclo se perpetúa y el edema prolongado conduce a atrofia, fibrosis y esclerosis de los músculos extraoculares <sup>4</sup>.

**Antígenos implicados**

Los niveles de anticuerpos contra el TSH-R (TRAb) se correlacionan directamente con el grado de actividad y severidad de la OT. Tienen un 95% de sensibilidad y especificidad para diagnosticar la enfermedad de Graves, predecir recaídas y valorar la respuesta al tratamiento implementado.

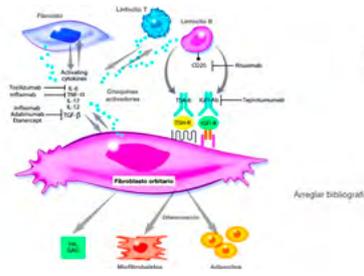


Figura 1. Cascada de señalización implicada en la patogénesis de la orbitopatía tiroidea. Se muestran los citos de acción de los linfocitos T.

El IGF-1R regula la adipogénesis, reclutamiento y diferenciación de linfocitos, inducción de IL-16 y síntesis de GAGs. Sin embargo, sus anticuerpos en sangre son similares a los del grupo control, por lo que no sirve como parámetro clínico para evaluar la actividad de la enfermedad <sup>3</sup>.

El IGF-1R está íntimamente relacionado con el TSH-R y ambos forman un complejo funcional, tanto en la tiroides como en la órbita, por lo que los TRAb se pueden ligar al IGF-1 <sup>4</sup>.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la OT <sup>1,4</sup>

Sexo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Es más frecuente en el sexo femenino</li> <li>- Es más severa en el sexo masculino</li> </ul>
Raza	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Es más frecuente en caucásicos</li> <li>- Peor evolución en la raza negra</li> </ul>
Genética	Mayor incidencia de la enfermedad entre familiares y los estudios realizados en gemelos sugieren factores genéticos que provocan mayor susceptibilidad
Estrés	El estrés emocional induce inmunosupresión por medio de mecanismos inespecíficos. Los pacientes con enfermedad de Graves tienen un antecedente de estrés significativo durante los 12 meses previos a la aparición de la enfermedad
Edad	A > edad de aparición de EG > riesgo de desarrollo de OT
Factores exógenos	<p>Tabaquismo activo o pasivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; riesgo de desarrollo de novo de OT</li> <li>• Curso más severo de OT</li> <li>• Los resultados del tratamiento con corticoides son menos efectivos</li> <li>• Títulos más altos de TRAb y mayor persistencia durante / después del tratamiento</li> <li>• &gt; ocurrencia de novo o exacerbación de OT después de terapia con yodo radiactivo en fumadores</li> </ul>
Factores bioquímicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Los títulos altos de TRAb aumentan el riesgo de desarrollo de OT, se correlacionan positivamente con la actividad y la severidad de la enfermedad; son un predictor de una mala respuesta al tratamiento inmunosupresor y el riesgo de recaída después del tratamiento.</li> <li>- La disfunción tiroidea —tanto hiper como hipotiroidismo— se asocia con un &gt; riesgo de desarrollo, progresión y evolución grave de OT en comparación con los pacientes eutiroideos</li> <li>- Hipercolesterolemia: en pacientes con colesterol total y LDL elevado, la respuesta de la OT al tratamiento con MPN EV fue peor. La elevación de colesterol es un factor de riesgo para OT y el uso de estatinas se asocia con un &lt; riesgo de aparición de OT. Estos hallazgos pueden reflejar una acción proinflamatoria del colesterol. Alternativamente, podrían estar relacionados con un efecto antiinflamatorio de las estatinas, independientemente de los niveles de colesterol. Se recomienda el control de hipercolesterolemia con estatinas en pacientes con OT</li> </ul>
Fármacos	En personas susceptibles, el yodo y los fármacos que lo contienen, como la amiodarona, pueden precipitar la aparición o recurrencia de una EG. El yodo también puede lesionar directamente la célula tiroidea y liberar antígenos al sistema inmunológico

## Cuadro clínico

El curso de OT suele ser bifásico, después de un periodo de inflamación activa que dura de 18 a 36 meses, hay una fase inactiva crónica <sup>5</sup>.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas (Imagen 1):

Imagen 1. Presentación clínica de 2 pacientes con OT muy severa, valorados por el Dpto. de Cirugía Plástica Ocular, Hospital de Clínicas, FCM-UNA.



**Signos:** Edema palpebral, edema periorbitario, quemosis, hiperemia, queratopatía, restricción de la motilidad ocular, exoftalmos, retracción palpebral

**Síntomas:** Dolor o «sensación» de plenitud orbitaria, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa, diplopia, dolor retroocular y al mover los ojos <sup>5,6</sup>.

Lo más importante de la clínica de la OT es reconocer los signos y síntomas que nos llevarán al diagnóstico precoz de la enfermedad y evitará así el innecesario retraso del tratamiento médico que será la causa de las alteraciones irreversibles que se pueden presentar en esta enfermedad <sup>6</sup>.

La retracción es un signo cardinal, y está presente en aproximadamente el 50% de los pacientes, tanto en el párpado superior como el inferior. De todos modos, la retracción del párpado superior no es un signo exclusivo de la OT y es fundamental descartar otras causas, tales como neurogénicas, miogénicas, mecánicas, iatrogénicas, postraumáticas, postinflamatorias o incluso congénitas <sup>4,6</sup>.

La OT ocasiona cambios en la superficie ocular y varios factores contribuyen al ojo seco: retracción palpebral, exoftalmos, frecuencia y excursión del parpadeo, lagofthalmos, fenómeno de Bell pobre debido a la restricción de la motilidad ocular y osmolaridad alterada de la película lagrimal <sup>1</sup>.

El estrabismo aparece en un 40% de los casos y está causado por la afectación de la musculatura extraocular, bien por la fase inflamatoria aguda o

por el componente fibrótico residual. Pueden verse afectados uno o varios músculos extraoculares, siendo el patrón de afectación bilateral pero asimétrico. El músculo más frecuentemente afectado es el recto inferior <sup>4</sup>.

La proptosis es consecuencia del aumento de los tejidos blandos en un continente inexpansibles como lo es la órbita ósea. Esto también lleva al aumento de la presión intraorbitaria generando alteraciones del flujo sanguíneo venoso, con la consecuente congestión y edema de los tejidos periorbitarios, y aumento de la presión intraocular. Esta última se debe en parte a la dificultad de drenaje del humor acuoso por las alteraciones en el flujo venoso sanguíneo periocular y debe diferenciarse del glaucoma primario <sup>3</sup>.

