



XIII Jornada de Residentes SOFCAL

Patología vascular de la retina

Salamanca, 24 de febrero de 2023

Hospital Universitario de Salamanca

Organizan:



SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA

Junta Directiva SOFCAL

Comité Científico:

→ Junta Permanente SOFCAL

Coordinan:

**Servicio de Oftalmología
Hospital U. de Salamanca**

→ Dra. Adoración Alonso Santamaría

ISBN: 978-84-09-48164-4

Título: Patología Vascular de la retina.

Subtítulo: XIII Jornada de Residentes SOFCALE.

Autorías: Gutiérrez Cuesta, Armando (Autor) - López Peña, María Jesús (Autor) - Pérez-Salvador García, Eduardo (Autor) - Alonso Vargas, Jesús Lorenzo (Autor) - Hernáiz Cereceda, Ana (Autor) - Sendino Tenorio, Isabel (Autor) - Errazquin Agurrie, Borja (Autor) - Loreno Carrero, Mirlibeth (Autor) - Muñoz Pérez, Marcos (Autor) - Plaza Laguardia, Carlos (Autor) - Jiménez Ruiz, Andrea (Autor) - Rodríguez Sánchez, María (Autor) - Guardia Ruiz, Nuria (Autor) - López Miñarro, Ignacio M (Autor) - Mejía Freire, Santiago (Autor) - Pastor Idoate, Salvador (Autor) - Herreras Cantalapiedra, José María (Autor) - Del Castillo, María Luna (Autor) - Díaz Villoria, Saúl (Autor) - González de Frutos, Marina P. (Autor) - Martínez Sobrino, Ángela (Autor) - Sanabria Ruiz-Colmenares, María Rosa (Autor) - Ibáñez Ayuso, Patricia (Autor) - Monje Fernández, Laura (Autor) - Fernández de Castro, Antonio (Autor) - Jiménez Prada, Silvia (Autor) - Berrocal Cuadrado, Ana (Autor) - González Velasco, Olga (Autor) - Rodríguez Andrés, Marina (Autor) - Soler Bartrina, Pablo (Autor) - Pastenes Zhilin, Eduardo M. (Autor) - Guardati, María Luz (Autor) - Pereira Delgado, Ana María (Autor) - Torres Medina, Jesús (Autor) - Martínez Campo, Ibrahim (Autor) - Nieto Gómez, Cristina (Autor) - Pascual Prieto, Javier (Autor) - Miranda Díez, F. Ismael (Autor) - Bermúdez Castellanos, Irene (Autor) - Galindo Ferreiro, Alicia (Autor) - Jiménez Prada, Silvia (Autor) - Martínez Fernández, Elvira (Autor) - Vallejo Vicente, Elena (Autor) - Prieto Domínguez, Laura (Autor) - Canalejo Olivares, Alicia (Autor) - Mateos Olivares, Milagros (Autor) - Crespo Millas, Sara (Autor) - López Gálvez, María (Autor) - Para Prieto, Marta (Autor) - Mateos Hernández, Amancia (Autor) - Pineda Oliveros, Raísa Vanessa (Autor) - Parra Morales, Alejandra M. (Autor) - Carabias Orgaz, Ana (Autor) - Blanco Casado, Álvaro (Autor) - Molina Pérez, Mireia (Autor) - Montero Moreno, Javier A. (Autor) - Gómez Ledesma, Isabel (Autor) - Jornada de Residentes SOFCALE|13|2023|SALAMANCA (Congreso)

Editorial

o Autor Asociación Castellanoleonesa de Oftalmología
/Editor: Pasión, 13-3º, Valladolid, 47001, Valladolid

Editores

Científicos: M^a Antonia Saornil Álvarez, Alicia Galindo Ferreiro, Adoración Alonso Santamaría

Formato: Digital: descarga

	Nº y mención de edición	Fecha de aparición
Edición	1	22/02/2023

De la publicación

Idioma Español / Castellano

Materiales: MJQ, Oftalmología (Original) / MJQ, Oftalmología (Original)



SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA



XIII Jornada
de Residentes
SOFCAL

Patología vascular de la retina

- 01** ALTERACIONES RETINIANAS COMO MANIFESTACIÓN DE LA RECAÍDA DE UNA LEUCEMIA MIELOBÁSTICA AGUDA 8
Retinal alterations as a manifestation of a relapse of an acute myeloblastic leukemia
Gutiérrez Cuesta, Armando ⁽¹⁾; López Peña, María Jesús ⁽¹⁾; Pérez-Salvador García, Eduardo ⁽¹⁾; Alonso Vargas, Jesús Lorenzo ⁽¹⁾; Hernaiz Cereceda, Ana ⁽¹⁾
¹ HOSPITAL DEL LEÓN, ² HOSPITAL DE LEÓN
- 02** ANÁLISIS DE LA OCT EN FACE DE LA MACULOPATÍA MEDIA AGUDA PARACENTRAL 10
En face oct analysis findings of paracentral acute middle maculopathy (PAMM)
Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth ⁽¹⁾; Muñoz Pérez, Marcos ⁽¹⁾; Plaza Laguardia, Carlos ⁽¹⁾
¹ COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN
- 03** COROIDITIS UNILATERAL TRAS VACUNACIÓN CON ASTRAZENECA FRENTE AL COVID-19 12
Unilateral choroiditis shortly after AstraZeneca COVID-19 vaccination
Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽²⁾; Jiménez Ruiz, Andrea ⁽²⁾; Rodríguez Sánchez, María ⁽²⁾; Plaza Laguardia, Carlos ⁽²⁾
¹ HOSPITAL DEL LEÓN, ² HOSPITAL DE LEÓN
- 04** DESPRENDIMIENTO DE RETINA SEROSO BILATERAL SECUNDARIO A PREECLAMPSIA 14
Bilateral serous retinal detachment secondary to preeclampsia
Guardia Ruiz, Nuria ⁽¹⁾; López Miñarro, Ignacio Manuel ⁽¹⁾; Mejía Freire, Santiago ⁽¹⁾; Pastor Idoate, Salvador ⁽¹⁾; Herreras Cantalapiedra, José María ⁽¹⁾
¹ SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, ESPAÑA
- 05** ENFERMEDAD DE COATS DE INICIO EN EL ADULTO: EDEMA MACULAR REFRACTARIO 16
Adult-onset coats' disease: refractory macular edema
Hernaiz Cereceda, Ana ⁽¹⁾; López Peña, María Jesús ⁽¹⁾; Portilla Blanco, Renzo Renato ⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge ⁽¹⁾; Gutiérrez Cuesta, Armando ⁽¹⁾
¹ HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS
- 06** ENFERMEDAD DE COATS EN EL ADULTO: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO 18
Adult Coats disease: a therapeutic challenge
Luna Del Castillo, María ⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl ⁽¹⁾; González De Frutos, Marina P. ⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; Sanabria Ruiz-Colmenares, María Rosa ⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 07** EVOLUCIÓN NATURAL DE DOS COMPLEJOS ANÓMALOS VASCULARES PERIFOVEALES (PVAC) EXUDATIVOS 20
Natural evolution of two exudative perifoveal vascular anomalous complexes (PVAC)
González de Frutos, Marina P. ⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl ⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; Luna del Castillo, María ⁽¹⁾; Ibáñez Ayuso, Patricia ⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 08** FRACASO DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN OBSTRUCCIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA. ¿ES TODO CUESTIÓN DE TIEMPO? 22
Fibrinolysis treatment failure in central retinal artery occlusion. Is it a matter of time?
Jiménez Ruiz, Andrea ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾; Rodríguez Sánchez, María ⁽¹⁾; Monje Fernández, Laura ⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de León.

- 09** GRAN HEMORRAGIA SUBMACULAR Y TROMBOSIS DE VENA CENTRAL DE LA RETINA EN EL CONTEXTO DE UNA CRISIS HIPERTENSIVA 24
Large submacular hemorrhage and central retinal vein thrombosis in the context of a hypertensive crisis.
Fernández Fernández De Castro, Antonio ⁽¹⁾; **Jiménez Prada, Silvia** ⁽¹⁾; **Berrocal Cuadrado, Ana** ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega
- 10** MACULOPATÍA EN TORPEDO 26
Torpedo Maculopathy
González Velasco, Olga ⁽¹⁾; **Berrocal Cuadrado, Ana** ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega
- 11** MACULOPATÍA MEDIA PARACENTRAL AGUDA EN UNA OBSTRUCCIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA ASOCIADA A MUTACIÓN HETEROCIGOTA PARA FACTOR V DE LEIDEN 28
Paracentral acute middle maculopathy in central retinal vein occlusion associated with heterozygous factor v Leiden mutation.
Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; **Luna del Castillo, María** ⁽¹⁾; **Villoria Díaz, Saúl** ⁽¹⁾; **González de Frutos, Marina P.** ⁽¹⁾
Sanabria Ruiz-Colmenares, María Rosa ⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 12** NEURORRETINOPATÍA MACULAR AGUDA EN POSIBLE RELACIÓN A TRATAMIENTO CON EXEMESTANO TRAS UN CÁNCER DE MAMA 30
Acute macular neuroretinopathy related to exemestane after a breast cancer
Rodríguez Andrés, Marina ⁽¹⁾; **Soler Bartrina, Pablo** ⁽¹⁾; **Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel** ⁽¹⁾; **Guardati, María Luz** ⁽¹⁾; **Pereira Delgado, Ana María** ⁽¹⁾
¹ Hospital El Bierzo
- 13** OCLUSIÓN DE ARTERIA CILIORRETINIANA EN PACIENTE SIN PATOLOGÍA SISTÉMICA 32
Cilioretinal artery occlusion in a patient without systemic pathology.
Torres Medina, Jesús ⁽¹⁾; **Martínez Campo, Ibrahim Roberto** ⁽¹⁾; **Nieto Gómez, Cristina** ⁽¹⁾; **Pascual Prieto, Javier** ⁽¹⁾; **Miranda Díez, Francisco Ismael** ⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial de Ávila
- 14** OCLUSIÓN INMINENTE DE VENA CENTRAL DE LA RETINA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA 34
Rapidly Progressive Impending Central Retinal Vein Occlusion.
Bermudez Castellanos, Irene ⁽¹⁾; **Galindo Ferreiro, Alicia** ⁽¹⁾; **Jimenez-Prada, Silvia** ⁽¹⁾; **Martínez Fernández, Elvira** ⁽¹⁾; **Vallejo Vicente, Elena** ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega
- 15** RETINOPATÍA POR DREPANOCITOSIS 36
Sickle-cell disease retinopathy.
Prieto Domínguez, Laura ⁽¹⁾; **Canalejo Oliva, Alicia** ⁽¹⁾; **Mateos Olivares, Milagros** ⁽¹⁾; **López Miñarro, Ignacio Manuel** ⁽¹⁾; **Pastor Idoate, Salvador** ⁽¹⁾
¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 16** RETINOPATÍA PURTSCHER-LIKE ASOCIADA A REPERFUSIÓN POR ICTUS. 38
Purtscher-like retinopathy associated to stroke reperfusion therapy.
López Miñarro, Ignacio Manuel ⁽¹⁾; **Guárdia Ruiz, Núria** ⁽¹⁾; **Crespo Millas, Sara** ⁽¹⁾; **López Gálvez, María Isabel** ⁽¹⁾; **Para Prieto, Marta** ⁽¹⁾
¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 17** SÍNDROME DE ISQUEMIA OCULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE OBSTRUCCIÓN CAROTÍDEA. 40
Ocular ischemia syndrome as the first manifestation of carotid obstruction.
Rodríguez Sánchez, María ⁽¹⁾; **Loreto Carrero, Mirlibeth** ⁽¹⁾; **Mateos Hernández, Amancia** ⁽¹⁾; **Errazquin Aguirre, Borja** ⁽¹⁾; **Sendino Tenorio, Isabel** ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de León

- 18** TROMBOLISIS INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DE OCLUSIÓN DE RAMA DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA 42
Intravenous thrombolysis as treatment of branch occlusions of the central artery of the retina
Loreto Carrero, Mirlibeth ⁽¹⁾; Rodríguez Sanchez, María ⁽¹⁾; Mateos Hernández, Amancia ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾
¹ Complejo asistencial universitario de León
- 19** TUMOR VASOPROLIFERATIVO DE LA RETINA: EVOLUCIÓN TRAS BRAQUITERAPIA Y CIRUGÍA MACULAR 44
Vasoproliferative tumor of the retina: evolution after brachytherapy and macular surgery
Pineda Oliveros, Raisa Vanessa ⁽¹⁾; Parra Morales, Alejandra María ⁽¹⁾; Carabias Orgaz, Ana ⁽¹⁾; Casado Blanco, Álvaro ⁽¹⁾; Molina Pérez, Mireia ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de Salamanca
- 20** VASCULITIS RETINIANA IDIOPÁTICA 46
Idiopathic retinal vasculitis
Martínez Fernández, Elvira ⁽¹⁾; Varela Martínez, Irene ⁽²⁾; Berrocal Cuadrado, Ana ⁽¹⁾; Bermúdez Castellanos, Irene ⁽¹⁾; Montero Moreno, Javier Antonio ⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega, ² Hospital Santos Reyes
- 21** VASCULITIS RETINIANA OCLUSIVA ASOCIADA A ESCLERODERMIA 48
Retinal Occlusive Vasculitis associated with sclerodermia
Alejandra María Parra-Morales⁽¹⁾; Raisa Vanessa Pineda Oliveros⁽¹⁾; Ana Carabias Orgaz, Isabel Gómez Ledesma
¹ Hospital Universitario de Salamanca



01

ALTERACIONES RETINIANAS COMO MANIFESTACIÓN DE LA RECAÍDA DE UNA LEUCEMIA MIELOBÁSTICA AGUDA

Retinal alterations as a manifestation of a relapse of an acute myeloblastic leukemia

Gutiérrez Cuesta, Armando ⁽¹⁾; López Peña, María Jesús ⁽¹⁾; Pérez-Salvador García, Eduardo ⁽¹⁾; Alonso Vargas, Jesús Lorenzo ⁽¹⁾; Hernaiz Cereceda, Ana ⁽¹⁾

¹ HOSPITAL DEL LEÓN, ² HOSPITAL DE LEÓN

Palabras clave:

Leucemia, recaída y retina

Caso:

Mujer de 45 años que consulta por disminución de agudeza visual (AV), de su ojo izquierdo (OI), de 3 días de evolución. Diagnosticada de leucemia mieloblástica aguda (LMA), 2 años antes, fue tratada mediante inducción quimioterápica y alotrasplante de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica. En su último control, se evidenció remisión completa de la LMA. En la exploración, su mejor AV corregida fue de 1 en el ojo derecho (OD) y de 0,4 en el OI. No se encontraron alteraciones de la motilidad ocular ni en el polo anterior. En el OD se observaron hemorragias difusas en el polo posterior; mientras que en el OI, además se evidenció la presencia de una mancha de Roth y una hemorragia subhialoidea a nivel macular (Figuras A y E). Con los hallazgos encontrados, se solicitó un hemograma completo que mostraba marcada anemia y trombocitopenia. Tras completarse el estudio, se diagnosticó de recaída de LMA, pautándose nuevo ciclo de quimioterapia y transfusiones sanguíneas de rescate, tras las cuales los parámetros del hemograma se normalizaron y comenzaron a reabsorberse las hemorragias del polo posterior (Figura B), mejorando así la visión del OI hasta 0,7, quedando de forma residual una lesión fibrótica amarillenta en la zona foveal de dicho ojo (Figuras C y F), que condujo al desarrollo de un escotoma central. Meses después se produjo espontáneamente la resolución de la lesión fibrótica residual del OI (Figuras D y G), alcanzando la paciente una AV en AO de 1. Finalmente, pese a la mejora de las alteraciones oculares, la paciente falleció.

Discusión:

Las LMA son proliferaciones clonales de células precursoras incapaces de madurar (blastos), en médula ósea que producen un descenso de las células normales de las tres series hematopoyéticas, con posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos. ¹

Pueden afectar a cualquier estructura ocular, entre ellas la retina como el caso que nos ocupa. Las alteraciones retinianas asociadas se pueden producir por infiltración de células blásticas, por alteración del perfil hematológico o por complicaciones del tratamiento antileucémico (toxicidad e infecciones oportunistas). Lo más frecuente es que la afectación retiniana sea secundaria a la alteración del perfil hematológico² como en nuestra paciente que mostraba profunda anemia y trombocitopenia, pudiéndose encontrar alteraciones de los vasos que muestran un tinte amarillento, hemorragias retinianas, con frecuencia en polo posterior, vítreas y manchas de Roth. ³

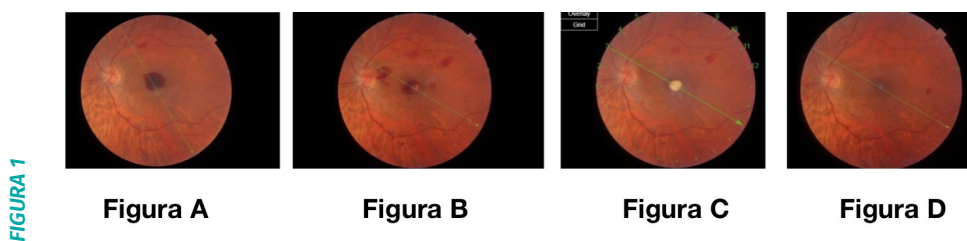
En estos casos, se emplean medidas generales de soporte (transfusiones), y quimioterapia sistémica con el objetivo de controlar la enfermedad subyacente. ⁴

En muchas ocasiones, la forma de presentación de una leucemia, bien sea de inicio o una recaída como en este caso, es a través de síntomas oculares, por eso el oftalmólogo debe tener siempre en cuenta este diagnóstico entre los posibles a considerar.