En los pacientes con OT, la elevación de la presión intraocular (PIO) es un hallazgo más frecuente que en la población general. Sin embargo, la prevalencia de glaucoma en pacientes con OT es similar. La afectación del nervio óptico en pacientes con neuropatía compresiva se puede producir hasta en un 8% de los pacientes.

En cuanto a su patogenia, el aumento de volumen del tejido conectivo orbitario produce un incremento de presión en la cavidad orbitaria, lo que causa:

- Compresión directa sobre el nervio óptico
- Compresión sobre la vascularización, que produce estasis venosa y neuropatía isquémica
- Fenómenos isquémicos del nervio óptico por elongación prolongada del mismo en pacientes con exoftalmía significativa <sup>7</sup>

Por el mecanismo fisiopatológico descrito arriba, el uso de fármacos antiglaucomatosos no

produce el descenso esperado de la PIO <sup>6</sup> en estos pacientes, <sup>pero</sup> solo unos pocos casos requieren medicación tópica o cirugía <sup>8</sup>. En un estudio enmascarado de 33 pacientes que habían estado en tratamiento con un análogo de prostaglandina al menos un año, los ojos tratados tenían una retracción del párpado superior significativamente más frecuente que los ojos no tratados <sup>28</sup> por lo cual se sugiere evitar análogos de prostaglandinas <sup>4</sup> e indicar fármacos que reduzcan la formación de

La PIO, el daño glaucomatoso del nervio óptico, la evaluación de la capa de fibras nerviosas con Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) como los campos visuales deben evaluarse periódicamente durante las evaluaciones de seguimiento, independientemente del grado de actividad y la severidad de la OT <sup>9</sup>.

Este aumento en la presión intraorbitaria también deben tenerse en cuenta en el momento de realizar cirugía de catarata en pacientes con OT,

## Diagnóstico

El diagnóstico de OT se basa principalmente en signos y síntomas clínicos.

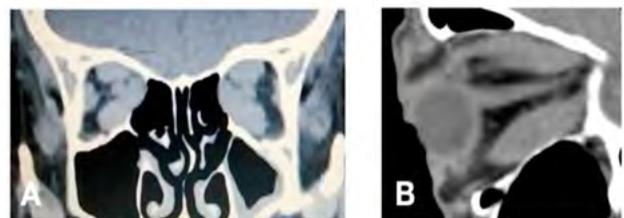
Para establecer el diagnóstico o para su monitorización se pueden realizar alguna o varias de las siguientes pruebas laboratoriales <sup>7</sup>:

- a. Anticuerpos antitiroperoxidasa (TPO)
- b. Anticuerpos antitiroglobulina (TGAb)
- c. Anticuerpos antirreceptor de la TSH (TRAb): Incluyen dos tipos de autoanticuerpos que se unen a receptores de la TSH en la glándula tiroides:
  - c.1. Inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI) - se une a receptores y favorece la producción de hormonas tiroideas, conduciendo a un hipertiroidismo. En la EG clásica la mayoría de los autoanticuerpos (TRAb) actúan como agonistas (TSI). Actualmente existe también la posibilidad de medir TSI de forma aislada.
  - c.2. Inmunoglobulina inhibidora de la unión de la TSH a su receptor (TBII) - bloquea la producción de hormonas tiroideas y resulta en hipotiroidismo. La TBII no se usa rutinariamente, sin embargo, la TSI se emplea a menudo para diagnosticar la enfermedad de Graves. Tanto el TBII y el TSI no se encuentran disponibles en nuestro país.

Entre las pruebas laboratoriales, el título TRAb es el más valioso.

La utilidad de los estudios de imágenes consiste en confirmar el diagnóstico, diferenciar la fase inflamatoria activa y la etapa final fibrótica, planificar la descompresión orbitaria quirúrgica y evaluar la respuesta al tratamiento. Además, sirven en casos ambiguos para realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías orbitarias y a identificar los pacientes con alto riesgo de desarrollar neuropatía óptica compresiva. Los hallazgos típicos de los estudios de imágenes son el exoftalmos, aumento de la grasa orbitaria intra - y extraconal, de los músculos orbitarios y, en los casos severos, el síndrome compresivo del ápex orbitario (Imagen 2).

Imagen 2. A: Tomografía sin contraste, corte coronal, engrosamiento de los músculos rectos y compresión nervio óptico de 1 paciente con OT muy severa, valorado por el Dpto. de Cirugía Plástica Ocular, Hospital de Clínicas, FCM-UNA. B: Tomografía sin contraste, corte sagital, engrosamiento fusiforme de músculos recto y rectificación del nervio óptico en el mismo paciente



Aunque la **tomografía computarizada (TC)** no es tan precisa para definir la actividad de la orbitopatía, es el método de elección por la información que nos proporciona sobre las estructuras óseas antes de planificar la descompresión orbitaria y como evaluación de seguimiento después de la descompresión. Sin embargo, a pesar de la corta duración del examen y la evaluación precisa del hueso de OT, su uso es limitado debido a la exposición a la radiación <sup>10</sup>.

La **resonancia magnética nuclear (RMN)** permite visualizar el contenido orbitario y la actividad del proceso inflamatorio<sup>11</sup> pero no brinda mayores ventajas frente a la TC. Tiene limitaciones para la caracterización de estructuras óseas y se debe tener en cuenta su mayor costo y menor disponibilidad <sup>10</sup>.

Numerosos estudios evaluaron el uso del ultrasonido en OT debido a sus bajos costos, corta duración y ausencia de radiación. Sin embargo, es muy observador dependiente y en comparación con la RMN, no es lo suficientemente precisa para evaluar el edema de los músculos extraoculares y los tejidos grasos orbitarios. Además, la insuficiente información sobre las estructuras óseas, en comparación con la TC, es otra limitación de esta modalidad.

La **imagen Doppler color (ICD)**, en conjunto con la imagen de ultrasonido en escala de grises convencional, permite la visualización de la dirección y velocidad del flujo sanguíneo en tiempo real. La ICD puede ser una modalidad valiosa en OT debido a que la inflamación orbitaria activa se

incluso el flujo inverso, es un factor de riesgo de neuropatía óptica <sup>4, 11, 12, 13</sup>.

Debido a la expresión de los receptores de somatostatina en los linfocitos T activados, se propuso la **gammagrafía con <sup>111</sup>In-octreótido** como una herramienta de diagnóstico alternativa en la OT ya que predice la actividad inflamatoria y la eficacia del tratamiento inmunosupresor. Sin embargo, esta modalidad no es útil en OT inactiva y no proporciona información sobre la anatomía. Los altos costos y la exposición a la radiación son otras desventajas de esta técnica, que limitan significativamente el uso de octreoscan como procedimiento de imagen en OT <sup>14</sup>.