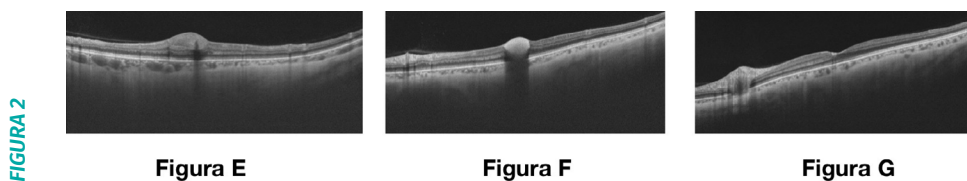
Bibliografía:

- 1- Grove CS, Vassiliou GS. Acute myeloid leukaemia: a paradigm for the clonal evolution of cancer?. *Dis Model Mech.* 2014 Aug;7(8):941-51.
- 2- Talcott KE, Garg RJ, Garg SJ. Ophthalmic manifestations of leukemia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016 Nov;27(6):545-551.
- 3- Salmon JF. Kanski: oftalmología clínica. Vasculopatías retinianas. Barcelona. Elsevier. 9ª edición. 2021.
- 4- Do DV, Dhaliwal RS, Schachat AP. Ryan's Retina. Chapter 159: Leukemias and Lymphomas. Elsevier. 7ª edición. 2023.

Figuras:



Retinografía del ojo izquierdo durante la evolución del proceso. En la Figura A puede observarse una hemorragia macular central con mancha de Roth superior, obtenida tras el comienzo de los síntomas. La Figura B fue tomada un mes después del inicio de un nuevo ciclo de quimioterapia y tras varias transfusiones sanguíneas, se observan hemorragias dispersas en área macular con inicio de reabsorción de la hemorragia central. La Figura C se obtuvo a los 4 meses de iniciar el tratamiento, la hemorragia central dio paso a una lesión fibrótica amarillenta y elevada a nivel foveal, que se resolvió espontáneamente meses después (Figura D).



Tomografía de coherencia óptica del ojo izquierdo durante el proceso. La Figura E muestra la hemorragia subhialoidea macular central al inicio del proceso. La Figura F muestra una lesión hiperreflectiva a nivel foveal que distorsiona las capas retinianas y que se corresponde con la alteración fibrótica amarillenta observada en la retinografía. La Figura G muestra el aspecto de la fovea tras la resolución de la lesión fibrótica amarillenta, que dejó una mínima alteración hiperreflectiva con buena recuperación en la estructura de las capas retinianas.



02

ANÁLISIS DE LA OCT EN FACE DE LA MACULOPATÍA MEDIA AGUDA PARACENTRAL

En face oct analysis findings of paracentral acute middle maculopathy (PAMM)

Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth ⁽¹⁾; Muñoz Pérez, Marcos ⁽¹⁾; Plaza Laguardía, Carlos ⁽¹⁾

¹ COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN

Palabras clave:

Isquemia plexo profundo, Maculopatía media aguda para central.

Caso:

Mujer caucásica de 47 años sin antecedentes personales de interés, que consulta por la aparición súbita de un escotoma central en ojo izquierdo (OI) de 7 horas de evolución sin otra sintomatología asociada. Su agudeza visual (AV) fue 20/70 en el OI. La tomografía de coherencia óptica (OCT) mostró una lesión perifoveal hiperreflectiva en la capa nuclear interna (INL) y la capa plexiforme externa (OPL) (Figura 1). El análisis de la OCT En Face mostró un área con una forma idéntica hiperreflectiva en las capas medias de la retina e hiporreflectiva en las capas externas (Figura 2). Estos hallazgos eran compatibles con el diagnóstico de maculopatía media aguda paracentral (PAMM). Dos meses y medio después su AV era 20/20 con resolución subjetiva completa del proceso clínico. La mejoría fue notable en las pruebas complementarias con resolución del área isquémica en el fondo de ojo, desaparición del área hiperreflectiva en la OCT, aunque se observó un ligero adelgazamiento de las capas internas. Se realizó un campo visual (CV) de control, que sorprendentemente, mostraba la desaparición del escotoma inicial.

Discusión:

La maculopatía media aguda paracentral (PAMM) fue descrita por primera vez por Sarraf y cols. ¹

Esta enfermedad se caracteriza por el hallazgo en la OCT de una banda hiperreflectiva visible en la INL, provocada por la isquemia a nivel del plexo capilar profundo de la retina. ²

La forma y localización son muy características, así como la afectación típica de pacientes sanos, esto hace que los nuevos métodos diagnósticos con gran capacidad de segmentación como la OCT En Face y la OCT – Angiografía, sean de gran utilidad para establecer un diagnóstico precoz. El papel que ha jugado la OCT En Face en el estudio de las PAMM ha permitido diferenciar 3 tipos de lesiones en función del mecanismo patogénico de la isquemia microvascular de la retina. ³

El pronóstico visual de las PAMM suele ser bueno, la mayoría de las publicaciones reportan una recuperación parcial del escotoma en el CV, así como cambios retinianos estables durante los meses posteriores a la fase aguda. Estos cambios son atrofia con atenuación de INL y OPL. Por otro lado, la recuperación campimétrica completa es muy infrecuente. ⁴

El gran interés de este caso, en comparación con la literatura, es la recuperación completa del CV a los dos meses y medio del inicio del cuadro. El auge de las nuevas técnicas tomográficas de la retina ha favorecido el conocimiento y el número de casos descritos de pacientes con PAMM.

Bibliografía:

1. Sarraf y cols D, Rahimy E, Fawzi AA y cols. Paracentral acute middle maculopathy: A new variant of acute macular neuroretinopathy associated with capillary ischemia. JAMA Ophthalmol 2013; 131: 1275-1287.
2. Chen X, Rahimy E, Sergott RE y cols. Spectrum of retinal vascular diseases associated with paracentral acute middle maculopathy. Am J Ophthalmol 2015;160(1):26-34.
3. Sridhar J, Shahlaee A, Rahimy E y cols. Optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography features of paracentral acute middle maculopathy. Am J Ophthalmol. 2015;160:1259-1268.
4. Rahimy E, Kuehlewein L, Sadda. SR y cols. Paracentral Acute Middle Maculopathy What We Knew Then and What We Know Now. Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases. 2015;35(10):1921-1930.

Figuras:

FIGURA 1

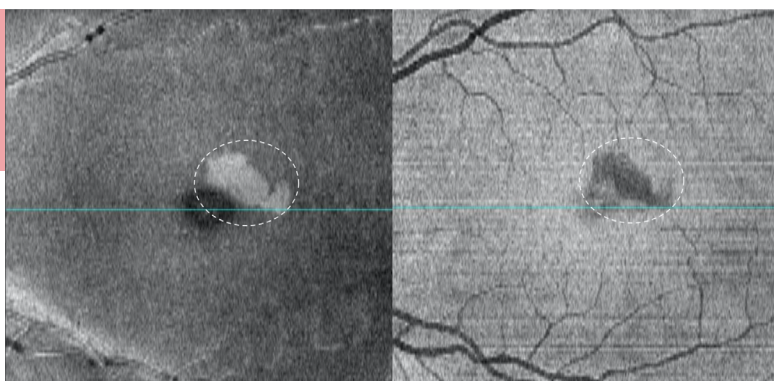
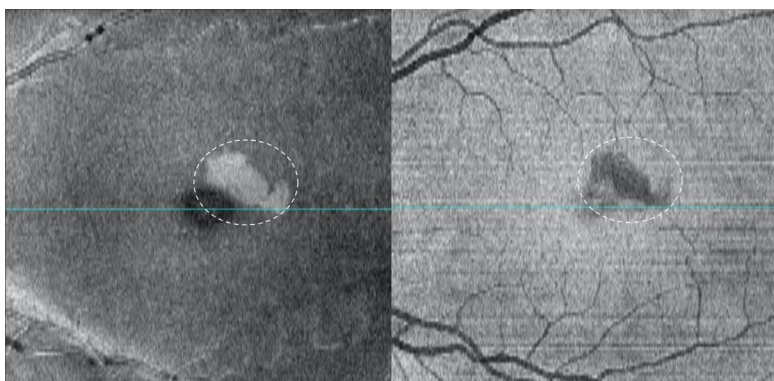


Imagen de tomografía de coherencia óptica del ojo izquierdo donde se aprecia una lesión hiperreflectiva en lesión perifoveal hiperreflectiva que afecta a la capa nuclear interna y a la capa plexiforme externa

FIGURA 2



Imágenes de OCT En Face donde se aprecia lesión hiperreflectiva perifoveal en capas internas de la retina e imagen hiporeflectiva en capas externas de la retina.



03

COROIDITIS UNILATERAL TRAS VACUNACIÓN CON ASTRAZENECA FRENTE AL COVID-19

Unilateral choroiditis shortly after AstraZeneca COVID-19 vaccination

Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; **Sendino Tenorio, Isabel** ⁽²⁾; **Jiménez Ruiz, Andrea** ⁽²⁾; **Rodríguez Sánchez, María** ⁽²⁾; **Plaza Laguardia, Carlos** ⁽²⁾

¹ HOSPITAL DEL LEÓN, ² HOSPITAL DE LEÓN

Palabras clave:

Coroiditis, COVID-19, vacunación

Caso:

Hombre de 61 años acude a urgencias con disminución brusca de visión por el ojo derecho. No presenta antecedentes personales de interés salvo vacunación frente a COVID 19 con Astra Zeneca el día anterior.

La mejor agudeza visual corregida es 20/200 en el ojo derecho y 20/20 en el izquierdo. La exploración del fondo de ojo muestra un desprendimiento seroso del polo posterior y lesiones moteadas amarillentas (figura 1). La tomografía de coherencia óptica muestra un desprendimiento neurosensorial con componente bacilar y un engrosamiento coroideo (figura 2).

Se realiza un screening infeccioso y de autoinmunidad que arroja resultados negativos y se inicia tratamiento con prednisona oral 40mg al día y nepafenaco 3mg/ml una vez al día.

Cinco días después el desprendimiento ha mejorado tanto en el fondo de ojo como en la imagen de tomografía de coherencia óptica y la mejor agudeza visual corregida es de 20/40. Se decide iniciar el descenso del tratamiento corticoideo.

Diez días después el desprendimiento se ha resuelto junto con las lesiones del fondo del ojo y la mejor agudeza visual corregida es de 20/20.

Discusión:

La vacuna frente al COVID-19 de Astra Zeneca se ha asociado a distintas enfermedades inflamatorias, algunas de ellas oculares (neurorretinopatía macular aguda, coroiditis multifocal...).^{1,2} Este caso, sin embargo, representa el primer desprendimiento seroso de retina unilateral reportado hasta la fecha.

A largo de la historia, se han reportado efectos secundarios oculares con distintos tipos de vacunas. La neuropatía óptica y la uveítis son los más frecuentes. Para ello se han propuesto distintos mecanismos como infección directa por el patógeno inoculado, reacción de hipersensibilidad por mimetismo molecular o inflamación inducida por los adyuvantes de la vacuna.³

En este caso, la excelente respuesta al tratamiento corticoideo sugiere la posibilidad de que la vacunación haya producido una coroiditis por hiperactivación inmune con la consiguiente hiperpermeabilidad vascular y fuga de fluido coroideo.

Por lo tanto, ante un episodio de inflamación coroidea y antecedente de vacunación frente al COVID-19 con la vacuna de Astra Zeneca reciente, es importante considerar la vacuna como posible origen del cuadro.

Bibliografía:

- 1 Goyal M, Murthy SI, Annum S. Bilateral Multifocal Choroiditis following COVID-19 Vaccination. Ocul Immunol Inflamm [Internet]. 2021;29(4):753–7. <http://dx.doi.org/10.1080/09273948.2021.1957123>
- 2 Ng XL, Betzler BK, Testi I, Ho SL, Tien M, Ngo WK, et al. Ocular adverse events after COVID-19 vaccination. Ocul Immunol Inflamm [Internet]. 2021;29(6):1216–24. <http://dx.doi.org/10.1080/09273948.2021.1976221>
- 3 Chen Y, Xu Z, Wang P, Li X-M, Shuai Z-W, Ye D-Q, et al. New-onset autoimmune phenomena post-COVID-19 vaccination. Immunology [Internet]. 2022;165(4):386–401. <http://dx.doi.org/10.1111/imm.13443>

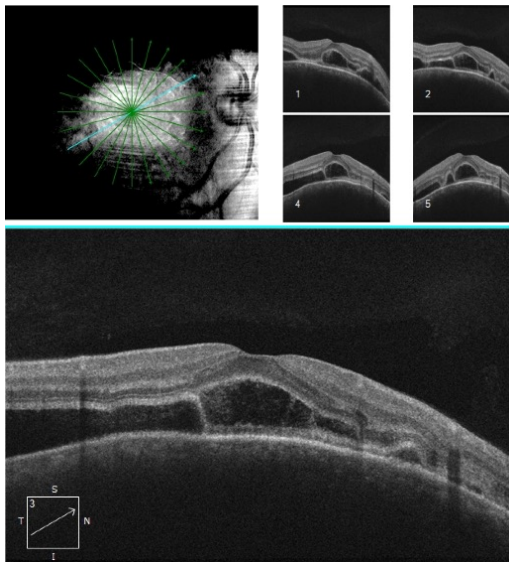
Figuras:

FIGURA 1



Desprendimiento neurosensorial y moteado amarillento del polo posterior.

FIGURA 2



Desprendimiento neurosensorial con componente de desprendimiento bacilar



04

DESPRENDIMIENTO DE RETINA SEROSO BILATERAL SECUNDARIO A PREECLAMPSIA

Bilateral serous retinal detachment secondary to preeclampsia

Guardia Ruiz, Nuria ⁽¹⁾; López Miñarro, Ignacio Manuel ⁽¹⁾; Mejía Freire, Santiago ⁽¹⁾; Pastor Idoate, Salvador ⁽¹⁾; Herreras Cantalapiedra, José María ⁽¹⁾

¹ SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, ESPAÑA

Palabras clave:

Desprendimiento de retina seroso, preeclampsia, Síndrome de HELLP

Caso:

Mujer de 36 años, gestante de 31 semanas, con antecedentes de distrofia miotónica de Steinert y cataratas, acude a urgencias por visión borrosa de 24 horas de evolución, fluctuante, sin otra clínica asociada.

En la exploración oftalmológica presenta agudezas visuales de 0,5 y 0,05 en ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) respectivamente; pupilas y movimientos extraoculares normales. En polo anterior destacan cataratas subcapsulares posteriores bilaterales. En la fundoscopia (FO) y la tomografía de coherencia óptica (OCT) macular se observa desprendimiento de retina (DR) bilateral central, mayor en OI (Fig.1).

Tras los hallazgos, ginecología descarta preeclampsia y se decide ampliar el estudio oftalmológico.

Se confirma la existencia de DR exudativo central bilateral sin otros signos ni lesiones asociadas (Fig.2). Se diagnostica de corioidopatía serosa central y se decidió conducta expectante.

Siete días después, se evidencia aumento del fluido subretiniano en OD, y, acorde con ginecología, se inicia prednisona oral para tratar causa inflamatoria sin filiar.

Al seguimiento semanal refiere mejoría visual, pero edemas generalizados. Se deriva nuevamente a urgencias ginecológicas, diagnosticándose de preeclampsia grave y Síndrome de HELLP incompleto, requiriendo ingreso y cesárea urgente.

Un mes después de la cesárea, está asintomática, con exploración fundoscópica y tomográfica normal (Fig.1), siendo diagnosticada finalmente de DR seroso bilateral secundario a preeclampsia, con resolución completa postparto.

Discusión:

El DR seroso afecta un 0,2-2% de preeclampsias¹, siendo 7 veces más frecuente en Síndrome de HELLP³, una variante de la preeclampsia grave caracterizada por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Según bibliografía consultada, su presencia es indicativa de forma severa de preeclampsia, soliendo manifestar en primíparas, durante el tercer trimestre, de forma bilateral (90%)¹, y en el caso de esta paciente, la clínica oftalmológica precede a la clínica sistémica.

Su mecanismo fisiopatológico parece ser una isquemia coroidea secundaria a vasoconstricción arteriolar con alteración de la barrera hematorretiniana, provocando trasudación de fluido^{2,3}. Su presencia se entiende como un marcador útil de malestar fetal, al considerarse relacionadas las alteraciones en la microcirculación retiniana y placentaria^{1,3}.

El tratamiento es conservador, con recuperación de 2 a 12 semanas postparto, como en este caso^{3,4}, con buen pronóstico en la mayoría de pacientes. Algunos pueden desarrollar, como afirman Tranos y cols.¹ cambios en el epitelio pigmentario retiniano macular y áreas de isquemia coriocapilar ("manchas de Elschnig")¹, pudiendo desarrollar atrofia macular con alteraciones visuales permanentes^{1,4}.

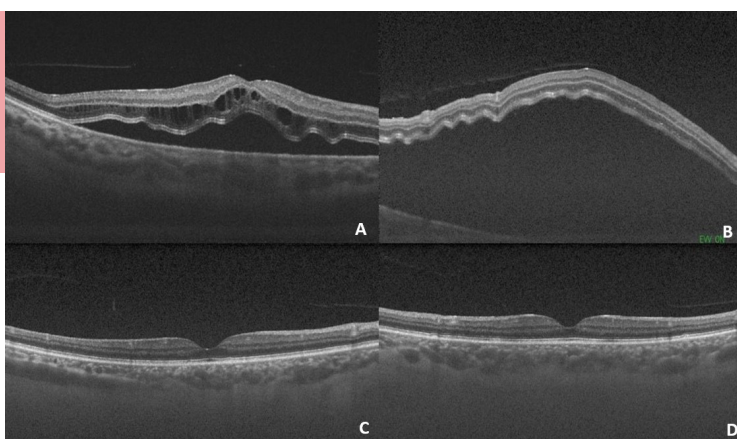
Recordar entonces, que en pacientes con DR seroso, es importante hacer un correcto diagnóstico diferencial y que, en gestantes, puede ser indicativo de preeclampsia grave y de necesidad de finalizar la gestación urgentemente.

Bibliografía:

1. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Hundal KS, Foster PJ, Jagger J. Bilateral serous retinal detachment as a complication of HELLP syndrome. *Eye*. 2002; 16: 491-492.
2. Ramos Suárez A, Barrero Sojo FJ, Gonzales Escobar AB, et al. Desprendimiento de retina exudativo como primera manifestación de una preeclampsia grave. *Rev Cub Oftalmol*. 2016; 29(3): 589-595.
3. Gogia V, Sharma S, Deka D, Dadhwal V, Venkatesh P. Bilateral retinal detachment: a clue to diagnosis of HELLP syndrome. *Can J Ophthalmol*. 2014; 49: 5-8.
4. Sánchez Zamora P, Mejía Arnaud RA, Saz Castro R, Gómez del Pulgar Vázquez B, Correa Barrera JJ. Desprendimiento de retina exudativo bilareral en paciente con presentación atípica de preeclampsia por síndrome de HELLP. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2022; 69: 114-118.

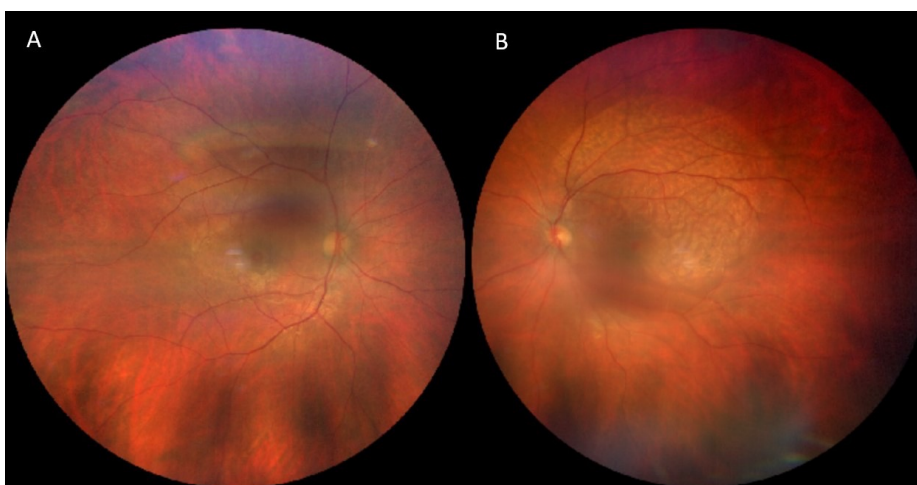
Figuras:

FIGURA 1



Comparación de los resultados de la OCT macular entre el estudio inicial en urgencias oftalmológicas (A y B), y un mes posterior a la cirugía (C y D), del ojo derecho (A y C) y ojo izquierdo (B y D). En el estudio inicial se observa un desprendimiento neurosensorial en ambos ojos, mayor en ojo izquierdo (B), asociado a fluido intrarretiniano en ojo derecho (A), y en el estudio 1 mes posterior a la cesárea, una arquitectura macular conservada en ambos ojos (C y D).

FIGURA 2



Retinografía de campo ancho realizada a las 24 horas de la primera evaluación de la paciente, donde se observa mayor fluido subretiniano central en ojo izquierdo (B) que en ojo derecho (A).



05

ENFERMEDAD DE COATS DE INICIO EN EL ADULTO: EDEMA MACULAR REFRACTARIO

Adult-onset coats' disease: refractory macular edema

Hernaiz Cereceda, Ana ⁽¹⁾; López Peña, María Jesús ⁽¹⁾; Portilla Blanco, Renzo Renato ⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge ⁽¹⁾; Gutiérrez Cuesta, Armando ⁽¹⁾

¹ HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

Palabras clave:

Coats, edema macular, terapia combinada

Caso:

Varón de 47 años sin antecedentes personales de interés que acude por pérdida progresiva de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de 1 año de evolución. La AV en OD es 20/30 con biomicroscopia normal. El fondo de ojo presenta telangiectasias, exudados duros y edema a nivel macular y área de exudación con abundantes colaterales en periferia temporal. La tomografía de coherencia óptica (OCT) muestra edema macular quístico (EMQ). En la angiografía con fluoresceína se aprecia arrosamiento venoso, colaterales paramaculares y en periferia temporal área de isquemia con colaterales y aumento de permeabilidad vascular sin fuga. En base a la presentación clínica se diagnostica de enfermedad de Coats (EC) de inicio en la edad adulta. Se trata con ranibizumab intravítreo (IVT) y fotocoagulación temporal sectorial (Figura 1) con buena respuesta anatómica inicial, pero recidiva posterior del EMQ precisando implante IVT de dexametasona y aflibercept IVT con resultados anatómicos y visuales favorables sin observar nuevas recurrencias durante el periodo de seguimiento (Figura 2).

Discusión:

La EC es una vasculopatía retiniana exudativa idiopática y unilateral típica de varones jóvenes (primera década), siendo rara su aparición en la edad adulta. La presentación es similar respecto a la edad pediátrica salvo progresión lenta y afectación retiniana localizada. La mala AV suele estar determinada por exudación subfoveal y EMQ como nuestro paciente.¹ La terapia tradicional incluye fotocoagulación láser o crioterapia en áreas de isquemia y vasos anormales y cirugía en casos avanzados. Recientemente, se ha informado que la administración IVT de corticosteroides y agentes anti-factor de crecimiento vascular endotelial (anti-VEGF) como terapia adyuvante es eficaz en la reducción de exudación retiniana y edema. Los estudios se limitan a casos aislados con seguimiento corto. Bevacizumab, ranibizumab y dexametasona IVT se han utilizado como tratamiento inicial para el manejo de EC ^{1,2,3} y aflibercept ha demostrado buena respuesta en casos refractarios a otro anti-VEGF y fotocoagulación.⁴ Para nuestro paciente, el cambio a dexametasona y aflibercept supuso una mejoría del EMQ respecto ranibizumab.

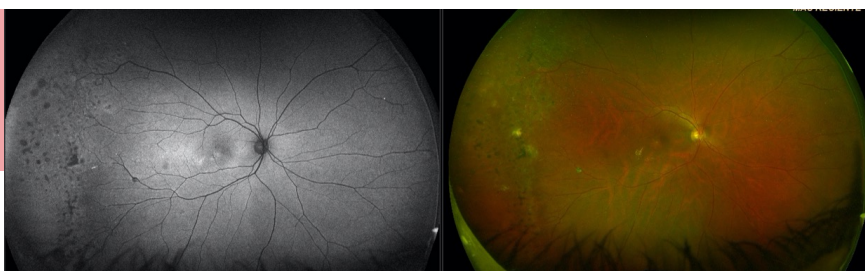
Aunque EC del adulto suele presentar un curso más benigno, nuestro caso resalta la importancia del tratamiento temprano si hay afectación macular, la valoración de distintas opciones terapéuticas según la respuesta, así como el seguimiento a largo plazo para detectar y tratar las recurrencias o progresión de la enfermedad. Igualmente, es fundamental excluir otras causas de exudación en el polo posterior mediante la exploración de la retina periférica, que puede resultar clave en el diagnóstico.

Bibliografía:

1. Mandura RA, Alqahtani AS. Coats' disease diagnosed during adulthood. Cureus. 2021;13(7):e16303. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.16303>
2. Park S, Cho HJ. Intravitreal bevacizumab injections combined with laser photocoagulation for adult-onset Coats' disease. Arbeitsphysiologie. 2016;254(9):1863-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-016-3391-1>
3. Martínez-Castillo S, Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Marín-Lambies C, Díaz-Llopis M. Adult coats' disease successfully managed with the dexamethasone intravitreal implant (ozurdex®) combined with retinal photocoagulation. Case Rep Ophthalmol. 2012;3(1):123-7. <http://dx.doi.org/10.1159/000337481>
4. Guixeres Esteve MC, Pardo Saiz AO. Coats' disease with macular oedema responsive to aflibercept and argon laser. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed). 2017;92(7):330-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.oftale.2017.03.008>

Figuras:

FIGURA 1



Retinografía de campo amplio de OD tras tratamiento con antiVEGF (ranibizumab) y fotocoagulación en la que se aprecia arterias finas y columna sanguínea venosa segmentada, exudación dura en área macular y fotocoagulación temporal

FIGURA 2



Evolución del EMQ, desde el diagnóstico (1) con mejoría inicial tras tratamiento con Ranibizumab IVT (2) y implante IVT de dexametasona (4) con posterior recidiva en ambos casos (3,5) y tras la administración de Aflibercept (6).



06

ENFERMEDAD DE COATS EN EL ADULTO: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO

Adult Coats disease: a therapeutic challenge

Luna Del Castillo, María ⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl ⁽¹⁾; González De Frutos, Marina P. ⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; Sanabria Ruiz-Colmenares, María Rosa ⁽¹⁾

¹Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

Enfermedad de Coats, exudados intrarretinianos, telangiectasias retinianas

Caso:

Presentamos el caso de una mujer de 67 años que acudió a consulta de oftalmología refiriendo mala visión en ojo izquierdo (OI) desde la infancia, que había empeorado en el último año. Su agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) era 20/20 y, en OI, cuenta dedos a 1 metro. En polo posterior de OI se observaron abundantes telangiectasias y microaneurismas, así como exudados en los cuatro cuadrantes (Figura 1). Una angiografía fluoresceínica de OI evidenció múltiples lesiones vasculares hiperfluorescentes en tiempos precoces con puntos de fuga en fases tardías (Figura 2). Ante estos hallazgos, se hizo el diagnóstico de enfermedad de Coats en estadio 2B. Se aplicó láser en las zonas telangiectásicas, procedimiento que resultó especialmente complicado sobre las áreas de gran exudación. Al no presentar mejoría clínica, se decidió añadir un agente anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) intravítreo coadyuvante. Tras seis sesiones de láser y seis inyecciones de bevacizumab, no se obtuvieron variaciones en la AV.

Discusión:

La enfermedad de Coats es una vasculopatía retiniana idiopática, esporádica y unilateral, que típicamente afecta a varones durante la primera década de vida ¹. Se caracteriza por telangiectasias capilares y aneurismas arteriales, sin signos de tracción vitreoretiniana. Suele asociarse a exudados intrarretinianos que pueden llegar a producir un desprendimiento de retina (DR) exudativo ^{1,2}. Nuestro caso es el de una paciente con un perfil atípico por la edad de presentación, cuya clínica probablemente pasó desapercibida en la infancia.

La AV final depende principalmente del estadio en el que se diagnostica la patología, por lo que una exploración y tratamiento precoces son determinantes en el pronóstico ³. Si bien la estrategia terapéutica se establece en función de la clasificación de Shields ², aún no existe un claro consenso sobre qué puede beneficiar más a cada paciente. En los artículos publicados en la literatura el tratamiento más utilizado consiste en cauterizar los vasos anómalos mediante fotocoagulación con láser ³. A esta medida algunos autores administran como adyuvante un agente anti-VEGF. En un paciente tratado por Ding YH et al ⁴ se logró un resultado aceptable al añadir, además, un implante intravítreo de dexametasona.

En pacientes como la nuestra, el objetivo del tratamiento consiste fundamentalmente en prevenir complicaciones como el DR exudativo, el glaucoma neovascular o los tumores vasoproliferativos. Para ello, es esencial realizar un seguimiento periódico que depende de la clínica y duración del efecto del agente antiangiogénico administrado.

Bibliografía:

1. Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JJ, et al. Current management of Coats disease. *Surv Ophthalmol* 2014;59(1):30-46
2. Sen M, Shields CL, Honavar SG, et al. Coats disease: An overview of classification, management and outcomes. *Indian J Ophthalmol* 2019;67(6):763-771
3. Grosso A, Pellegrini M, Cereda MG, et al. Pearls and pitfalls in diagnosis and management of Coats disease. *Retina* 2015;35(4):614-23
4. Ding YH, Yao BT, Zhao XG, et al. Refractory adult Coats disease treated with dexamethasone intravitreal implant: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2020;99(20):e20249

Figuras:

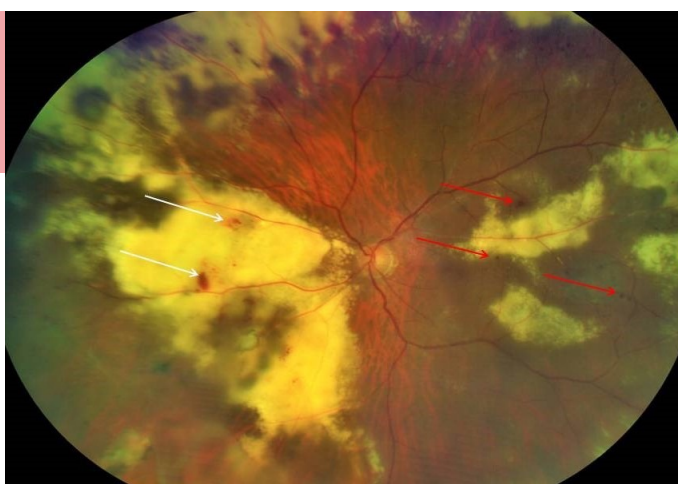


FIGURA 1

Retinografía de campo amplio de OI. Abundantes exudados en la periferia retiniana, que también afectan a la mácula. Pueden observarse numerosas lesiones vasculares, que incluyen microaneurismas (flecha roja) y telangiectasias capilares (flecha blanca).

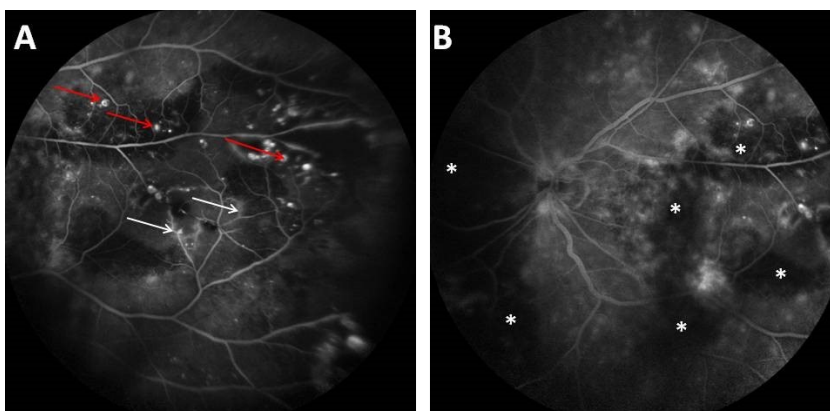


FIGURA 2

Angiografía fluoresceínica del OI, en fase venosa intermedia (A) y fase tardía (B). Se aprecian zonas de bloqueo de la fluorescencia por los exudados duros (asteriscos), dilataciones aneurismáticas (flechas rojas), telangiectasias capilares (flechas blancas) y numerosas áreas con fuga tardía de colorante.



07

EVOLUCIÓN NATURAL DE DOS COMPLEJOS ANÓMALOS VASCULARES PERIFOVEALES (PVAC) EXUDATIVOS

Natural evolution of two exudative perifoveal vascular anomalous complexes (PVAC)

González de Frutos, Marina P. ⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl ⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; Luna del Castillo, María ⁽¹⁾; Ibáñez Ayuso, Patricia ⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

Complejo anómalo vascular perifoveal, dilatación vascular.

Caso:

Mujer de 74 años, diagnosticada de Lupus eritematoso sistémico en tratamiento con dolquine. Antecedentes oftalmológicos de ambliopía en ojo derecho (OD) secundaria a miopía patológica y, en ojo izquierdo (OI), cirugía de catarata y de membrana epirretiniana. Un año tras la cirugía, la agudeza visual mejor corregida (AVMC) del OD fue de movimiento de manos y del OI 0,7. La presión intraocular y biomicroscopía del segmento anterior fueron normales. En el fondo de ojo se observó atrofia coriorretiniana central en OD y en OI, atrofia coriorretiniana peripapilar y dos dilataciones arteriolares redondeadas en la región foveal, sin otros hallazgos (figura 1-A), que se comportaban en la angiografía fluoresceínica como hiperfluorescentes con llenado uniforme, completo y progresivo desde la fase arterial y mínima fuga en fases tardías (figura 1-B). La tomografía de coherencia óptica (OCT) de OI mostró las lesiones como dilataciones saculares del vaso, isorreflectivas y ovaladas con bordes hiperreflectivos entre las capas plexiforme y nuclear interna con quistes y algún punto hiperreflectivo intrarretiniano asociado (figura 1-C2). En la OCT-Angiografía se apreciaron dos imágenes de dilataciones aneurismáticas perifoveales con flujo detectable en el complejo vascular superficial (figura 2-A,C1,D1). En ninguna de las pruebas realizadas se observó otra patología vascular asociada. Se propuso inyección intravítrea (IIV) de fármacos antiangiogénicos pero la paciente lo rechazó. Tras 6 meses de seguimiento, la AVMC fue de 0,8 y se ha producido una disminución de los quistes intrarretinianos y del grosor pericentral (figura 1-C3, figura 2-C2,D2).

Discusión:

El complejo anómalo vascular perifoveal (PVAC) es una anomalía aneurismática aislada en pacientes sin patología vascular o inflamatoria asociada. Normalmente son unilaterales, unifocales y más raramente, multifocales, como en nuestro caso¹. Se han definido dos formas: no exudativa (nePVAC) y exudativa (ePVAC), siendo esta última la forma de presentación de nuestra paciente. No está definido el algoritmo terapéutico, pero se ha propuesto un seguimiento estricto de los nePVAC por su alta tendencia (75%) a progresar a ePVAC². Éstos generalmente responden mal al tratamiento con IIV de antiangiogénicos y se está demostrando la obtención de mejores resultados con fotocoagulación focal con láser³. En nuestra paciente, debido a la localización de la lesión, se optó por IIV de fármacos antiangiogénicos, pero ante su negativa, se realizó un seguimiento estrecho evidenciándose disminución progresiva de la exudación. Es infrecuente la regresión espontánea de la exudación^{2,3} pero hay que considerarla en el manejo de estos pacientes.