Otros estudios describieron la relación entre OT activa y la captación orbitaria de ácido dietilentetramina pentaacético (DTPA): el aumento de la captación de <sup>99m</sup>Tc-DTPA se asocia con el grado de vascularización e inflamación, por lo que se correlaciona positivamente con la actividad de OT. Se demostró que la **tomografía por emisión de fotón único DTPA** marcado con tecnecio-<sup>99m</sup> (<sup>99m</sup>Tc-DTPA SPECT / CT) puede indicar pacientes, que a pesar de tener un CAS bajo podrían beneficiarse de la inmunoterapia <sup>15</sup>.

#### Tratamiento de la orbitopatía tiroidea

La derivación temprana a centros especializados es fundamental para los pacientes con OT <sup>1</sup>. El eutiroidismo debe restaurarse rápidamente y mantenerse estable. El manejo recomendado por EUGOGO (del inglés European Group on Graves Orbitopathy) se resume en la Tabla 3.

#### Tratamiento de la orbitopatía tiroidea

La derivación temprana a centros especializados es fundamental para los pacientes con OT <sup>1</sup>. El eutiroidismo debe restaurarse rápidamente y mantenerse estable. El manejo recomendado por EUGOGO (del inglés European Group on Graves Orbitopathy) se resume en la Tabla 3.

#### Principios generales de manejo de OT

Todos los pacientes con OT, independientemente de la gravedad de la enfermedad, deben tener implementadas las siguientes medidas <sup>1</sup>:

- Aplicación de lágrimas artificiales sin conservantes, a menos que exista exposición corneal que requiera mayor protección con geles de uso nocturno
- Uso de cámara húmeda o gafas de natación en las noches en los casos de lagofthalmos severo en

- ausencia de un fenómeno de Bell adecuado
- Gafas protectoras con filtro ultravioleta (UV) durante el día
- Dormir con cabecera elevada para reducir el edema palpebral matutino
- Prismas de Fresnel adaptados a las gafas de uso diario, en caso de diplopía. Los prismas pueden proporcionar un alivio sintomático inmediato y se pueden ajustar según sea necesario durante las fases cambiantes de OT

La elección del tratamiento se basa en la actividad clínica, la severidad y la duración de la OT, ya que el tratamiento antiinflamatorio/inmunosupresor es significativamente menos efectivo después de 18 meses de duración de la enfermedad.

El CAS (Clinical Activity Score) es una escala para evaluar la actividad inflamatoria de la OT. Se compone de siete elementos y se define como activa si es  $\geq 3/7$  (Tabla 2).

Un CAS de diez elementos, que incluye un aumento del exoftalmos  $\geq 2$  mm, una disminución de los movimientos oculares en cualquier dirección de la mirada  $\geq 8^\circ$  y una disminución de la agudeza visual  $\geq 1$  línea en la tabla de Snellen durante un período de 1 a 3 meses es útil para evaluar la progresión reciente y, por tanto, la actividad de OT (Tabla 3).

**Tabla 2. Evaluación inicial de la actividad de la orbitopatía tiroidea según CAS <sup>11</sup>**

Ítem a evaluar	Puntos
Dolor retrobulvar espontáneo	1
Dolor con los movimientos de mirada hacia arriba y hacia abajo	1
Enrojecimiento palpebral	1
Enrojecimiento conjuntival	1
Edema de la carúncula	1
Edema palpebral	1
Edema conjuntival	1
Total de puntos	7
Orbitopatía activa: $\geq 3/7$ puntos	
Orbitopatía inactiva: $< 3/7$ puntos	

**Tabla 3. Evaluación de seguimiento de la actividad de la orbitopatía tiroidea según CAS <sup>11</sup>**

Ítem a evaluar	Puntos
Dolor retrobulbar espontáneo	
Dolor con los movimientos de mirada hacia arriba y hacia abajo	
Enrojecimiento palpebral	
Enrojecimiento conjuntival	
Edema de la carúncula	
Edema palpebral	
Edema conjuntival	
Incremento de la proptosis $\geq 2$ mm durante un período de 1 a 3 meses	
Disminución de los movimientos oculares en cualquier dirección $\geq 8^\circ$ durante un período de 1 a 3 meses	
Disminución de la agudeza visual $\geq 1$ línea en la tabla de Snellen durante un período de 1 a 3 meses	
Total de puntos	
Orbitopatía activa: $\geq 4/7$ puntos Orbitopatía inactiva: $< 4/7$ puntos	

La clasificación de severidad del EUGOGO en OT leve, moderada/severa y muy severa (Tabla 4) ha sido validada y se puede aplicar valiéndose de

diferentes sistemas de puntuación (VISA, NOSPECS, entre otros) que permiten la cuantificación de los parámetros.

OT Leve
Retracción palpebral < 2mm
Afectación de partes blandas leve
Exoftalmos < 3mm por encima de lo normal para raza y género
Sin diplopía o diplopía intermitente y exposición corneal con buena respuesta a lubricantes
OT Moderada/severa: $\geq 2$ de los siguientes:
Retracción palpebral $\geq 2$ mm
Afectación de partes blandas moderada a severa
Exoftalmos $\geq 3$ mm por encima de lo normal para raza y género
Diplopia inconstante o constante
OT muy severa con amenaza de pérdida de visión:
Neuropatía  óptica compresiva y/o Úlcera corneal
Pliegues coroideos, Subluxación del globo ocular

## A. Leve activa

En la mayoría de los casos, la OT es una enfermedad leve, autolimitada y remite espontáneamente. El manejo terapéutico se limita al seguimiento y el control de los factores de riesgo y tratamiento conservador. Además, en la OT leve se pueden aplicar las siguientes medidas:

- El uso de 200 µg/ día de selenio durante 6 meses en OT activa leve de inicio reciente. La tasa de progresión a estados más severos fue menor con Se ( $p < 0,001$ ).
- Para la retracción palpebral, se puede aplicar toxina botulínica (en fase activa de la enfermedad, antes de la fase fibrótica)
- En un estudio, comparando pentoxifilina y placebo, se mejoró la calidad de vida y la evaluación oftalmológica global a los 6 meses del tratamiento<sup>11</sup>.

Si la enfermedad leve afecta las actividades diarias del paciente, se propone la terapia inmunomoduladora de dosis bajas (OT activa) o la cirugía de rehabilitación (OT inactiva) después de un adecuado asesoramiento y una decisión compartida<sup>1</sup>.