Bibliografía:

- 1 Smid LM, Verhoekx JSN, Martinez Ciriano JP, Vermeer KA, Yzer S. Multimodal imaging comparison of perifoveal exudative vascular anomalous complex and resembling lesions. *Acta Ophthalmol.* 2021;99(5):553-8.
- 2 Sacconi R, Borrelli E, Sadda S, Corradetti G, Freund KB, Yannuzzi LA, et al. Nonexudative Perifoveal Vascular Anomalous Complex: The Subclinical Stage of Perifoveal Exudative Vascular Anomalous Complex? *Am J Ophthalmol.* 2020;218:59-67.
- 3 Arruabarrena C, Liano G, Hernaez-Leonato JM, Martinez-Sanchez M, Canas-Martin J, Teus MA. Selective Focal Laser Therapy as the Primary Treatment for Exudative Perifoveal Vascular Anomalous Complex (ePVAC): Case Series and Literature Review. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2023;54(1):43-9.

Figuras:



FIGURA 1

(A) Retinografía: atrofia coriorretiniana peripapilar y dos dilataciones arteriolas redondeadas en la región foveal. (B) Angiografía fluoresceínica: dos lesiones hiperfluorescentes en fase arterial con incremento y mínima fuga en fases tardías. (C) Tomografía de Coherencia Óptica: C-2: lesión isorreflectiva y ovalada con bordes hiperreflectivos entre las capas plexiforme y nuclear interna, con quistes y algún punto hiperreflectivo intrarretiniano asociado. C-3: disminución de los quistes a los 6 meses sin tratamiento

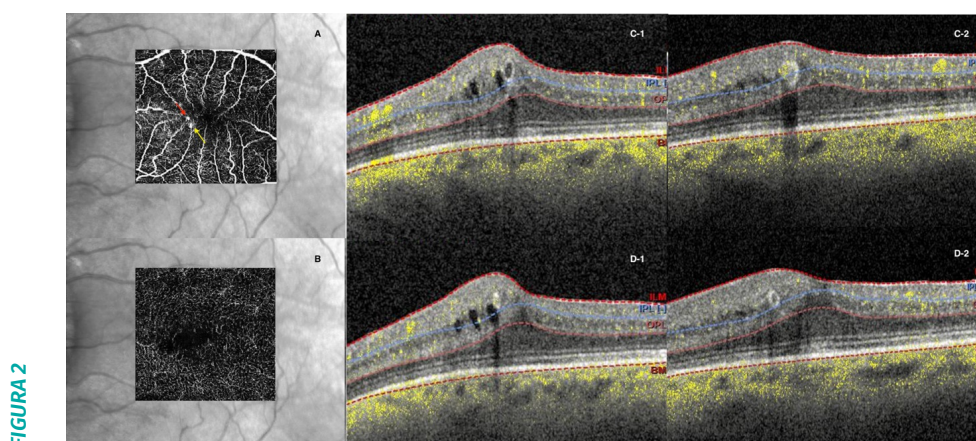


FIGURA 2

(A) Complejo vascular superficial: PEVAC n1 (flecha amarilla), PEVAC n2 (flecha roja). (B) Complejo vascular profundo. (C) PEVAC n1: C-1: inicio. C-2: evolución a los 6 meses sin tratamiento. (D) PEVAC n2: D-1: inicio. D-2: evolución a los 6 meses sin tratamiento.



08

FRACASO DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN OBSTRUCCIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA. ¿ES TODO CUESTIÓN DE TIEMPO?

Fibrinolysis treatment failure in central retinal artery occlusion. Is it a matter of time?

Jiménez Ruiz, Andrea ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾; Rodríguez Sánchez, María ⁽¹⁾; Monje Fernández, Laura ⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de León.

Palabras clave:

Obstrucción de la arteria central de la retina y Fibrinolisis.

Caso:

Varón de 83 años que acudió a Urgencias por pérdida brusca de visión en ojo derecho (OD) de 2 horas de evolución sin ninguna otra sintomatología acompañante.

Como antecedentes cardiovasculares de interés presentaba hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia. En la exploración, la agudeza visual (AV) en el OD era de movimiento de manos (MM) con defecto pupilar aferente relativo. La exploración en la lámpara de hendidura era normal. La exploración del fondo de ojo reveló un nervio óptico de bordes netos, mancha rojo cereza y segmentación de la columna arteriolar. Se diagnosticó al paciente de obstrucción de arteria central de la retina (OACR). En ese momento se activó el código ictus según protocolo realizándose de manera urgente una tomografía computerizada (TC) cerebral que fue normal y una angio-TC que mostró ateromatosis calcificada en ambos sifones carotídeos y en eje vertebrobasilar. La ecografía de troncos supraórticos reveló una estenosis significativa de la bifurcación carótida derecha. Se decidió ingreso urgente para tratamiento fibrinolítico con alteplase (0.9mg/kg 10% en bolo, el resto en perfusión continua a pasar en 1h) sin mejoría sintomática. En sucesivas revisiones, el paciente se encontraba estable clínicamente y su AV se mantenía en MM.

Discusión:

Presentamos un caso de OACR que no mejoró a pesar del tratamiento fibrinolítico precoz. Esto indica que el tiempo no es el único factor a tener en cuenta ¹.

La OACR es una patología invalidante para la que no hay tratamiento establecido. Uno de los propuestos es la fibrinolisis, especialmente en pacientes con menos de 4,5 horas de evolución. Diversos estudios demuestran una relación entre el tiempo de evolución hasta el tratamiento y una mejor AV final ². Por eso, en nuestro centro está protocolizado la activación del código ictus para una valoración urgente por neurología y oftalmología e iniciar el tratamiento si no existe contraindicación.

Las pruebas de imagen mostraban calcificación severa, por lo que el émbolo podría ser cálcico. Estos, no responden a la fibrinolisis, pudiendo explicar por qué el paciente no mejoró. Así, evidenciamos la necesidad de buscar signos que ayuden a identificar la naturaleza del émbolo ³. Algunos trabajos señalan la presencia de una señal hiperecólica en la luz de la arteria oftálmica en la ecografía transbulbar como signo de mala respuesta a la fibrinolisis ⁴.

Se deberían estudiar los hallazgos asociados a una mala respuesta al tratamiento fibrinolítico. Así, se evitarán complicaciones en pacientes que no se beneficien del tratamiento.

Bibliografía:

1. Dattilo M, Biousse V, Nweman NJ. Update on the Management of Central Retina Artery Occlusion. *Neurol Clin.* 2017;35:83-100.
2. Grory BM, Lavin P, Kirshner H, et al. Thrombolytic Therapy for Acute Central Retinal Artery Occlusion. *Stroke.* 2020;51:687-695.
3. Jusufovic M, Elsaïs A, Kerty E. Seven Points That Explain the Lack Effect from Reperfusion Therapy in Central Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmology.* 2019;3(9)713-715.
4. Nedelmann M, Graef M, Weinand F, et al. Retrobulbar Spot Sign Predicts Thrombolytic Treatment Effects and Etiology in Central Retinal Artery Occlusion. *Stoke.* 2015;46:2322-2324.

Figuras:

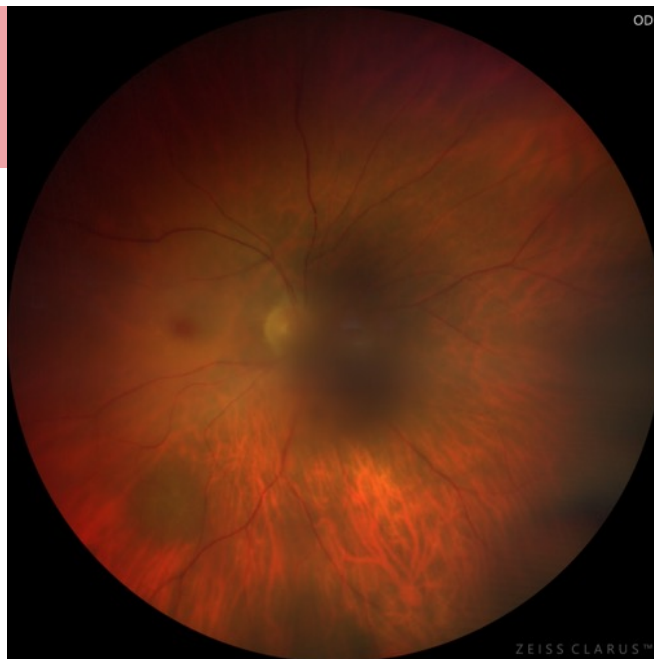


FIGURA 1

Imagen de fondo de ojo en la que se aprecia la mancha rojo cereza y la segmentación de la columna arteriolar.



FIGURA 2

Corte coronal de angio-TC que mostró ateromatosis calcificada (flechas negras) en ambos sifones carotídeos.



09

GRAN HEMORRAGIA SUBMACULAR Y TROMBOSIS DE VENA CENTRAL DE LA RETINA EN EL CONTEXTO DE UNA CRISIS HIPERTENSIVA

Large submacular hemorrhage and central retinal vein thrombosis in the context of a hypertensive crisis.

Fernández Fernández De Castro, Antonio ⁽¹⁾; Jiménez Prada, Silvia ⁽¹⁾; Berrocal Cuadrado, Ana ⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Hemorragia submacular, Hipertensión arterial, Trombosis vena central de la retina

Caso:

Hombre de 61 años de edad, sin antecedentes mórbidos conocidos, que acude al centro de salud por visión borrosa en ojo derecho (OD) y tensión arterial de 190/115 mmHg. Es tratado con captopril sublingual de 50 mg y es referido al hospital, donde presenta exploración física general y analíticas de sangre sin alteraciones. A la exploración oftalmológica presenta defecto pupilar aferente relativo en OD, con agudeza visual en OD de visión de bultos y ojo izquierdo de la unidad. La biomicroscopía con lámpara de hendidura se muestra sin alteraciones. En el examen oftalmoscópico del OD se muestra tortuosidad vascular en los cuatros cuadrantes asociado a hemorragias en llama, edema de papila y extensa hemorragia macular de coloración grisácea con bordes difuminados (Figura 1). La tomografía de coherencia óptica (OCT) revela gran cantidad de sangre que ocupa espacio entre la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina (EPR)(Figura 1). Angio-OCT sin alteraciones. Se diagnostica de trombosis de vena central de la retina (TVCR) y hemorragia submacular (HSM) en OD. Se decide iniciar tratamiento con inyecciones de aflibercept intravítreo en OD y tratamiento antihipertensivo crónico. Tras 2 meses de seguimiento en consulta se muestra reabsorción total de HSM, disminución de hemorragias en llama, adelgazamiento grosor macular generalizado en la OCT (Figura 2) y no mejoría visual del ojo afectado.

Discusión:

Las hemorragias retinianas son un importante signo de trastorno vascular sistémico subyacente¹, como en nuestro caso donde se asoció a crisis hipertensiva. La hipertensión arterial severa produce la ruptura de la barrera hematorretiniana y daño persistente de la microvasculatura produciendo hemorragias retinianas², pero no se encontró relación directa con la HSM en la búsqueda bibliográfica. En la HSM es importante descartar la degeneración macular asociada a la edad, miopía alta, traumatismos o macroaneurisma retiniano¹, los cuales no se presentaron en nuestro paciente y hace de este caso único. Creemos que la HSM se ha producido como consecuencia de la TVCR.

La HSM tiene mal pronóstico¹ debido a un daño irreversible en la neurorretina en las primeras 24 horas⁴, por lo que se debe evitar medidas desproporcionadas. El tratamiento con inhibidores de factor de crecimiento endotelial (aflibercept) está indicado tanto para la HSM⁴ como para la TVCR³. Consideramos fundamental el inicio de tratamiento antihipertensivo urgente para evitar complicaciones en el ojo contralateral.

Bibliografía:

1. Kanukollu VM, Ahmad SS. Retinal Hemorrhage. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022[Consultado 21 Ene 2023]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560777/?report=classic>
2. Bhargava M, Ikram MK, Wong TY. How does hypertension affect your eyes. J Hum Hypertens [Internet]. 2012;26(2):71–83
3. Jonas JB, Monés J, Glacet-Bernard A, Coscas G. Retinal vein occlusions. Dev Ophthalmol. 2017;58:139–67.
4. Hattenbach L O, Grisanti S, Feltgen N, Chronopoulos A. Management of submacular hemorrhage: What, when, how? Ophthalmologe. 2020;117(9):848–57.

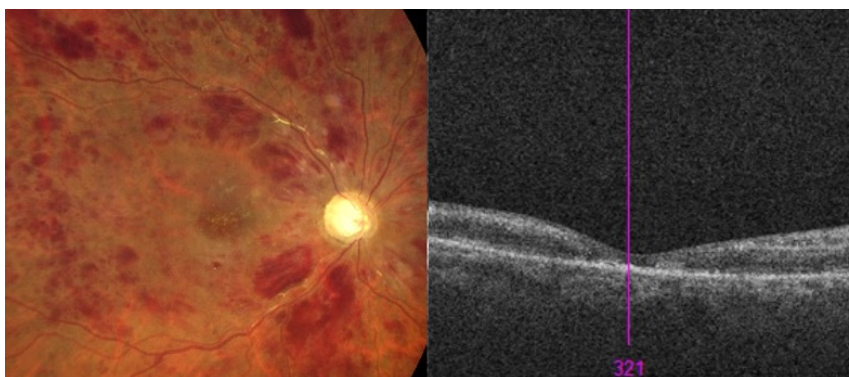
Figuras:

FIGURA 1



Retinografía de ojo derecho (izquierda) donde se muestra hemorragia submacular extensa asociada a trombosis vena central de la retina previo al tratamiento con aflibercept intravítreo. Tomografía de coherencia óptica (derecha) donde se muestra el sangrado en el espacio entre la neurorretina y el epitelio pigmentario de la retina.

FIGURA 2



Retinografía de ojo derecho (izquierda) donde se muestra reabsorción total de la hemorragia submacular y mejoría de las hemorragias por la trombosis venosa central después del tratamiento con aflibercept intravítreo. Tomografía de coherencia óptica de ojo derecho (derecha) donde se muestra adelgazamiento de grosor macular.



10

MACULOPATÍA EN TORPEDO

Torpedo Maculopathy

González Velasco, Olga⁽¹⁾; Berrocal Cuadrado, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Autofluorescencia, Coriocalilar, Maculopatía

Caso:

Varón de 8 años con un estrabismo intermitente de unas semanas de evolución.

En la exploración oftalmológica, la agudeza visual fue de 0.8 en ambos ojos. Los movimientos extra e intraoculares fueron normales y la estereopsis fue de 40". Cuando se realizó el cover test de lejos se observó una micro exotropía alternante en el ojo izquierdo, mientras que de cerca el paciente se encontraba en ortotropía. La biomicroscopía del segmento anterior fue normal y cuando se exploró el fondo de ojo izquierdo se observó una lesión macular nasal a la fovea, hipopigmentada con una hiperpigmentación en el borde inferior. No había vitritis ni otras alteraciones. El fondo de ojo derecho fue normal.

Se realizaron una retinografía (Figura 1), una autofluorescencia y una tomografía de coherencia óptica (OCT) (Figura 2), donde se evidenció una lesión subretiniana nasal a la fovea del ojo izquierdo hipopigmentada, que en la Autofluorescencia mostró un defecto hipofluorescente con un reborde inferior hiperfluorescente.

El patrón característico en la Autofluorescencia junto con la retinografía confirmaron el diagnóstico de torpedo macular con una localización atípica nasal a la fovea.

En el seguimiento del paciente la lesión continúa estable hoy en día, sin alteraciones que requieran tratamiento.

Discusión:

El torpedo macular es una lesión asintomática cuya patogenia es desconocida, barajándose como opciones etiológicas un desarrollo anormal coroideo, alteraciones de la vascularización ciliar o consecuencia de una coriorretinitis intrauterina¹.

Suele encontrarse temporal a la fovea por un acúmulo de células del epitelio pigmentario de la retina (EPR) durante el desarrollo fetal¹.

El diagnóstico se realiza con la retinografía (imagen 1) y el fondo de ojo, que muestran la localización característica, y la Autofluorescencia (imagen 2) con un defecto hipofluorescente con un anillo hiperfluorescente alrededor¹.

La angiografía por tomografía de coherencia óptica (angio-OCT) muestra ocasionalmente alteraciones en la coriocalilar, donde parece haber pérdida de vasos coriocalilares². Por ello hay algunos casos en la literatura donde el torpedo macular se relaciona con un aumento del riesgo de neovascularización coroidea^{2,3}. Es importante conocer el aumento de la vulnerabilidad coriocalilar que puede producir esta patología para poder tratarla mediante antiangiogénicos³.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con varias entidades, como cicatrices toxoplásmicas congénitas, hipertrofias congénitas el EPR, harmatomas o melanomas¹.

El seguimiento depende de la clínica del paciente, siendo necesaria la vigilancia para descartar alteraciones coriocalilares que requieran tratamiento².

Bibliografía:

1. De Manuel-Triantafilo S, Gili P, Bañuelos Bañuelos J. Torpedo maculopathy: Two case reports and a literature review. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2016 Aug;91(8):400-3.
2. Jurjevic D, Böni C, Barthelmes D, Fasler K, Becker M, Michels S, Stemmler J, Herbort C, Zweifel SA. Torpedo Maculopathy Associated with Choroidal Neovascularization. Klin Monbl Augenheilkd. 2017 Apr;234(4):508-514.
3. Shirley K, O'Neill M, Gamble R, Ramsey A, McLoone E. Torpedo maculopathy: disease spectrum and associated choroidal neovascularisation in a paediatric population. Eye (Lond). 2018 Aug;32(8):1315-1320.