## B. Moderada-severa

Tratamientos de primera línea para pacientes OT activa moderados a severa:

Según la evidencia actual, el perfil de eficacia/seguridad, los costos, la disponibilidad de medicamentos, la efectividad a largo plazo, el EUGOGO recomienda una combinación de metilprednisolona (MPN) EV y micofenolato de sodio como tratamiento de primera línea<sup>1</sup>.

El tratamiento de la OT activa consiste predominantemente en la administración intravenosa de glucocorticoides (GC); sin embargo, según la literatura, los resultados de dicho tratamiento son insatisfactorios en el 35% de los casos<sup>5</sup>.

Los glucocorticoides endovenosos (EV) son más eficaces y mejor tolerados que los glucocorticoides orales. Una dosis acumulada de 4,5 g de EV de MPN en 12 infusiones semanales es el régimen óptimo.

Se pueden considerar las inyecciones locales subconjuntivales / perioculares de acetato de triamcinolona cuando los glucocorticoides sistémicos están absolutamente contraindicados. Las inyecciones orbitarias de acetato de triamcinolona en el cuadrante inferolateral (40 mg) reducen la diplopía y el tamaño de los músculos extraoculares. También se describió que las inyecciones subconjuntivales de triamcinolona en el párpado superior (20 mg) son

efectivas para el tratamiento de la retracción del párpado superior en pacientes con una OT activa de corta duración. Sin embargo, el tratamiento con glucocorticoides locales tiene un riesgo significativo de aumento de la presión intraocular, puede estar asociado con un aumento de la lipomatosis orbitaria y conlleva el riesgo de hemorragia retrobulbar<sup>1</sup>.

Tratamientos de segunda línea para pacientes OT activa moderados a severa:

Si la respuesta al tratamiento primario es deficiente, después de una evaluación oftálmica y bioquímica cuidadosa, se pueden considerar los siguientes tratamientos de segunda línea:

- Segundo curso con metilprednisolona EV, comenzando con dosis únicas altas (0,75 g) y una dosis acumulada máxima de 8 g
- Prednisona / prednisolona oral combinada con metotrexato, ciclosporina, azatioprina como agentes ahorradores de glucocorticoides de segunda línea en combinación con glucocorticoides orales.

En el caso de los glucocorticoides orales, el tratamiento debe iniciarse, preferiblemente, 1 mg / kg de peso corporal y reducirse gradualmente en 5 a 10 mg semana hasta la suspensión (4 a 6 meses).

- Radioterapia orbitaria combinada con glucocorticoides vía oral o EV: la radioterapia orbitaria se considera un tratamiento eficaz de segunda línea para la OT moderada-severa, en combinación con glucocorticoides, especialmente en presencia de diplopía y/o restricción de la motilidad extraocular.

• Teprotumumab: Teprotumumab es un anticuerpo inhibidor monoclonal de inmunoglobulina (Ig) G1 humanizado, que se une a la porción extracelular de IGF-1R y bloquea su activación y señalización por ligandos endógenos. Teprotumumab (infusión intravenosa cada 3 semanas x 8 dosis) fue aprobado por la FDA en el 2020 como el primer y único fármaco para OT. Los estudios mostraron una mejora significativa en la proptosis, visión doble, inflamación de tejidos blandos y calidad de vida para pacientes con OT activa de moderado a severa.

El 85% de los pacientes tratados con Teprotumumab experimentaron efectos secundarios varios. Un efecto adverso llamativo fue la afeción auditiva en el 10% de los pacientes. En un estudio<sup>17</sup> de 28 pacientes, trece (46%) presentaron síntomas auditivos. De estos últimos, tres (23%) tenían pérdida auditiva neurosensorial. Hasta la fecha, una paciente mejoró, pero no hubo resolución total de sus síntomas. Los otros dos pacientes con pérdida auditiva neurosensorial documentada no han

experimentado una mejora significativa en la audición a los 3 meses de suspender el Teprotumumab. La pérdida auditiva es preocupante y tanto su mecanismo como reversibilidad deben investigarse con más estudios. Aunque Teprotumumab fue aprobado por la FDA, es la opción de segunda línea ya que los datos a largo plazo, la disponibilidad, la asequibilidad y los costos dificultan el acceso a este prometedor fármaco <sup>17</sup>.

- **Rituximab:** Rituximab puede considerarse un tratamiento de segunda línea para pacientes con OT activa moderada a severa de inicio reciente (<12 meses) si es refractario a glucocorticoides EV, siempre que se excluya la neuropatía óptica tiroidea <sup>1</sup>.

- **Tocilizumab:** Tocilizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor de IL-6 aprobado para su uso en la artritis reumatoide.

Los tratamientos de segunda línea se consideran cuando no hay respuesta al tratamiento, definida como persistencia de actividad según CAS o cuando hay recaída tras los bolos de metilprednisolona, lo cual puede presentarse hasta en 30% de los casos <sup>11</sup>.

Pocos pacientes siguen sin responder o responden parcialmente y necesitarán un abordaje quirúrgico. No se puede predecir la respuesta a la terapia inicial. El paciente debe ser consciente de que podrían ser necesarios tratamientos médicos y/o quirúrgicos adicionales, en particular cirugía de rehabilitación, incluso en los respondedores <sup>1</sup>.

Para la evaluación de la respuesta al tratamiento, se sugieren indicadores de resultados recientemente revisados. Se compone de medidas totalmente objetivas: reducción de  $\geq 2$  mm de la apertura del párpado, reducción de  $\geq 1$  punto en el CAS de cinco elementos (excluyendo el dolor subjetivo, espontáneo o provocado por la mirada informado por el paciente), reducción de  $\geq 2$  mm en el exoftalmos,  $\geq 8^\circ$  aumento de la conducción del músculo ocular. La mejora de  $\geq 2$  características en un ojo y el otro ojo sin empeoramiento se consideraría una respuesta positiva al tratamiento. El resultado del tratamiento debe evaluarse 3 meses después de la última intervención terapéutica <sup>16</sup>.

C. OT muy severa o con amenaza visual  
La OT con amenaza visual se trata con

dosis altas de MPN EV y, si no responde, con descompresión orbitaria urgente. La cirugía de rehabilitación (descompresión orbitaria, cirugía de estrabismo y de párpados) está indicada para las manifestaciones de OT residual inactiva <sup>1</sup>.

#### C.1. Neuropatía óptica tiroidea

Es una emergencia que requiere tratamiento inmediato, el cual debe hacerse con MPN en dosis de 1 g EV cada día por 3 días consecutivos. Si el paciente presenta respuesta parcial se recomienda repetir los bolos y reevaluar a la semana y si tiene respuesta completa se aconseja llevar a dosis total de metilprednisolona de 7,5 g. Siempre que exista un deterioro rápido en la función visual se recomienda realizar una cirugía descompresiva de urgencia.

#### C.2. Ulceración y exposición corneal

Se recomienda que la exposición corneal severa sea tratada con metilprednisolona IV o con cirugía descompresiva de urgencia tan pronto como sea posible con el fin de evitar la perforación corneal. En caso de que se presente esta última debe tratarse de inmediato quirúrgicamente. Se recomienda que las formas de subluxación del globo ocular y pliegues coroides de reciente aparición sean tratados con cirugía descompresiva de urgencia tan pronto como sea posible <sup>11</sup>.

#### Cirugía como tratamiento de OT

En la fase activa, la descompresión está indicada en pacientes con queratopatía por exposición severa y, como tratamiento de segunda línea, en pacientes con neuropatía óptica que no responden a glucocorticoides EV. El tratamiento local (tarsorrafias, parches corneales, adhesivos tisulares) se puede utilizar como medidas temporales para proteger la córnea de daños superficiales o para corregir el adelgazamiento corneal, disminuyendo así los riesgos de perforación espontánea del globo ocular. En la fase inactiva, la rehabilitación quirúrgica es liderada por el servicio de oftalmología. El tipo de intervención depende del deterioro funcional o estético que persista en la fase postinflamatoria de la enfermedad y su impacto en la calidad de vida. Se realizan descompresión orbitaria, cirugía de estrabismo y de los párpados <sup>1</sup>.

#### OT y Pandemia

COVID-19 es una infección causada por SARS-CoV-2, un coronavirus que utiliza la enzima convertidora de angiotensina-2 para penetrar en las células tiroideas y pituitarias, pudiendo resultar en

una “tormenta de citoquinas”. Esta afectación del eje pituitario-tiroideo puede causar una función tiroidea anormal y los pacientes pueden presentar tirotoxicosis, hipotiroidismo u activación de una OT en el contexto de la infección por SARS-CoV-2. Los pacientes con OT activa tienen un mayor riesgo de infección por COVID-19. Los trastornos conjuntivales relacionados con la infección por SARS-CoV-2 pueden retrasar el diagnóstico de la OT. Se sugiere una evaluación de rutina de la función tiroidea en la fase aguda para pacientes con COVID-19, ya que presentan con frecuencia tirotoxicosis por tiroiditis subaguda relacionada con el SARS-CoV-2 <sup>18</sup>.

## Conclusiones

La orbitopatía tiroidea es la manifestación más frecuente de la enfermedad de Graves, la cual tiene un impacto negativo en la calidad de vida. Es importante hacer el diagnóstico a tiempo para iniciar el tratamiento oportunamente y disminuir las secuelas.

Para un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, se requiere un grupo de distintas especialidades, fundamentalmente médicos de familia, endocrinólogos, reumatólogos, sicólogos, oftalmólogos y radiólogos, para llevar a cabo un manejo multidisciplinario de la enfermedad, con el objetivo de conservar la visión y evitar secuelas deformantes.

Los agentes biológicos han demostrado su potencial como alternativas terapéuticas y los resultados de los ensayos clínicos de teprotumumab son de gran interés. El teprotumumab es la primera terapia que demuestra una mejora en la proptosis y, por lo tanto, puede reducir la necesidad de descompresión orbitaria. En el futuro, desempeñará un papel importante en el tratamiento médico de la OT.

## Bibliografía

1. Bartalena, L., Kahaly, G. J., Baldeschi, L., Dayan, C. M., Eckstein, A., Marcocci, C., Marinò, M., Vaidya, B., Wiersinga, W. M., & EUGOGO † (2021). The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *European journal of endocrinology*, 185(4), G43–G67. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0479>
2. Weiler DL. Thyroid eye disease: a review. *Clin Exp Optom* 2017; 100: 20-5.
3. Victoria Ariasgago, Milagros Aguilar, Daniel Weil. Enfermedad ocular tiroidea. Artículo de revisión. *Oftalmol Clin Exp* (ISSN 1851-2658) 2021; 14(3): 120-136.
4. Abenza Baeza, S., Pastor Bernier, J.C., Fernández Romero, N. Et al. Actualización en orbitopatía de Graves. *Thea Superficie ocular III - 2017*. Laboratorios Thea / ISSN: 1887-8342. Disponible en: <http://www.laboratoriossthea.com/publicaciones/thea-superficie-ocular>
5. Gontarz-Nowak, K., Szychlińska, M., Matuszewski, W., Stefanowicz-Rutkowska, M., & Bandurska-Stankiewicz, E. (2020). Current Knowledge on Graves' Orbitopathy. *Journal of clinical medicine*, 10(1), 16. <https://doi.org/10.3390/jcm10010016>
6. Pérez Moreiras JV, Coloma Bockos JE, Prada Sánchez MC. Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2003 ago. [citado 2021 Sep. 19]; 78(8): 407-431. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-66912003000800004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000800004&lng=es).
7. Patricio Cabané T., Carolina Morales O. y Camila Sotomayor L. Relación entre linfocitos T reguladores (T regs) y

anticuerpos anti-receptores de TSH (TRab) y el riesgo de cáncer de tiroides en enfermedad de Graves. *Rev. Chil Cir.* 2017;69(3):264-267