Figuras:

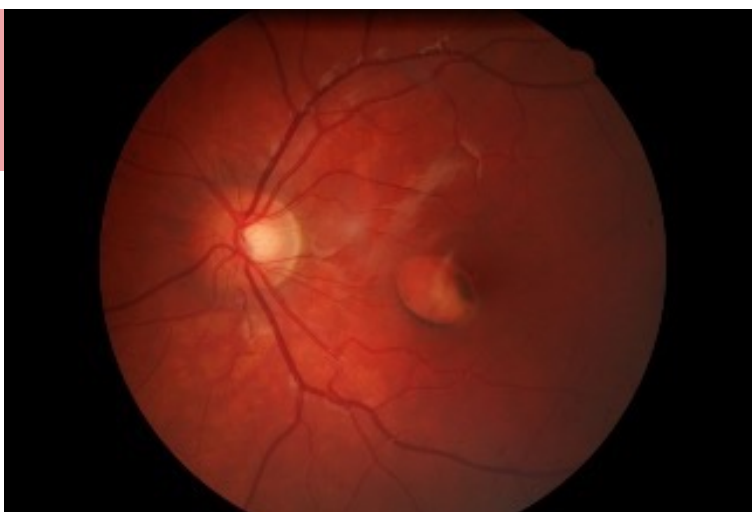


FIGURA 1

Lesión subretiniana nasal a fovea hipopigmentada, no sobreelevada con reacción de hiperpigmentación en todo el borde inferior.

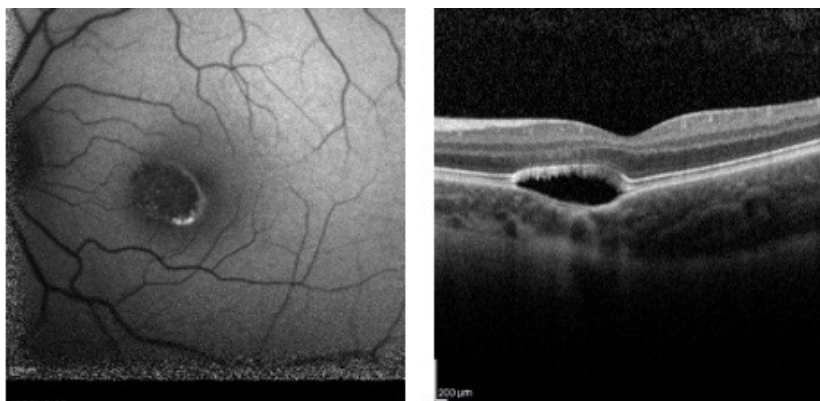


FIGURA 2

Autofluorescencia (a) y OCT (b) de la lesión. La imagen (a) muestra un defecto hipofluorescente con reborde temporal hiperfluorescente que pasa por la fovea. La imagen (b) muestra un adelgazamiento de las distintas capas de la retina con una imagen de desprendimiento de retina neurosensorial y aumento de transmisión a través de la coroides.



11

MACULOPATÍA MEDIA PARACENTRAL AGUDA EN UNA OBSTRUCCIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA ASOCIADA A MUTACIÓN HETEROCIGOTA PARA FACTOR V DE LEIDEN

Paracentral acute middle maculopathy in central retinal vein occlusion associated with heterozygous factor v Leiden mutation.

Martínez Sobrino, Ángela ⁽¹⁾; Luna del Castillo, María ⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl ⁽¹⁾; González de Frutos, Marina P. ⁽¹⁾ Sanabria Ruiz-Colmenares, María Rosa ⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

Factor V de Leiden, maculopatía media paracentral aguda, oclusión de la vena central de la retina.

Caso:

Paciente de 32 años, sin antecedentes personales de interés, acudió a urgencias por disminución de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD). En la exploración oftalmológica, presentaba una agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 20/32 en OD y 20/20 en ojo izquierdo (OI), una presión intraocular (PIO) de 12 mmHg en ambos ojos (AO) y una biomicroscopía de polo anterior sin alteraciones. El examen del segmento posterior de OD mostró una oclusión de vena central de la retina (OVCR). La tomografía de coherencia óptica (OCT) evidenciaba un edema macular quístico (EMQ) y zonas hiperreflectivas en la capa nuclear interna (CNI) (Figura 1A) correspondientes a una maculopatía media paracentral aguda (PAMM) que evolucionó a un adelgazamiento marcado de la CNI (Figura 1B), manifestación de la isquemia de los plexos intermedios y profundos como mecanismo subyacente causal que se pone mejor de manifiesto con OCT en-face (Figura 2) y OCTA de la que no se dispone. El paciente se derivó a hematología para estudio de trombofilia, siendo heterocigoto para la mutación G1691A del factor V de Leiden. Se decidió iniciar una terapia antiangiogénica intravítrea con la que se consiguió mejorar el EMQ pero no la AV por las grandes áreas de atrofia retiniana residuales.

Discusión:

La OVCR es el resultado de la obstrucción trombótica de la vena central de la retina a la altura de la lámina cribosa o posterior a ella. Los factores de riesgo más significativos para la OVCR en adultos jóvenes son el glaucoma crónico de ángulo abierto, la vasculitis retiniana, el pseudotumor cerebri y los estados hipercoagulabilidad ¹. La presencia del factor V de Leiden, con una incidencia poblacional de un 2-15%, supone una resistencia a la proteína C activada encargada de inhibir la coagulación y por ende, desembocando ocasionalmente en fenómenos trombóticos como el presentado ². En una OVCR podemos encontrar características típicas en fondo de ojo como las expuestas y otros hallazgos no tan frecuentes como la PAMM, definiéndose esta con la presencia de lesiones hiperreflectivas demostrables por OCT y no visibles en la angiografía fluoresceínica, que involucran las capas medias de la retina y que típicamente evolucionan a atrofia de la CNI debido a un estado de isquémica por afectación del plexo capilar intermedio y profundo ³. Por lo tanto, la detección y tratamiento precoz de trombofilias es de vital importancia para evitar complicaciones como las expuestas con un pobre pronóstico visual a largo plazo.

Bibliografía:

1. María RMJ, Barquet AL. Manual de Retina Serv: Sociedad española de retina y vítreo. Barcelona: Elsevier; 2019.
2. Demirci FY, Güney DB, Akarçay K, Kir N, Özbek U, Sirma S, et al. Prevalence of factor V leiden in patients with retinal vein occlusion. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 1999;77(6):631-3.
3. Moura N, Gaspar T, Ferreira JT. Paracentral acute middle maculopathy—review of the literature. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2020; 258:2583-2596.

Figuras:

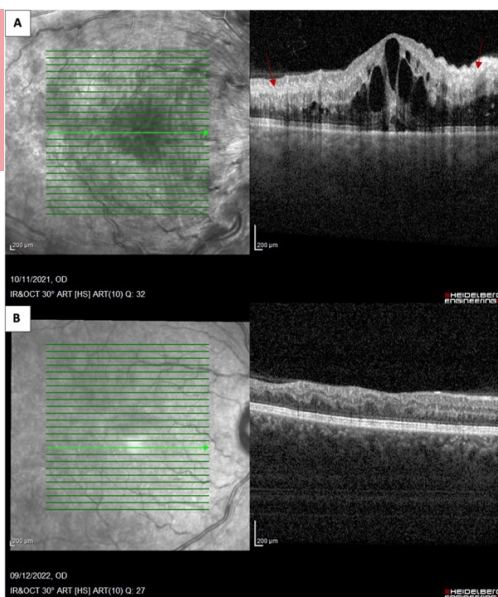


FIGURA 1

A. Fase aguda de la oclusión: fluido subfoveal y quistes intrarretinianos a nivel de las capas nuclear externa e interna de la retina que induce a un engrosamiento macular con pérdida de depresión foveal, así como zonas hiperreflectivas (flechas) en las CNI y capa plexiforme interna correspondientes a zonas de isquemia. B. Tras el tratamiento intravítreo angiogénico: resolución del engrosamiento macular con zonas de adelgazamiento de las capas intermedias de la retina y pérdida de hiperreflectividad, así como aspecto irregular en festoneado de la capa plexiforme y nuclear externa como legado atrófico del proceso isquémico del plexo retiniano intermedio y profundo.

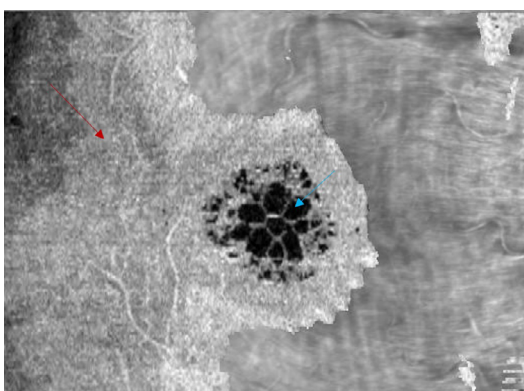


FIGURA 2

OCT "en face": zona de ausencia de vascularización (flecha roja) del plexo profundo correspondiente con la zona de PAMM manifiesta, así como zonas hiporeflectivas (flecha azul) correspondiente al edema macular quístico.



12

NEURORRETINOPATÍA MACULAR AGUDA EN POSIBLE RELACIÓN A TRATAMIENTO CON EXEMESTANO TRAS UN CÁNCER DE MAMA

Acute macular neuroretinopathy related to exemestane after a breast cancer.

Rodríguez Andrés, Marina ⁽¹⁾; Soler Bartrina, Pablo ⁽¹⁾; Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel ⁽¹⁾; Guardati, María Luz ⁽¹⁾; Pereira Delgado, Ana María ⁽¹⁾

¹ Hospital El Bierzo

Palabras clave:

Cáncer de mama, exemestano, neurorretinopatía macular aguda

Caso:

Mujer de 25 años que consulta por escotomas paracentrales en ambos ojos, mayores en el ojo izquierdo (OI) de 2 días de evolución. Como antecedente destaca un carcinoma de mama izquierda diagnosticado en 2020. Fue tratada mediante mastectomía y quimioterapia con respuesta favorable. Desde marzo de 2021 mantiene tratamiento con exemestano sin recidivas.

A la exploración presenta una agudeza visual de 1 en ojo derecho (OD) y de 0.8 en OI. La biomicroscopía de polo anterior es normal mientras que la de polo posterior muestra lesiones marrón-grisáceas perifoveales (figura 1). Se realiza una tomografía de coherencia óptica (OCT) macular, en la que se observa una zona de hiperreflectividad en capas plexiforme externa (CPE) y nuclear externa (CNE), así como alteraciones en los fotorreceptores, sugerentes de isquemia (figura 2). Ante estos hallazgos se establece el diagnóstico de neurorretinopatía macular aguda (AMN). Se comenta caso con oncología y se solicita estudio de coagulación, que resulta normal. Se decide no suspender exemestano por el riesgo de recidiva tumoral. La paciente es revisada semanal, mensual y trimestralmente, con leve mejoría visual a los 6 meses, aunque manteniendo alteración de fotorreceptores en la OCT.

Discusión:

La AMN es una patología vascular retiniana que típicamente afecta a mujeres jóvenes. Su fisiopatología es desconocida, pero los avances en OCT sugieren un compromiso isquémico del plexo capilar profundo de la retina, afectando a CPE, CNE e incluso fotorreceptores. La imagen característica es una banda hiperreflectiva a ese nivel como en este caso.^{1,2}

La AMN se ha relacionado con múltiples factores: traumatismos, simpaticomiméticos, estados de hipercoagulabilidad como los cuadros gripales y la toma de anticonceptivos. No obstante, el contexto oncológico y la exposición a exemestano son factores no descritos previamente.^{1,2}

Presentamos una paciente con una AMN bilateral asimétrica en posible relación al aumento del riesgo trombótico por un proceso oncológico previo y la toma de exemestano. El exemestano es un inhibidor irreversible esteroideo de la aromatasa (IIEA), utilizado para la reducción de recidivas en cáncer de mama. Uno de sus efectos adversos es el aumento del riesgo tromboembólico.^{3,4} Los efectos adversos oftalmológicos relacionados con los IIEA son infrecuentes, se han descrito epiteliopatías corneales, blefaritis e incluso edema macular, pero no AMN.³ Ante una mujer joven con una imagen de hiperreflectividad en capas externas de la retina, hemos de considerar dentro del diagnóstico diferencial la AMN, e indagar sobre factores de riesgo incluyendo medicamentos protrombóticos.

Bibliografía:

1. Rukhsana GM, Lee MJ. White spot syndromes and related diseases. En: Ryan's Retina. Seventh edition. Elsevier; 2022. p. 1590-641.
2. Bhavsar KV, Lin S, Rahimy E, Joseph A, Freund KB, Sarraf D, et al. Acute macular neuroretinopathy: A comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2016;61(5):538-65.
3. Almafzeji I, Smith C, Peck F. Review of the Literature on Ocular Complications Associated With Aromatase Inhibitor Use. *Cureus.* agosto de 2021;13(8):e17565.
4. Coombes RC, Hall E, Gibson LJ, Paridaens R, Jassem J, Delozier T, et al. A randomized trial of exemestane after two to three years of tamoxifen therapy in postmenopausal women with primary breast cancer. *N Engl J Med.* 11 de marzo de 2004;350(11):1081-92.

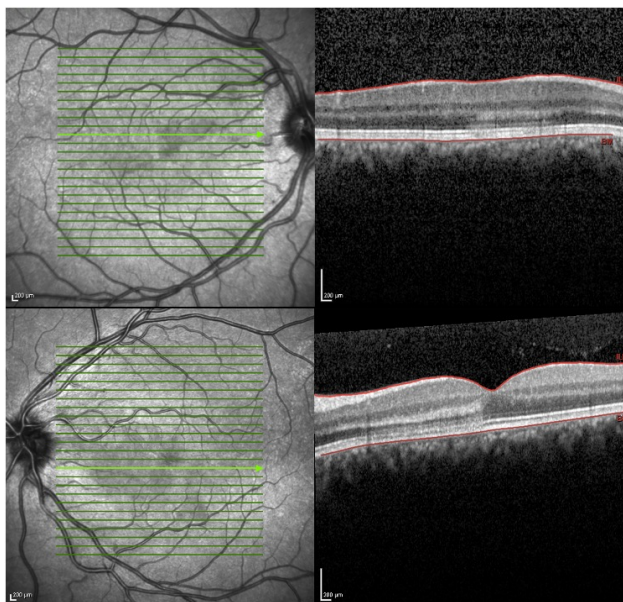
Figuras:

FIGURA 1



Retinografías en las que se observan lesiones grisáceas perifoveales en ambos ojos (flecha).

FIGURA 2



Hiperreflectividad en CPE, CNE y alteración en fotorreceptores en OCT de mácula de ambos ojos.



13

OCCLUSIÓN DE ARTERIA CILIORRETINIANA EN PACIENTE SIN PATOLOGÍA SISTÉMICA

Cilioretinal artery occlusion in a patient without systemic pathology.

Torres Medina, Jesús⁽¹⁾; Martínez Campo, Ibrahim Roberto⁽¹⁾; Nieto Gómez, Cristina⁽¹⁾; Pascual Prieto, Javier⁽¹⁾; Miranda Díez, Francisco Ismael⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial de Ávila

Palabras clave:

Anestesia subtenoniana, cirugía de estrabismo, oclusión arteria cilioretiniana.

Caso:

Varón de 44 años que consulta por diplopía vertical de dos años y medio de evolución. Como único antecedente destaca una septoplastia tres años antes. En la exploración, presentaba hipertropía del ojo derecho (OD), siendo mayor en el campo de acción del músculo recto superior (RS) del OD (Figura 1), probablemente debida a los secundarismos de una paresia antigua del IV par craneal. Las ducciones forzadas fueron negativas. El resto de exploración oftalmológica y neurológica era normal. Se realizó una retroinserción del RS del OD a 6 mm de la inserción, usando anestesia general y asociando anestesia subtenoniana (AS) con bupivacaína al 0,5% más lidocaína al 2%, como medida antiálgica postoperatoria. Al día siguiente el paciente no presentaba diplopía.

Un mes después, el paciente refirió un escotoma central que se comprobó con campimetría y una AV de 0,4. En la funduscopia presentaba un blanqueamiento retiniano a nivel macular asociado a un adelgazamiento vascular de la arteria cilioretiniana, compatible con una oclusión de arteria cilioretiniana (OCR) (Figura 2). Se realizó un estudio sistémico completo, que resultó totalmente normal. Dos meses después, el paciente recuperó la AV y se normalizó la campimetría.

Discusión:

La arteria cilioretiniana está presente en el 30% de la población, contribuyendo a la vascularización macular. La OCR se presenta aproximadamente en el 5% de las oclusiones arteriales retinianas (OAR) y suele clasificarse en tres grupos: aislada (habitualmente en relación con arterioesclerosis carotídea), combinada con oclusión de vena central de la retina o con una neuropatía óptica isquémica anterior (típicamente arteritis de células gigantes)¹.

Inicialmente, se planteó la retroinserción del RS como responsable de la OCR, pero parece improbable porque la arteria cilioretiniana y arterias musculares del RS están anatómicamente muy separadas. Existen publicaciones que la relacionan con AS², pero las OAR se producen habitualmente en postoperatorio inmediato, al existir una reducción del flujo sanguíneo ocular debido al efecto vasoconstrictor paradójico de la lidocaína en alta concentración local³. Sin embargo, el mecanismo fisiopatológico no está claramente definido. Sí se han publicado casos de OAR en postoperatorio tardío, tras anestesia peribulbar y retrobulbar, debido al efecto vasculotóxico de los conservantes⁴.

Por tanto, aunque en este caso no está clara la relación con la AS y no se descarta una patología sistémica subyacente que aún no se haya manifestado, hay que tener en cuenta las OAR como posible complicación de la AS.

Bibliografía:

- 1 Stoffelns BM, Laspas P. Cilioretinal artery occlusion. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2015 Apr;232(4):519-24.
- 2 Lee RM, Thompson JR, Eke T. Severe adverse events associated with local anaesthesia in cataract surgery: 1 year national survey of practice and complications in the UK. *Br J Ophthalmol.* 2016 Jun;100(6):772-6.
- 3 Pianka P, Weintraub-Padova H, Lazar M, Geyer O. Effect of sub-Tenon's and peribulbar anesthesia on intraocular pressure and ocular pulse amplitude. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Aug;27(8):1221-6.
- 4 Tappeiner C, Garweg JG. Retinal vascular occlusion after vitrectomy with retrobulbar anesthesia-observational case series and survey of literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011 Dec;49(12):1831-5.