8. Michael P. Rabinowitz, Michael. Katz, L. Jay†, Moster, Marlene R. Unilateral Prostaglandin-Associated Periorbitopathy: A Syndrome Involving Upper Eyelid Retraction Distinguishable from the Aging Sunken Eyelid. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2015; 31:373–378
9. Shu-Xian Fan, Peng Zeng, Zi-Jing Li, Jing Wang, et al. “The Clinical Features of Graves’ Orbitopathy with Elevated Intraocular Pressure”, *Journal of Ophthalmology*, vol. 2021, Article ID 9879503, 5 pages, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/9879503>
10. Kirsch, E.; Hammer, B. Graves’ orbitopathy: Current imaging procedures. *Swiss Med. Wkly.* 2009, 139, 618–623.
11. Gómez, C., Imitola, A., Taboada, L. B., Henao, D. C., Marín, L. F., Camargo, J., Kattath, L., Fonseca, C., Colón, C., & Ascner, P. (2019). Orbitopatía tiroidea: protocolo de manejo basado en revisión de la evidencia. *Revista Colombiana De Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 6(3), 210–217. <https://doi.org/10.53853/encr.6.3.535>
12. Vlainich, A.R.; Romaldini, J.H.; Pedro, A.B.; Farah, C.S.; Sinisgalli, C.A., Jr. Ultrasonography compared to magnetic resonance imaging in thyroid-associated Graves’ ophthalmopathy. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 2011, 55, 184–188
13. Monteiro, M.L.R.; Moritz, R.B.S.; Angotti Neto, H.; Benabou, J.E. Color Doppler imaging of the superior ophthalmic vein in patients with Graves’ orbitopathy before and after treatment of congestive disease. *Clinics* 2011, 66, 1329–1334.
14. Müller-Forell, W.; Kahaly, G.J. Neuroimaging of Graves’ orbitopathy. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012, 26, 259–271.
15. Liu, D.; Xu, X.; Wang, S.; Jiang, C.; Li, X.; Tan, J.; Deng, Z. 99mTc-DTPA SPECT/CT provided guide on triamcinolone therapy in Graves’ ophthalmopathy patients. *Int. Ophthalmol.* 2020, 40, 553–561.
16. Bartalena L & Wiersinga WM. Proposal for standardization of primary and secondary outcomes in patients with active, moderate-to-severe Graves’ orbitopathy. *European Thyroid Journal* 2020 9 (Supplement 1) 3–16. (<https://doi.org/10.1159/000510700>)
17. Andrea Kossler, MD, FACS, Connie Martin Sears, M.D, Chrysoula Dosiou, MD, MS, Hearing Loss and Teprotumumab, *Journal of the Endocrine Society*, Volume 5, Issue Supplement\_1, April-May 2021, Page A839, <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab048.1713>
18. Caron P. (2020). Thyroid disorders and SARS-CoV-2 infection: From pathophysiological mechanism to patient management. *Annales d’endocrinologie*, 81(5), 507–510. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.09.001>

# Trabeculoplastia láser en Glaucoma de Ángulo Abierto.

AUTOR  
Dr. Luis Laneri

- Médico Oftalmólogo. Especialista en Glaucoma Clínico y Quirúrgico.

## Resumen

El glaucoma es un grupo diverso de trastornos que tienen en común una neuropatía óptica sensible a la presión intraocular (PIO), que conduce a una pérdida progresiva del campo visual. El objetivo de la terapia del glaucoma es reducir la PIO para retrasar o detener la progresión del glaucoma. Actualmente, este objetivo se persigue con uno o más medicamentos, tratamiento con láser o cirugía. La trabeculoplastia láser tiene el potencial de disminuir la PIO en pacientes con o en riesgo de glaucoma de ángulo abierto sin efectos secundarios sistémicos y también para minimizar las preocupaciones sobre el cumplimiento de la terapia de gotas.<sup>1</sup>

## Introducción

El pilar del tratamiento del glaucoma es la reducción de la presión intraocular (PIO), dicho tratamiento debe ser individualizado. Sin embargo, cada opción de tratamiento presenta desafíos potenciales con respecto a la eficacia, la seguridad, el cumplimiento y el costo. La terapia médica puede provocar efectos secundarios locales y sistémicos y un alto porcentaje de pacientes tienen una mala adherencia (68%). Debemos ofrecer diferentes alternativas para lograr ese objetivo, y dichas alternativas deben ser eficaces, seguras, accesibles y repetibles.<sup>2</sup>

Partiendo de esas premisas podemos considerar al tratamiento láser, en particular a la trabeculoplastia láser en sus diferentes modalidades, como una opción terapéutica válida a ser utilizada como tratamiento primario o terapia adyuvante. (Fig. 1.)<sup>2</sup>

El mecanismo por el que este procedimiento reduce la presión intraocular es el aumento de la salida del humor acuoso y para que dicha salida sea posible se deben cumplir dos requisitos, primero el tejido blanco debe tener cromóforos intracelulares con mayor absorción óptica que el tejido circundante, y eso encontramos en la malla trabecular pigmentada, y en segundo lugar la duración del láser no debe exceder el tiempo de relajación térmica de la melanina, aproximadamente 1  $\mu$ s, éste es el tiempo requerido para la difusión térmica al tejido circundante.<sup>3</sup>

**Fig. 1: Modalidades/tipos de trabeculoplastia.**

Laser parameters	Continuous wave laser trabeculoplasty			Pulsed laser trabeculoplasty		
	ALT <sup>(1)</sup>	DLT <sup>(2)</sup>	PSLT <sup>(3)</sup>	SLT <sup>(4)</sup>	MDLT <sup>(5)</sup>	TSLT <sup>(6)</sup>
Wavelength (nm)	488 or 514 or 532	810	532 or 577	532	532, 577 or 810	790
Laser spot diameter (in air) at tissue ( $\mu$ m)	(50) 54	(75) 53	100 (100)	(400) 400	(200-300) 200-300	(200) 216
Energy or power per pulse per application (J)	40-70x10 <sup>-3</sup>	60-200x10 <sup>-3</sup>	3.4x10 <sup>-3</sup>	0.6-1.2x10 <sup>-3</sup>	0.6x10 <sup>-3</sup>	40-80x10 <sup>-3</sup>
Pulse duration (s)	0.1	0.1-0.2	5-10x10 <sup>-3</sup>	3x10 <sup>-6</sup>	0.2 at 15% (duty cycle)	5-10x10 <sup>-3</sup>
Number of laser applications recommended over the TM	50 (or 100) spaced over 180° (or 360°)	50 (100) spaced over 180° (or 360°)	8 or 16 segments	50 (or 100) confluent spots over 180° (or 360°)	66-100 (or 132-200) confluent over 180° (or 360°)	50 nonconfluent spots spaced over the inferior 180°
Expected endpoint of the treatment	Blanching (mild) to bubbles (intense)	Blanching to no visible reaction (in lightly pigmented TM)	After energy titration, absent visible tissue reaction.	No visible tissue reaction or small bubbles	Absent visible tissue reaction	Visible TM tissue reaction with microbubbles

ALT: Argon laser trabeculoplasty; DLT: Diode laser trabeculoplasty; PSLT: Pattern scanning laser trabeculoplasty; SLT: Selective laser trabeculoplasty; MDLT: Micro pulse diode laser trabeculoplasty; TSLT: Titanium: sapphire laser trabeculoplasty; TM: Trabecular meshwork.

En 1970 surge la trabeculoplastia con láser de argón (ALT) como alternativa a la cirugía en donde se postula una teoría mecánica a través de la cual se lograba la reducción de la PIO, en dicha teoría se menciona que el láser ocasiona quemaduras en la malla trabecular provocando un daño coagulativo y posterior contracción del tejido conectivo, impidiendo así que la malla trabecular colapse y aumentando el diámetro de los poros, por tanto cumple el primer requisito para lograr la reducción de la PIO. Hallazgos en microscopía electrónica sugieren además que existen alteraciones biológicas

La ALT cumplió con el primer requisito, ya que la melanina dentro de la malla trabecular pigmentada actúa como cromóforo. Sin embargo, la duración del láser de ALT (alrededor de 0,1s) es más larga que el tiempo de relajación térmica de la melanina (1  $\mu$ s), lo que permite que el calor generado dentro de las células pigmentadas se disipara y dañara la malla trabecular circundante. En el año 1995 se introduce el láser selectivo (SLT) como alternativa a láser de argón, recibe su nombre a que afecta selectivamente las células pigmentadas de la malla trabecular, que tienen mayor absorción óptica al laser que las células vecinas, evitando daño colateral, junto a un tiempo de exposición de 3 a 5ns. Se ha demostrado que la SLT modula la expresión de genes relacionados con la motilidad celular, la producción de matriz extracelular, la reparación de membranas y la producción de especies reactivas de oxígeno. Los estudios in vitro han demostrado un aumento en la expresión de citocinas proinflamatorias, que incluyen interleucina-1-alfa, interleucina-1-beta, factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-8 después de SLT. Estas citocinas aumentan la expresión de estromelisin-1 (MMP-3), una metaloproteína de matriz implicada en la remodelación de la matriz extracelular de TM para aumentar el flujo de salida acuoso a través de la red yuxtacanalicular. Los monocitos aumentan la permeabilidad de canal de Schlemm al secretar citocinas o directamente fagocitar detritus en la malla trabecular. Es un procedimiento ambulatorio que se realiza con anestesia tópica en donde se aplican, con la ayuda de un goniolente, 50 a 100 disparos en los 180° o 360° de la malla trabecular, respectivamente, un spot fijo de 400  $\mu$ m, junto a un tiempo fijo de típicamente 3 ns. La potencia es regulable entre 0,6 y 1,4mJ, y debemos buscar la potencia ideal para cada paciente, esto se obtiene reduciendo la potencia

a nivel celular que promueven la salida del humor acuoso antes de observarse cambios estructurales a nivel de la malla trabecular. La trabeculoplastia con láser de argón produce una reducción de la PIO de alrededor del 30%, el efecto es tiempo dependiente, observándose una reducción de hasta el 50% de ese efecto a los 12 a 24 meses. El retratamiento es difícil y de menor efectividad y los efectos adversos son más frecuentes, entre los que podemos citar a la formación de sinequias anteriores periféricas, picos transitorios de elevación de la PIO y uveítis anterior. (Fig. 2)<sup>4</sup>

**Fig. 2. Trabeculoplastia con láser de argón. Daño coagulativo. Fig. 1: Modalidades/tipos de trabeculoplastia.**

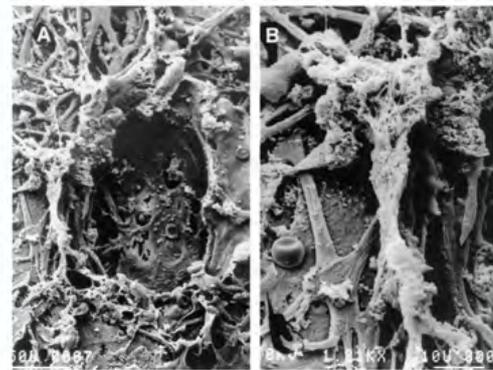


Figure 1. Argon laser trabeculoplasty, energy 0.7 mJ/pulse, 50  $\mu$ m spot. A. There is disruption of the ropelike components of the usual meshwork portion of the trabecular meshwork, creating an ablation crater measuring 95  $\times$  70  $\mu$ m (arrows). There was scrolling, whitening, and bleb formation of the surrounding collagen, (original magnification,  $\times$ 469). B. Higher magnification shows there is scrolling, whitening, and bleb formation of the collagen indicative of coagulative damage, (original magnification,  $\times$ 1210).

hasta que ya no observemos la formación de las clásicamente descritas burbujas de champagne (Fig. 3). Existe también una técnica en donde no se utiliza goniolente y se aplica el láser, vía transescleral, por detrás del limbo.<sup>5-8</sup>

**Fig 3. Visión gonioscópica de un ángulo abierto con el de luz del láser selectivo sobre el trabéculo.**



Existen diferentes estudios que valoran la eficacia aislada del procedimiento, así como en comparación con la medicación tópica, la cirugía, otros procedimientos láser y variaciones en la técnica, en general se reporta un éxito en el 75 a 80% de los pacientes y una reducción de la PIO del 20% durante 24 a 36 meses, en especial como primer tratamiento. Como factores pronósticos para el éxito del procedimiento se reportan la mayor extensión 180-360° más que 90°, el número de disparos, a mayor número de disparos mayor poder total, PIO previa más elevada, primer tratamiento realizado, menor daño glaucomatoso. Además, la SLT puede repetirse, obteniendo resultados similares al primer tratamiento.<sup>9-12</sup>

Está indicado en pacientes con ángulo abierto en quienes deseamos una reducción de la PIO: Hipertensión ocular, glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma secundario a dispersión de pigmento o pseudoexfoliación, postoperados de catarata, trabeculectomía, ALT/SLT previo.<sup>10, 13-14</sup>

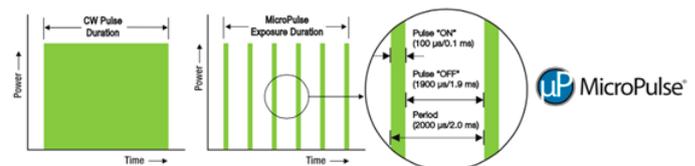
Se ha discutido la posible naturaleza contraproducente de dar tratamiento antiinflamatorio posterior al procedimiento ya que se busca el cambio inducido por la inflamación, por tanto, la interferencia farmacológica con las vías moleculares, incluidas las citocinas mediante el uso de esteroides o AINE en los días inmediatamente posteriores a la SLT, puede bloquear la eventual eficacia de reducción de la PIO. Alternativamente, se puede plantear la hipótesis de que el uso de esteroides o AINE puede bloquear las vías inflamatorias negativas, como las asociadas con la fibrosis y la cicatrización, aumentando así la eficacia de la SLT. Nuevos datos sugieren que el uso de AINE o esteroides promueve la eficacia de la SLT, su mecanismo de acción puede ser a través del bloqueo de tales vías inflamatorias negativas.<sup>15</sup>

Presenta pocas complicaciones, una inflamación transitoria de la cámara anterior asociada a mayor pigmento en el ángulo, así como una elevación transitoria de la PIO, situación que puede ser prevenida con la administración de un agonista  $\alpha_2$ .