Figuras:

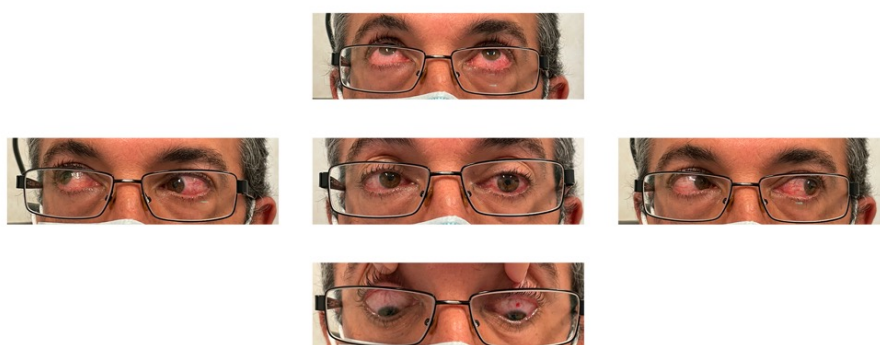


FIGURA 1

Hipertropía del ojo derecho del paciente con respecto al izquierdo, previo a cirugía.

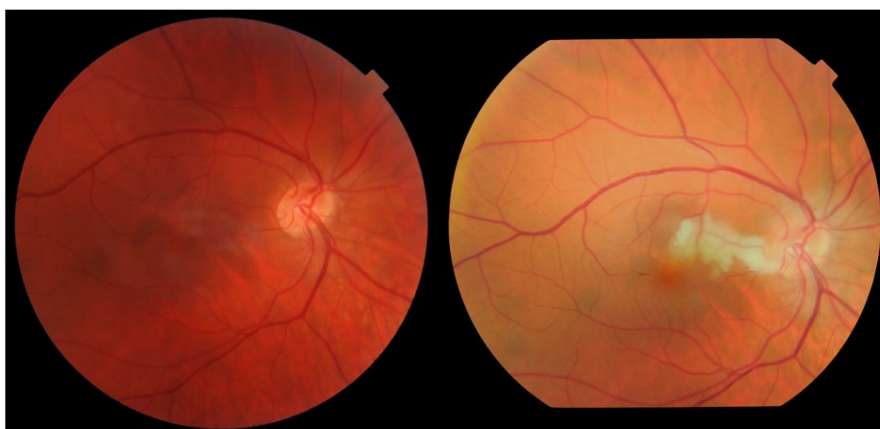


FIGURA 2

Fondo del ojo derecho del paciente previo a la cirugía (izquierda) y tras ella (derecha).



14

OCCLUSIÓN INMINENTE DE VENA CENTRAL DE LA RETINA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Rapidly Progressive Impending Central Retinal Vein Occlusion.

Bermudez Castellanos, Irene ⁽¹⁾; Galindo Ferreiro, Alicia ⁽¹⁾; Jimenez-Prada, Silvia ⁽¹⁾; Martínez Fernández, Elvira ⁽¹⁾; Vallejo Vicente, Elena ⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Edema, Inminente, Oclusión

Caso:

Varón de 68 años que refiere disminución de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de 12 horas de evolución. Antecedente personal de artritis reumatoide. En la exploración oftalmológica se observa AV en OD de 0,1 y 0,9 en ojo izquierdo (OI), en el fondo de ojo de OD se detecta tortuosidad y dilatación venosa, hemorragias retinianas puntiformes en polo posterior y edema de papila. La tomografía de coherencia óptica (OCT) en OD demuestra engrosamiento macular (311 micras) con hiperreflectividad de las capas nuclear y plexiforme internas (Figura 1A) y capa de fibras nerviosas (CFNR) aumentada (148 micras). Resto de exploración y analítica normales. Se realiza diagnóstico de oclusión inminente de vena central de la retina (OI-VCR) en OD. A las nueve horas acude de nuevo con AV 0,05 OD, hemorragias en llama en cuatro cuadrantes y edema macular quístico (EMQ) (Figura 1B) diagnosticándose de oclusión completa de VCR (OVCR). Se deriva a medicina interna para control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y se trata con inyecciones mensuales de aflibercept 2mg intravítreo durante tres meses. A los seis meses, la AV mejoró a 0,2 en OD y la OCT revela adelgazamiento macular (262 micras), ausencia de EMQ (Figura 1C) y CFNR de 87 micras.

Discusión:

Presentamos un caso de OI-VCR con EMQ de rápida progresión.

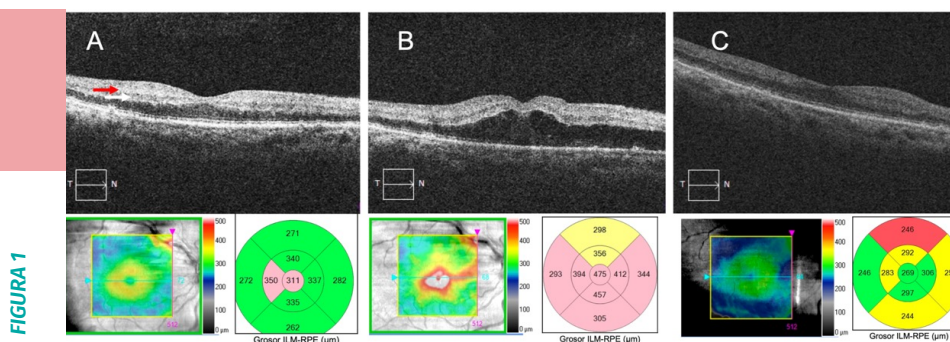
La OI-VCR es más frecuente en varones mayores de 65 años^{1,2}, como nuestro caso, y se caracteriza por disminución leve de AV, venodilatación, escasas hemorragias retinianas en llama^{1,2} y, en ocasiones, edema de papila³. En nuestro caso las hemorragias fueron inicialmente puntiformes, posiblemente por la precocidad en la exploración. En la OCT es posible observar hiperreflectividad de las capas internas como reflejo de la existencia de edema intracelular⁴. La OI-VCR puede resolverse de forma autolimitada o progresar a una OVCR, con EMQ y hemorragias retinianas en cuatro cuadrantes, por lo que el manejo de la OI-VCR se basa en la prevención mediante la corrección de los FRCV^{2,3}. Sin embargo, en nuestro caso, el paciente desarrolló una OVCR a las nueve horas del diagnóstico, lo que impidió el control temprano de los FRCV. A pesar de desconocer en nuestro caso el tiempo de evolución real de la OI-VCR, el desarrollo de EMQ, sugestivo de OVCR, fue precoz ya que, según la bibliografía, dos semanas es la progresión más rápida descrita de una OI-VCR a una OVCR¹.

En conclusión, la identificación temprana de la OI-VCR es de vital importancia para disminuir el riesgo de progresión a OVCR³.

Bibliografía:

1. Steenbakkers M. Impending Central Retinal Vein Occlusion. *Can J Optom.* 2016;78(3):20.
2. Lee DH, Lee SJ, Yoon IN. Clinical progress in impending central retinal vein occlusion. *Korean J Ophthalmol.* 2010;24(2):83–8.
3. Kanski J, Bowling B. *Oftalmología Clínica.* 9th ed. Barcelona: Elsevier; 2021. 551–558 p.
4. Invernizzi A, Pellegrini M, Giani A, Staurenghi G. Multi-imaging interpretation in impending central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(8):2013–5.

Figura:



Progresión de los cambios maculares en la tomografía de coherencia óptica (OCT) con OCT Cirrus HD-OCT 5000. Figura 1A: En la primera visita, se observa engrosamiento retiniano macular (311micras) con hiperreflectividad de las capas nuclear (flecha blanca) y plexiforme internas (flecha roja) y adelgazamiento de la capa plexiforme externa. Figura 1B: A las nueve horas se aprecia edema macular quístico con fluido subretiniano subfoveal. Figura 1C: A los seis meses de seguimiento, la OCT revela adelgazamiento macular (269micras) y ausencia de fluido intra o subretiniano.



15

RETINOPATÍA POR DREPANOCITOSIS

Sickle-cell disease retinopathy.

Prieto Domínguez, Laura ⁽¹⁾; **Canalejo Oliva, Alicia** ⁽¹⁾; **Mateos Olivares, Milagros** ⁽¹⁾; **López Miñarro, Ignacio Manuel** ⁽¹⁾; **Pastor Idoate, Salvador** ⁽¹⁾

¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Palabras clave:

Drepanocitosis, Parches salmón, Retinopatía.

Caso:

Presentamos el caso de un varón de 24 años con drepanocitosis (fenotipo Hb-SC) que tras un sagrado agudo presenta anemia y trombocitopenia. Fue derivado a oftalmología por un escotoma en la región temporal del ojo izquierdo (OI).

La agudeza visual era 1 en ambos ojos (AO) y en la biomicroscopia de polo anterior no se encontraron alteraciones. En la fundoscopia izquierda se observó una gran hemorragia intrarretiniana con “efecto masa” que explicaba el escotoma. Además, en AO había arteriolas periféricas exangües, en hilo de plata y hemorragias intrarretinianas superficiales en forma de “parches salmón” debido a la obstrucción y rotura vascular. También podían verse en el ojo derecho lesiones cicatriciales como los “soles negros” y depósitos amarillos refringentes, puntos iridiscentes, como secuela de hemorragias previas. Estas lesiones se pueden observar en las figuras 1 y 2.

Ante los hallazgos de la exploración y los antecedentes del paciente lo más probable es que se trate de un caso de retinopatía drepanocítica (“Sickle-Cell retinopathy”-SCR) en su forma no proliferativa. Se decide observación en la unidad de retina para valorar la realización de más pruebas diagnósticas o de tratamiento.

Discusión:

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía hereditaria caracterizada por la presencia de hemoglobina (Hb) S y drepanocitos en forma de hoz en la sangre que producen crisis hemolíticas y oclusiones vasculares que pueden causar alteraciones retinianas. Esto se conoce como SCR. Estos pacientes pueden ser homocigóticos (Hb-SS) o heterocigóticos (Hb-SC)¹. Pese a que esta última es menos frecuente y grave, la que presenta nuestro paciente tiene mayor riesgo de retinopatía².

Las técnicas de imagen son útiles para la detección de isquemia en los pacientes con SCR, especialmente si son asintomáticos, siendo la angiografía fluoresceínica el “gold estándar” y la angiografía por tomografía de coherencia óptica la más sensible³.

En nuestro paciente no se encontraron signos de neovascularización, por lo que se clasificó como SCR no proliferativa. Llama la atención respecto a lo encontrado en la bibliografía el gran tamaño de la hemorragia del OI, en probable relación con la trombocitopenia.

Cuando aparecen neovasos el tratamiento de elección es la fotocoagulación láser, aunque no ha demostrado enlentecer la progresión de la enfermedad en todos los casos². El seguimiento en estos pacientes es fundamental para detectar la aparición de complicaciones que requieran tratamiento específico, como hemorragias vítreas o desprendimientos de retina⁴.

Bibliografía:

1. Ndiaye PA, Ndoye PA, Seye C, Wane A, De Medeiros M, Kameny A, et al. Vitreo-retinal complications of hemoglobinopathy SC. *Dakar Med.* 1998;43(1):21-24.
2. Myint KT, Sahoo S, Thein AW, Moe S, Ni H. Laser therapy for retinopathy in sickle cell disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2022;2022(12).
3. Han IC, Tadarati M, Pacheco KD, Scott AW. Evaluation of macular vascular abnormalities identified by optical coherence tomography angiography in sickle cell disease. *American Journal of Ophthalmology.* 2017;177:90-9.
4. Elagouz M, Jyothi S, Gupta B, Sivaprasad S. Sickle cell disease and the eye: Old and new concepts. *Survey of Ophthalmology.* 2010;55(4):359-77.

Figuras:



FIGURA 1

Fundoscopia del ojo derecho con signos de retinopatía por drepanocitosis no proliferativa: arteriolas en hilo de plata, parches salmón y lesiones cicatriciales.

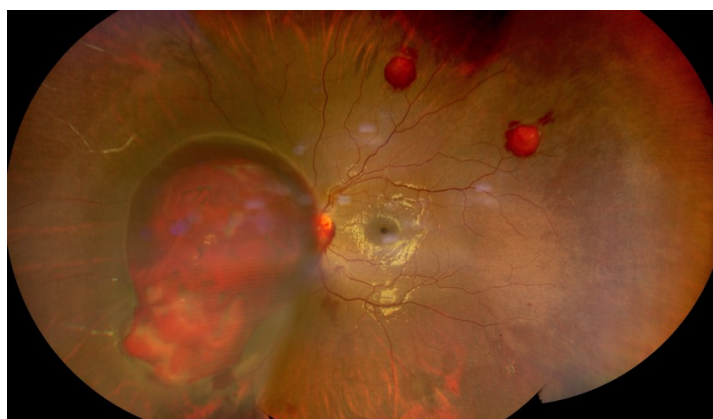


FIGURA 2

Fundoscopia del ojo izquierdo con gran hemorragia intrarretiniana y signos de retinopatía por drepanocitosis no proliferativa: parches salmón y arteriolas en hilo de plata.



16

RETINOPATÍA PURTSCHER-LIKE ASOCIADA A REPERFUSIÓN POR ICTUS

Purtscher-like retinopathy associated to stroke reperfusion therapy.

López Miñarro, Ignacio Manuel ⁽¹⁾; **Guárdia Ruiz, Núria** ⁽¹⁾; **Crespo Millas, Sara** ⁽¹⁾; **López Gálvez, María Isabel** ⁽¹⁾; **Para Prieto, Marta** ⁽¹⁾

¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Palabras clave:

Retinopatía Purtscher-like, Síndrome de Horner, Trombectomía

Caso:

Varón de 59 años, acudió a urgencias por parálisis de hemicuerpo izquierdo y afasia, diagnosticado de ictus isquémico de 90 minutos evolución. En el TAC craneal de urgencia se demostró un defecto de repleción en segmento distal de la arteria carótida interna terminal y segmento M1 de la arteria cerebral media derechas. Se indicó tratamiento endovascular primario con éxito (trombectomía).

Se realizó una evaluación oftalmológica al día siguiente. El paciente no refería pérdida de agudeza visual (AV) aunque sí sensación de visión borrosa por el ojo derecho (OD), así como dolor asociado en hemicara y hemicuello derechos. Se observó ptosis y miosis en OD, compatible con síndrome de Horner (figura 1). En ese momento la exploración reveló en la funduscopia exudados algodonosos, hemorragias retinianas y microémbolos. La región foveal era de aspecto normal. Tampoco se observaron alteraciones en la papila (figura 2). En el fondo de ojo izquierdo no se observaban alteraciones de ningún tipo.

El paciente fue diagnosticado de retinopatía tipo Purtscher-like en OD y de disección carotídea derecha, ambas en probable relación con la maniobra de trombectomía.

En la exploración en consulta un mes después, la AV era de 20/20 en OD, la ptosis había mejorado, presentaba menor anisocoria, y en el fondo de ojo se apreciaban escasos exudados, con reabsorción completa de las hemorragias. La OCT de mácula resultó normal.

Discusión:

La retinopatía Purtscher-like es un fenómeno en el que se produce una isquemia retiniana transitoria debida a una oclusión embólica en las arteriolas precapilares. Puede deberse a mecanismos internos o externos. Los cambios funduscópicos incluyen exudados algodonosos, hemorragias intrarretinianas y, en el 50% de los casos, manchas blancas paravasculares (Purtscher flecken), que son patognomónicas.¹

Se sabe que la trombectomía mecánica y técnicas similares producen, aproximadamente en un 2% de los casos, embolismos a nuevos territorios^{1,2}, siendo uno de ellos la retina, existiendo únicamente un caso similar descrito en la bibliografía.³ Además se pueden ocasionar daños vasculares, que en este caso justifican el dolor y el síndrome de Horner.

El manejo se basa en la vigilancia estrecha¹. El pronóstico es favorable tanto para la retinopatía, si no existen otras alteraciones como edema de papila o de mácula, como para el síndrome de Horner asociado⁴. Este caso muestra cómo la colaboración entre especialistas -neurólogo, neurorradiólogo, neurooftalmólogo y retinólogo- es necesaria para llegar a un diagnóstico y correcto seguimiento de los pacientes.

Bibliografía:

1. Miguel AIM, Henriques F, Azevedo LFR, Loureiro AJR, Maberley DAL. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. Eye [Internet]. 2013 [cited 2023 Jan 13];27(1):1.
2. Ang LJPS, Chang BCM. Purtscher-like retinopathy – A rare complication of acute myocardial infarction and a review of the literature. Saudi J Ophthalmol. 2017 Oct 1;31(4):250–6.
3. Dentel A, Koch E. Thrombectomy: An unexpected retinochoroidal journey. J Fr Ophtalmol [Internet]. 2022 Sep 1 [cited 2023 Jan 13];45(7):836–8.
4. Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like retinopathies: a review. Surv Ophthalmol [Internet]. 2006 Mar [cited 2023 Jan 13];51(2):129–36.

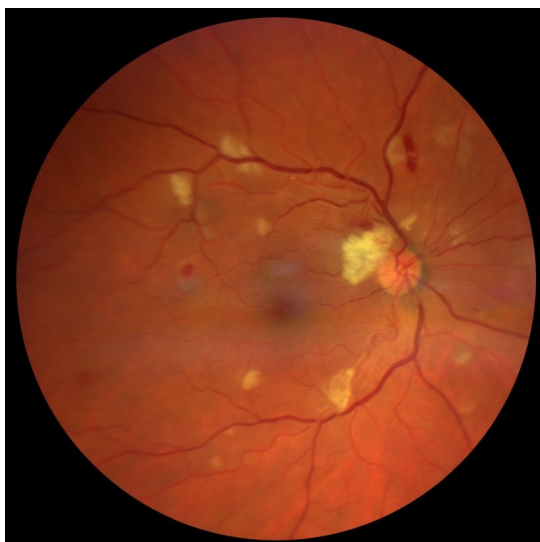
Figuras:

FIGURA 1



Ptosis y miosis en OD al día siguiente de la intervención.

FIGURA 2



Fondo de ojo en la primera exploración. Obsérvense los exudados algodunos dispersos y las hemorragias retinianas.



17

SÍNDROME DE ISQUEMIA OCULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE OBSTRUCCIÓN CAROTÍDEA

Ocular ischemia syndrome as the first manifestation of carotid obstruction.

Rodríguez Sánchez, María ⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth ⁽¹⁾; Mateos Hernández, Amancia ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de León

Palabras clave:

Estenosis, isquemia ocular.

Caso:

Paciente de 60 años diabético remitido a Unidad de Oftalmología para valorar detección de retinopatía diabética. Como único antecedente personal presentaba Diabetes Mellitus tipo II de 10 años de evolución.

En la exploración oftalmológica, la agudeza visual(AV) fue de 1 en ambos ojos(AO), la presión intraocular(PIO) era normal. El segmento anterior no presentaba alteraciones. El examen del segmento posterior del ojo derecho(OD) reveló retinopatía diabética proliferativa y en el ojo izquierdo(OI) retinopatía diabética moderada. La tomografía de coherencia óptica(OCT) era anodina. En la OCT-angiográfica(OCT-A)(Figura 1) del OD se observaba neovasos a nivel de nervio óptico. En la angiografía fluoresceínica (AF)(Figura 2) presentaba hiperfluorescencia en nervio óptico que aumentó a lo largo de la prueba con severa isquemia retiniana.

Tras la asimetría encontrada en el examen del segmento posterior y la isquemia en retina de OD, se decidió solicitar estudios complementarios para evaluación sistémica, así como eco-doppler-carotídeo cuyo hallazgo fue compatible con obstrucción completa de carótida interna derecha, siendo diagnosticado de Síndrome de Isquemia Ocular (SIO). Se realizó panfotocoagulación retiniana en OD.

Actualmente el paciente presenta una AV en OD de 0.6 y de OI 0.8, con PIO normal en ambos ojos, y está en tratamiento con inyecciones intravítreas periódicas.

Discusión:

El síndrome de isquemia ocular(SIO) es el resultado de una importante hipoperfusión ocular crónica ipsilateral debido a la presencia de una obstrucción igual o mayor al 90% de lumen de la arteria carótida común (90% de los casos) o de la carótida interna ipsilateral, como es el caso de nuestra paciente.¹

Se han encontrado asociación con diversas enfermedades, como hipertensión y diabetes.²

Se trata de una patología muy grave actualmente infradiagnosticada debido a la forma de presentación que comparte con la retinopatía diabética y la obstrucción no isquémica de la vena central de la retina entre otras retinopatías.

En últimos estudios se ha reportado una mortalidad del 40% a los 5 años tras el diagnóstico, por ello la importancia de realizar un estudio oftalmológico minucioso que precisa de un manejo conjunto con otros especialistas para evitar las posibles complicaciones que pueden ocurrir más allá del ojo y que pueden poner en riesgo la vida del paciente.³

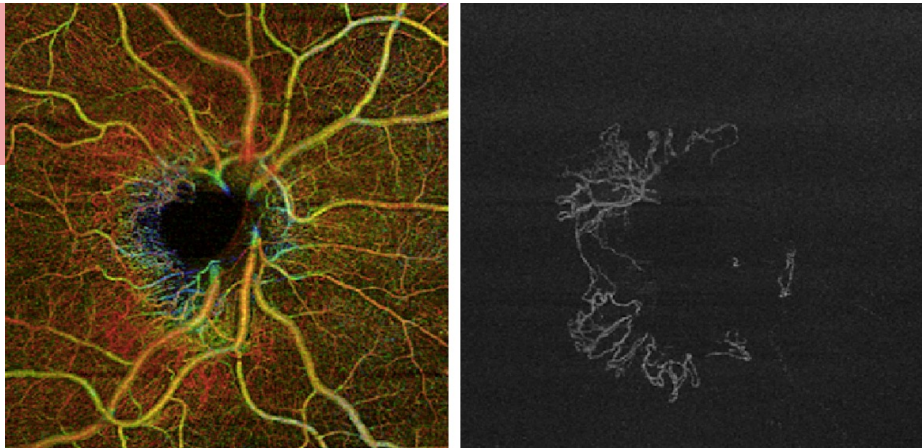
El tratamiento oftalmológico va dirigido sobre todo a tratar la isquemia retiniana. Para ello se utiliza la panfotocoagulación láser y las inyecciones intravítreas de antiangiogénicos.⁴

Bibliografía:

1. Lee D, Tomita Y, Yang L, Negishi K, Kurihara T. Ocular Ischemic Syndrome and Its Related Experimental Models. *Int J Mol Sci.* 2022 May 8;23(9):5249.
2. Chen CS, Miller NR. Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management. *Compr Ophthalmol Update.* 2007 Jan-Feb;8(1):17-28.
3. Garcés Fernández Ailén, Santana Alas Eva, Alemañy Rubio Ernesto. Síndrome isquémico ocular. *Rev Cubana Oftalmol [Internet].* 2010 [citado 2023 Ene 30]; 23(Suppl 2): 856-868.
4. Bigou MA, Bettembourg O, Hebert T, Cochener B. Syndrome d'ischémie oculaire chronique unilatéral chez un patient diabétique [Unilateral ocular ischemic syndrome in a diabetic patient]. *J Fr Ophtalmol.* 2006 Jan;29(1):e2.

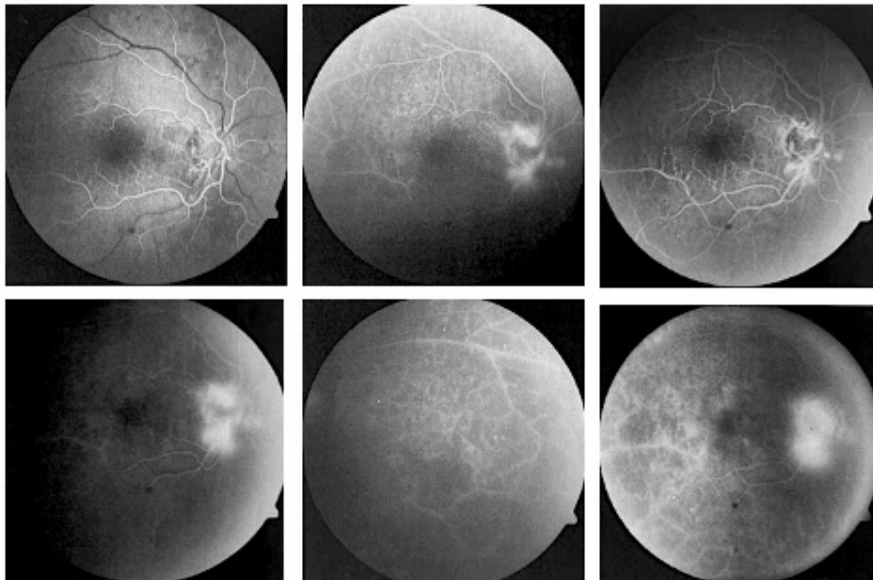
Figuras:

FIGURA 1



OCT-A. Neovasos en papila óptica.

FIGURA 2



Angiografía con fluoresceína. Hiperfluorescencia de papila óptica y severa isquemia retiniana



18

TROMBOLISIS INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DE OCLUSIÓN DE RAMA DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

Intravenous thrombolysis as treatment of branch occlusions of the central artery of the retina

Loreto Carrero, Mirlibeth ⁽¹⁾; Rodríguez Sanchez, María ⁽¹⁾; Mateos Hernández, Amancia ⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja ⁽¹⁾; Sendino Tenorio, Isabel ⁽¹⁾

¹ Complejo asistencial universitario de León

Palabras clave:

Arteria central de la Retina, Oclusión de arteria, Trombolisis.

Caso:

Presentamos el caso de un paciente de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial, EPOC y valvulopatía reumática, que acude por pérdida súbita e indolora de la agudeza visual (AV) en el ojo derecho (OD) de 2 horas de evolución. Se realizó el examen oftalmológico con AV de cuenta dedos en OD y 0.8 en ojo izquierdo (OI), con defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en OD. En la biomicroscopía presenta pseudofaquia en OD y pseudoexfoliación en ambos ojos. En el fondo de ojo (FO) OD (figura1) se observa la retina aplicada, con leve palidez de polo posterior, mancha rojo cereza, excavación de papila óptica y en la rama temporal inferior de arteria central de la retina (ACR) se aprecia un émbolo probablemente fibrinoplaquetario (Figura2). El FO OI es normal. Se interconsulta a neurología por la obstrucción de rama de arteria central de la retina (ORACR), activan el código retina e inician tratamiento intravenoso (IV) con activador tisular de plasminógeno (rTPA), realizan pruebas complementarias donde detectan fibrilación auricular (FA) de novo y obstrucción de arteria carótida interna derecha, posteriormente el paciente recupera la AV y se encuentra en tratamiento de sus patologías sistémicas.

Discusión:

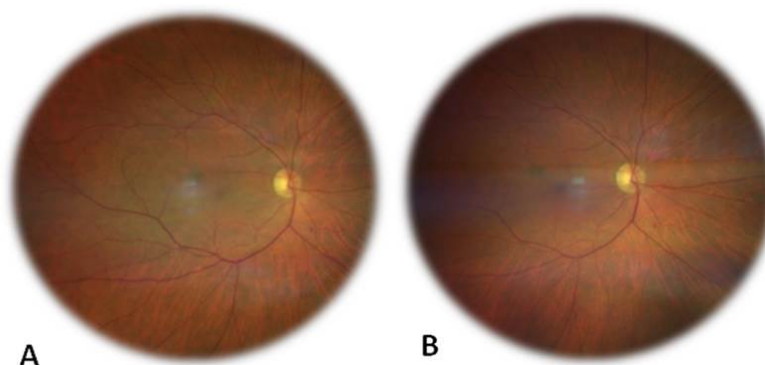
La OACR y ORACR se presenta con pérdida de AV monocular, brusca e indolora, se considera una forma de ictus, con un abordaje clínico y manejo similar ¹⁻³ es un evento raro con incidencia de 1 a 10 en 100mil ^{1,3} habitantes, con edades entre 60 y 65 años, principalmente en hombres, que tienen un factor de riesgo vascular no diagnosticado. La causa más común no arterítica es un émbolo de composición variable (plaquetas, fibrina o colesterol), que se origina en las arterias carótidas, las válvulas cardíacas o el arco aórtico, seguidos de los émbolos trombóticos relacionados con FA ^{2,3}. La fibrinólisis sistémica con rTPA IV o intraarterial tiene indicación limitada a las primeras ^{4,5} horas de instauración del cuadro y a obstrucciones de origen embólico, no estando exenta de complicaciones ²⁻⁴. Es un tratamiento apropiado en la OACR y ORACR ya que actúa a nivel del mecanismo causal, siendo reversible el daño causado por la isquemia en las primeras horas de su establecimiento ²⁻⁴. Nuestro caso aporta evidencia del buen pronóstico visual y vital que puede proporcionar al paciente la administración del tratamiento fibrinolítico en el período ventana del evento obstructivo, así como la importancia de seguir protocolos hospitalarios en el manejo diagnóstico terapéutico de esta patología.

Bibliografía:

1. Mac Grory B, Lavin P, Kirshner H, Schrag M. Thrombolytic therapy for acute central retinal artery occlusion. *Stroke*. 2020;51(2): 687–695
2. Dumitrascu OM, Newman NJ, Biousse V. Thrombolysis for Central Retinal Artery Occlusion in 2020: Time is vision! *J Neuroophthalmol*. 2020; 40(3):333–345.
3. Wu X-J, Gao F, Liu X, Zhao Q. Observation on therapeutic efficacy of rt-PA intravenous thrombolysis combined with compound anisodine injection on central retinal artery occlusion. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2016; 12(4):2617–21.
4. Hakim N, Hakim J. Intra-Arterial Thrombolysis for Central Retinal Artery Occlusion. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13(13):2489-2509.

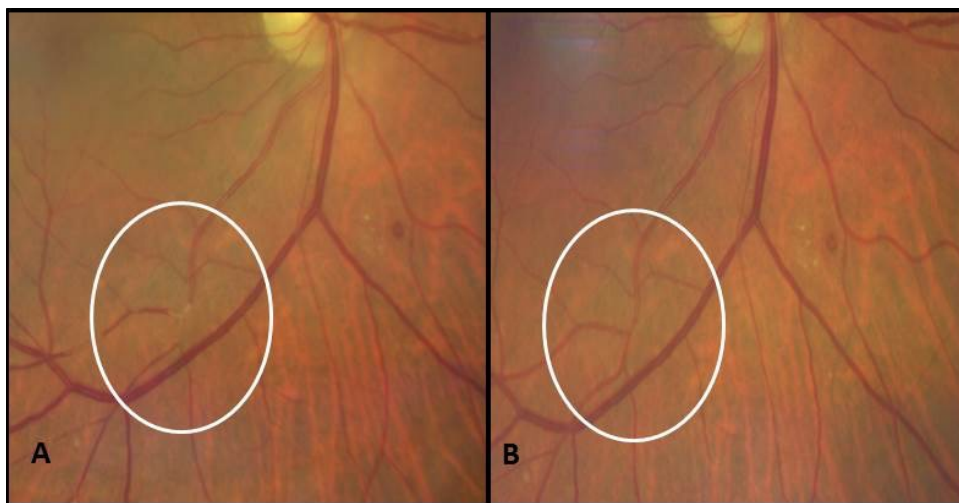
Figuras:

FIGURA 1



A.) Retinografía OD previo a tratamiento se evidencia isquemia y palidez en polo posterior. B. Retinografía de OD posterior a tratamiento fibrinolítico sin palidez de polo posterior coloración normal.

FIGURA 2



A.) Obstrucción de flujo arterial por émbolo probablemente fibrinoplaquetario en rama arterial de ACR. B.) Flujo arterial normal en rama arterial de ACR posterior a tratamiento fibrinolítico.



19

TUMOR VASOPROLIFERATIVO DE LA RETINA: EVOLUCIÓN TRAS BRAQUITERAPIA Y CIRUGÍA MACULAR

Vasoproliferative tumor of the retina: evolution after brachytherapy and macular surgery

Pineda Oliveros, Raisa Vanessa ⁽¹⁾; Parra Morales, Alejandra María ⁽¹⁾; Carabias Orgaz, Ana ⁽¹⁾; Casado Blanco, Álvaro ⁽¹⁾; Molina Pérez, Mireia ⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Salamanca

Palabras clave:

Tumor retiniano vasoproliferativo, exudación lipídica, membrana epirretiniana.

Caso:

Hombre de 33 años, sin antecedentes personales de interés, con disminución de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) que fue de 0.3, siendo 1.0 en ojo izquierdo. En el fondo de ojo, se observó lesión de aspecto tumoral vasoproliferativa en retina periférica temporal superior, con exudación lipídica (Fig 1A). La Tomografía de Coherencia Óptica Macular (OCTm) demostró desprendimiento neurosensorial con fluido subretiniano (Figura 2A). El estudio ecográfico confirmó una lesión tumoral de tamaño 4.2 x 2.7 mm dependiente de la retina (Figura 2B). El paciente recibió tratamiento con terapia antiangiogénica con 2 inyecciones intravítreas mensuales de Bevacizumab sin respuesta, por lo que fue derivado a unidad de tumores donde recibió tratamiento con placa de Braquiterapia Iodo 125 durante 4 días, con posterior regresión de la lesión (figura 1B). El paciente continuó seguimiento en nuestro centro, y se observó que 2 años tras la braquiterapia, desarrolló una membrana epirretiniana (MER) muy densa con tracción macular importante. Se realizó Vitrectomía Pars Plana (VPP) con mejoría de AV: 0.6 en OD. Tres años más tarde, desarrolló catarata subcapsular posterior incipiente y recurrencia de fina capa de MER en OD sin distorsión de arquitectura foveal y sin disminución de AV que se continúa vigilando. No se ha observado recidiva tumoral.