Este procedimiento se ha propuesto como terapia inicial ya que presenta un beneficio claro e incluso es costo-efectiva, en ciertos modelos económicos el costo de la SLT es más bajo que la terapia tópica (monoterapia, doble y triple) basado en un gasto anual por 2 años. Además, al obtener un control de la PIO sin necesidad de utilizar gotas hipotensoras, aporta calidad de vida al paciente.<sup>6,12</sup>

Otra modalidad que actualmente está tomando popularidad es la trabeculoplastia con láser diodo micropulsado (MDLT), como sabemos el micropulsado da energía en pulsos de microsegundos repetitivos seguido por un periodo de descanso para reducir al acumulo de energía térmica y permitir el enfriamiento del tejido, por tanto, no causa daño coagulativo en la malla trabecular y no hay blanqueamiento ni formación de burbujas. Estimula una cascada bioquímica para liberar citocinas, sin provocar muerte celular. Las longitudes de onda más utilizadas con 532 nm y 577 nm, y se realizan 100 a 120 disparos confluentes, con la ayuda de un goniolente, en los 360° de la malla trabecular, con un ciclo de trabajo de 15% de actividad y 85% de descanso. Cumple con los dos requisitos para lograr el descenso de la PIO, ya que selectivamente afecta a las células pigmentadas y la duración es menor a 1  $\mu$ s. La MDLT presenta resultados similares a la SLT al año, en términos de eficacia global, pero ligeramente menor en porcentaje de reducción de la PIO. Al no causar un daño coagulativo a la malla trabecular, presenta mínimas complicaciones con algunos reportes aislados de elevación transitoria de la PIO. Asimismo, el mismo equipo utilizado para la aplicación del láser en el trabéculo puede utilizarse también para patologías de la retina. 16-20. (Fig. 4)

**Fig. 4. Láser diodo micropulsado. Tecnología. Entrega de energía en pulsos, con períodos de relajación.**



# CONCLUSIONES

Es un procedimiento eficaz y seguro, y debe ser considerado como primera línea de tratamiento en pacientes con hipertensión ocular o glaucoma, primario o secundario, de ángulo abierto. Aporta un beneficio económico claro y da calidad de vida al

paciente al tener independencia de gotas. Por otra parte, un factor importante para tener en cuenta es que podemos repetir las en el tiempo (SLT y MDLT) con resultados similares al primer tratamiento.

## Bibliografía

1. Jibat Gemida Soboka, et. al. Efficacy and Safety of Selective Laser Trabeculoplasty among Ethiopian Glaucoma Patients, *Journal of Ophthalmology*, 2020, Article ID 7620706, 6 pages. <https://doi.org/10.1155/2020/7620706>
2. Harsh Kumar, et al. Lasers in glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2018 nov; 66(11): 1539–1553.
3. Garg, A., & Gazzard, G. (2018). Selective laser trabeculoplasty: past, present, and future. *Eye*, 32(5), 863–876. doi:10.1038/eye.2017.273
4. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Stamper R. et. al. 2009. 8th Ed.
5. McAlinden, C. (2013). Selective laser trabeculoplasty (SLT) vs other treatment modalities for glaucoma: systematic review. *Eye*, 28(3), 249–258.
6. Garg, A., & Gazzard, G. (2018). Selective laser trabeculoplasty: past, present, and future. *Eye*, 32(5), 863–876.
7. Alvarado, Jorge A. et al. Similar Effects of Selective Laser Trabeculoplasty and Prostaglandin Analogs on the Permeability of Cultured Schlemm Canal Cells. *American Journal of Ophthalmology*, 150(2), 254 - 264
8. Geffen N, et. al. Transscleral Selective Laser Trabeculoplasty Without a Gonioscopy Lens. *J Glaucoma*. 2017;26(3):201–7. Epub 2016/09/17. 10.1097/IJG.0000000000000464 Garg, A., et. al. (2019).
9. Primary Selective Laser Trabeculoplasty for Open Angle Glaucoma and Ocular Hypertension: Clinical Outcomes, Predictors of Success and Safety from the Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) Trial. *Ophthalmology*. Doi: 10.1016/j.ophtha.2019.04.012
10. Gazzard, Gus, et. al. (2019). Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet* 393;1505-1519.
11. Tawfique, K., Khademi, P., Quérat, L., Khadamy, J., & Chen, E. (2018). Comparison between 90-degree and 360-degree selective laser trabeculoplasty (SLT): A 2-year follow-up. *Acta Ophthalmologica*.
12. Kennedy, J. B., SooHoo, J. R., Kahook, M. Y., & Seibold, L. (2016). Selective Laser Trabeculoplasty. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, 5(1), 63–69.
13. Tang, M., et. al. (2010). The Efficacy of Low-Energy Selective Laser Trabeculoplasty. *Ophthalmic Surgery, Lasers, and Imaging*, 42(1), 59–63. doi:10.3928/15428877-20101124-07
14. Stunf Pukl, S. et. al. (2016). Impact of laser pulse duration on the reduction of intraocular pressure during selective laser trabeculoplasty. *International Ophthalmology*. doi:10.1007/s10792-016-0426-x
15. Groth SL, Albeiruti E, Nunez M, et al. SALT Trial: Steroids after Laser Trabeculoplasty: Impact of Short-Term Anti-inflammatory Treatment on Selective Laser Trabeculoplasty Efficacy. *Ophthalmology*. 2019;126(11):1511–1516.
16. Tsang, S., Cheng, J., & Lee, J. W. (2015). Developments in laser trabeculoplasty: Table I. *British Journal of Ophthalmology*, 100(1), 94–97. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307515
17. Sun Catherine, et. al. Clinical Outcomes of Micropulse Laser Trabeculoplasty Compared to Selective Laser Trabeculoplasty at One Year in Open-Angle Glaucoma. *Clinical Ophthalmology* 2021;15 243–251
18. Lee Jackie, et. al. (2015). MicroPulse Laser Trabeculoplasty for the Treatment of Open-Angle Glaucoma. *Medicine (94)*49: 2075-2080
19. Hirabayashi, M. T., Rosenlof, T., & An, J. A. (2019). Comparison of successful outcome predictors for MicroPulse® laser trabeculoplasty and selective laser trabeculoplasty at 6 months. *Clinical Ophthalmology*, Volume 13, 1001
20. Abramowitz et al. Selective laser trabeculoplasty vs micropulse laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Clinical Ophthalmology* 2018;12 1599–1604