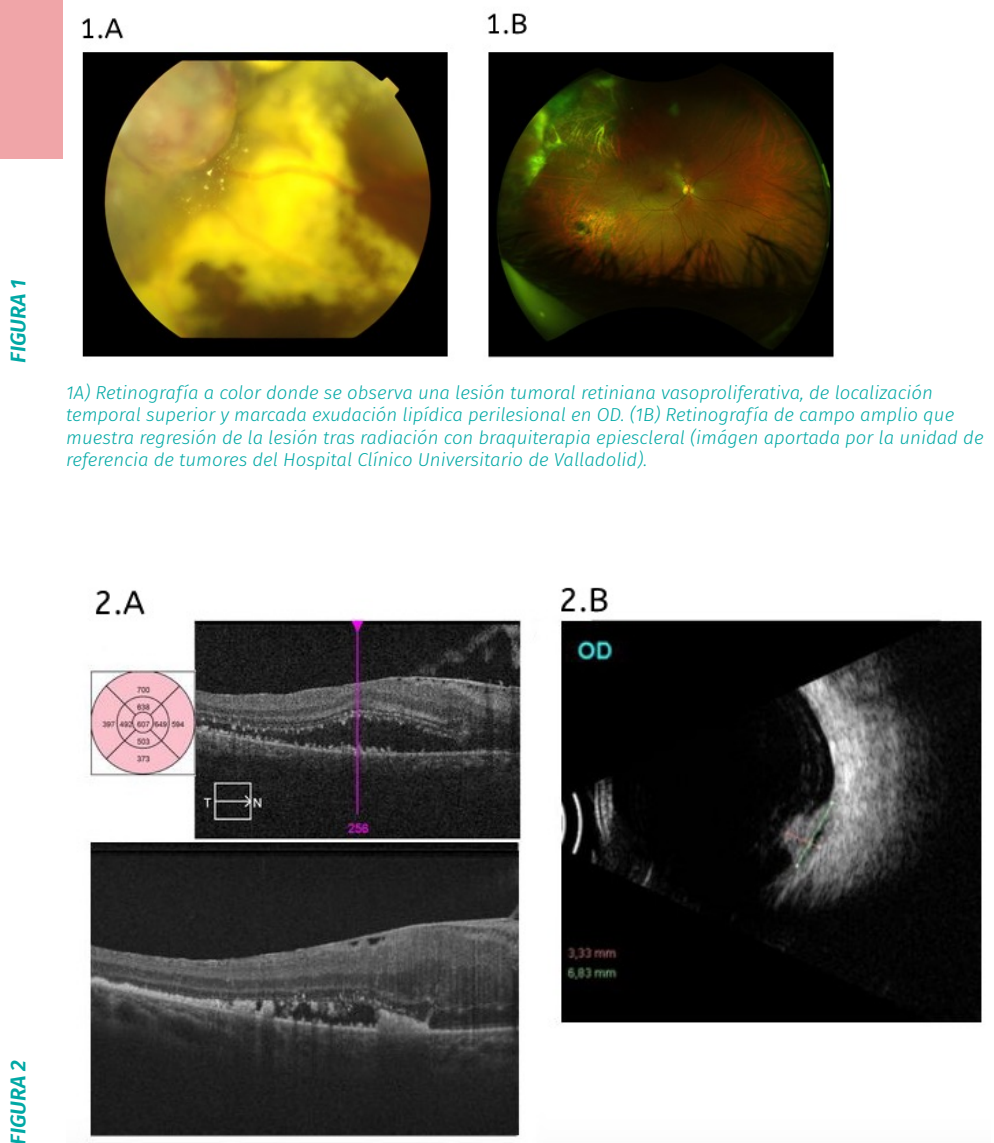
Discusión:

Los tumores vasoproliferativos (TVP) son infrecuentes, dependen de la retina neurosensorial, con componente glial y vascular. Pueden ser primarios o idiopáticos, y secundarios o asociados a otras enfermedades oculares ¹. Su diagnóstico es clínico; suelen ser benignos, aunque pueden ocasionar complicaciones como edema macular, MER, hemovítreo y DR exudativo ². Las complicaciones y el compromiso de la AV son las principales indicaciones de tratamiento. Las modalidades terapéuticas son amplias y no están claramente definidas; e incluyen fotocoagulación láser, crioterapia, braquiterapia epiescleral, fármacos antiangiogénicos y VPP ³; pero las recurrencias son comunes y los efectos colaterales de múltiples tratamientos pueden empeorar la pérdida de la visión ⁴. Este caso describe un TVP con buena respuesta a la braquiterapia; se observó incidencia de MER tras la radiación, y recurrencia de la misma tras VPP que no ha requerido reintervención. La presencia de gliosis epirretiniana y su recurrencia puede tener relación combinada a la presencia del TVP y como efecto secundario a la braquiterapia ³. Ante un paciente con un TVP sintomático, la braquiterapia puede ser un tratamiento definitivo, sin embargo, es necesario hacer un seguimiento por posibles efectos secundarios o recidivas.

Bibliografía:

1. Poole Perry LJ, Jakobiec FA, Zakka FR, et al. Reactive retinal astrocytic tumors (so-called vasoproliferative tumors): histopathologic, immunohistochemical, and genetic studies of four cases. *Am J Ophthalmol.* 2013;155(3):593-608.e1. doi:10.1016/j.ajo.2012.09.002
2. Makdoui K, Crafoord S. Vasoproliferative retinal tumours in a Swedish population. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(1):91-94. doi:10.1111/j.1755-3768.2009.01662.
3. Anastassiou G, Bornfeld N, Schueler AO, et al. Ruthenium-106 plaque brachytherapy for symptomatic vasoproliferative tumours of the retina. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(4):447-450. doi:10.1136/bjo.2005.081422
4. Para Prieto M, Saornil MA, de Frutos Baraja JM, García Álvarez C, Diezhandino García P, López Lara F. Episcleral brachytherapy as an effective alternative in vasoproliferative tumors. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(12):2017-2020. Published 2018 Dec 18. doi:10.18240/ijo.2018.12.23

Figuras:





20

VASCULITIS RETINIANA IDIOPÁTICA

Idiopathic retinal vasculitis

Martínez Fernández, Elvira ⁽¹⁾; **Varela Martínez, Irene** ⁽²⁾; **Berrocal Cuadrado, Ana** ⁽¹⁾; **Bermúdez Castellanos, Irene** ⁽¹⁾; **Montero Moreno, Javier Antonio** ⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega, ² Hospital Santos Reyes

Palabras clave:

Idiopática, retina, vasculitis.

Caso:

Mujer de 40 años acude a urgencias por escotoma en ojo derecho (OD). No asocia otros síntomas ni antecedentes oftalmológicos ni sistémicos.

A la exploración, la agudeza visual (AV) es 1 en ambos ojos (AO). En polo anterior no hay alteraciones. En fondo de ojo (FO) del OD se identifica una oclusión en una rama arterial (Figura 1.A), que se corresponde con isquemia en angio-tomografía de coherencia óptica. El área isquémica se fotocoagula con láser argón (Figura 1.B). En FO del ojo izquierdo (OI) no hay alteraciones (Figura 1.C).

La paciente es derivada a Hematología y Medicina Interna, sin encontrarse patología sistémica subyacente que justifique el hallazgo ocular. Únicamente se identificaron anticuerpos antinucleares (ANA) positivos.

Durante el periodo de estudio, surgen alteraciones compatibles con vasculitis retiniana (VR) en AO (Figuras 2.A-2.B), identificadas mediante angiografía fluoresceínica (AF), que derivan en isquemia periférica en AO y neovasos en OI (Figuras 2.C-2.D).

Se inicia tratamiento con prednisona oral (60 mg/día) y antiagregante (ácido acetil salicílico, 100 mg), con pobre respuesta. Se introduce entonces metotrexato (10 mg/semana).

La paciente continúa en seguimiento, pues, hasta la fecha, no se ha encontrado causa para su VR.

Discusión:

Las VR son patologías inflamatorias de los vasos retinianos.^{1,2} El término no hace referencia a hallazgos histopatológicos, sino a cambios vasculares en funduscopía y en AF.²

Provocan importante pérdida visual si afectan la mácula, y en menor medida en las periféricas,³ como en el caso mostrado.

El principal hallazgo oftalmoscópico es el envainamiento vascular (disminución de la luz con engrosamiento de la pared).³ Exudados algodonosos, hemorragias o dilataciones aneurismáticas son otros signos en FO.^{2,3}

El gold-standard para el diagnóstico de VR es la AF.⁴ En la VR presentada, la AF detectó signos de actividad como fuga y exudación vascular,⁴ además de complicaciones en forma de isquemia y neovasos.^{2,4}

Las VR pueden ser secundarias a numerosas patologías sistémicas: infecciones (tuberculosis, sífilis), neurológicas (esclerosis múltiple, síndrome Susac), enfermedades inflamatorias sistémicas (Beçhet, sarcoidosis, lupus, vasculitis sistémicas) o síndromes paraneoplásicos.^{1,2,3} También puede tratarse de patologías exclusivamente oculares (coriorretinopatía de Birdshot, IRVAN).^{1,2,3}

Las VR pueden ser entidades aisladas o idiopáticas.^{2,4} En el caso expuesto se descartaron las condiciones mencionadas, y, hasta el momento, la VR se considera idiopática: la VR oclusiva con ANA positivos no fue concluyente para establecer un diagnóstico etiológico.

Sobre el tratamiento, los corticosteroides y los inmunosupresores ayudan a controlar la VR y la enfermedad de base.³ Tratar las complicaciones (fotocoagulación de la isquemia, inyección de antiangiogénicos) es determinante para el pronóstico visual.^{2,4}

Bibliografía:

1. Agarwal A, Rübsam A, Zur Bensen L, et al. A Comprehensive Update on Retinal Vasculitis: Etiologies, Manifestations and Treatments. *Journal of clinical medicine*; 11. Epub ahead of print April 2022. DOI: 10.3390/jcm11092525.
2. El-Asrar AMA, Herbort CP, Tabbara KF. A clinical approach to the diagnosis of retinal vasculitis. *International ophthalmology* 2010; 30: 149–173.
3. Gascon P, Jarrot P-A, Matonti F, et al. Retinal vasculitis and systemic diseases. *La Revue de medecine interne* 2018; 39: 721–727.
4. Agarwal A, Afridi R, Agrawal R, et al. Multimodal Imaging in Retinal Vasculitis. *Ocular immunology and inflammation* 2017; 25: 424–433.

Figuras:

FIGURA 1

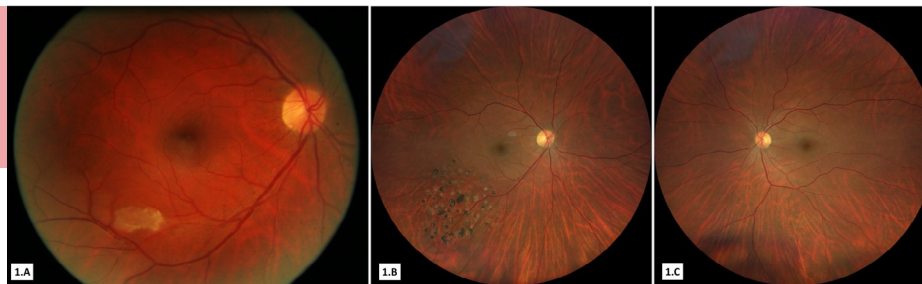


Figura 1. Exploración de fondo de ojo mediante retinografía en ambos ojos. Figura 1.A: oclusión de rama arterial en ojo derecho, identificada como una región blanquecina y bien delimitada, en arcada vascular temporal inferior, adyacente a un vaso ocluido por émbolos. Figura 1.B: fotocoagulación con láser argón del área isquémica correspondiente a la oclusión de rama arterial en el ojo derecho. Figura 1.C: exploración del ojo izquierdo no muestra alteraciones.

FIGURA 2

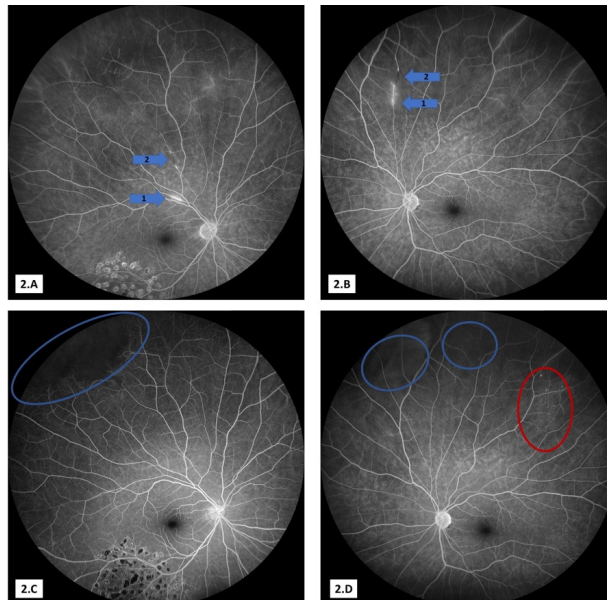


Figura 2. Exploración vascular retiniana mediante angiografía fluoresceínica en ambos ojos. Figuras 2.A y 2.B: hallazgos de vasculitis activa en el ojo derecho (2.A) y en el ojo izquierdo (2.B): fuga a través de la pared (flechas 1) y oclusión (flechas 2) en vasos de gran calibre. Figuras 2.C y 2.D: complicaciones de la vasculitis en el ojo derecho (2.C) y en el ojo izquierdo (2.D) manifestadas como áreas de isquemia en periferia (círculos azules), telangiectasias y neovasos incipientes (círculo rojo).



21

VASCULITIS RETINIANA OCLUSIVA ASOCIADA A ESCLERODERMIA

Retinal Occlusive Vasculitis associated with sclerodermia

Alejandra María Parra-Morales⁽¹⁾; Raisa Vanessa Pineda Oliveros⁽¹⁾; Ana Carabias Orgaz, Isabel Gómez Ledesma

¹ Hospital Universitario de Salamanca

Palabras clave:

Esclerodermia, vasculitis retiniana, enfermedad de eales, edema macular quístico.

Caso:

Mujer de 67 años, con antecedente de Esclerodermia diagnosticada hace 28 años, fue referida a nuestro servicio después de presentar una vasculitis retiniana en otro centro. En la exploración presentó agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 20/25 en ambos ojos. La fundoscopia mostró adelgazamiento vascular periférico con isquemia periférica, y sin neovascularización en la angiografía fluoresceínica (Fig. 1). Se completó fotocoagulación láser en las zonas de isquemia, y se obtuvo un estudio autoinmune que fue negativo para anticuerpos de otros tipos de vasculitis, mostrando un factor reumatoide elevado y un quantiferón positivo. Todo lo anterior apoyó el diagnóstico de una enfermedad de Eales. El Servicio de Reumatología indicó tratamiento con rifampicina durante 9 meses por el antecedente de enfermedad tuberculosa y su asociación a la enfermedad de Eales^{1,2}. Tras dos años, la paciente desarrolló un edema macular quístico (EMQ) en ojo izquierdo (OI) con una AV de 20/100. Se pautó ozurdex intravítreo en dos ocasiones en OI, manteniendo actualmente una AVMC de 20/63; sin embargo, recientemente presentó un hemovítreo en OD, que requirió inyecciones intravítreas anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) de ranimzumab y está a la espera de evolución.

Discusión:

La enfermedad de Eales es una vasculitis retiniana bilateral que se presenta comúnmente como hemorragia vítrea asociada a vasculitis retiniana periférica en adultos jóvenes. Su diagnóstico es clínico caracterizándose por periflebitis, isquemia y neovascularización retiniana sin otra etiología aparente¹. La infección por mycobacterium tuberculosis se asocia típicamente al cuadro aunque su papel etiológico es debatido². Existen casos en la literatura que relacionan esta vasculitis con otros mecanismos autoinmunes; existiendo pocos casos reportados de vasculitis oclusivas relacionadas con esclerodermia, ninguno de ellos asociado a una enfermedad de Eales³. El tratamiento de la enfermedad de Eales dependerá del estadio y las manifestaciones clínicas, e incluye corticoides, fotocoagulación láser, terapia antiangiogénica y vitrectomía por pars plana⁴. Hasta la fecha, este sería el primer caso de una Enfermedad de Eales en el contexto de una esclerodermia. Es importante realizar un estudio autoinmune en conjunto con reumatología frente a vasculitis retinianas oclusivas en adultos jóvenes para así dar un tratamiento tanto local como sistémico efectivo.

Bibliografía:

1. Murillo López S, Medina Medina S, Murillo López F. Eales' disease: epidemiology, diagnostic and therapeutic concepts. *Int J Retina Vitreous*. 2022;8(1).
2. Gupta P, Biswas J. Further evidence of the association of latent *Mycobacterium tuberculosis* in Eales' disease. *Int Ophthalmol*. 2021;41(3).
3. Ng CC, Suresh S, Rosenbaum JT, McDonald HR, Cunningham ET. Occlusive retinal vasculitis associated with systemic sclerosis and antiphospholipid antibodies. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2021;24.
4. Errera MH, Pratas A, Goldschmidt P, Sedira N, Sahel JA, Benesty J. La maladie de Eales. Vol. 39, *Journal Francais d'Ophthalmologie*. 2016.

Figuras:

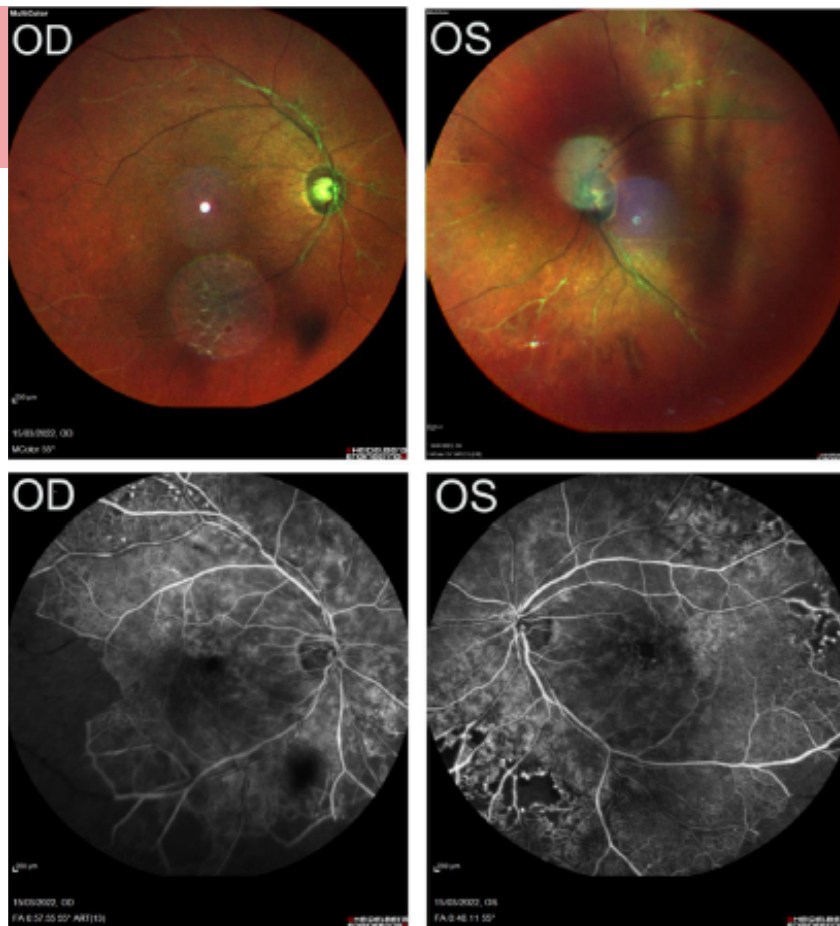


FIGURA 1

Retinografía y angiografía fluoresceínica con isquemia periférica con stop marcado en OD y zonas aisladas de isquemia rodeadas de telangiectasias y alteraciones vasculares distales en OI.



Sociedad de Oftalmología Castellano Leonesa • 24 de febrero de

XIII Jornada de Residentes **SOFCAL**

Patología vascular de la retina

Patrocinan:



Organiza:



SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA