

# OFTALMOLOGÍA

Publicación oficial / Edición trimestral / Volumen II / Nº 8 / Abril 2015

## Catarata congénita

*Dr. Pablo Fernández Monteagudo*

## Nuestra experiencia con Laser Pascal

*Dr. Rodrigo Rivas*

## Terapia biológica en la enfermedad de Behcet

*Dr. Silvio Murillo Rodríguez.*

## Experiencia en la Clínica Oftalmológica "Divino Niño Jesús"

*Dr. Julio Alberti.*



HOSPITAL DE CLINICAS "DR. MANUEL QUINTELA"



# Más opciones terapéuticas para una mejor calidad de vida.

## LINEA OFTÁLMICA LIBRA

Línea profesional, formulada, fabricada  
y controlada bajo los más exigentes  
estándares internacionales de la  
industria farmacéutica

- Lágrimas artificiales
- Antibacterianos
- Antihipertensivos
- Antiinflamatorios



NUEVO

Archivos de la



Edición trimestral  
Volumen II / Nº 8 / Abril, Mayo, Junio 2015

Prof. Director Dr. Marcelo Gallarreta  
Prof. Adjunto Dr. Silvio Murillo  
Prof. Adjunto Dra. María Elena Vergara  
Asistente Dra. María José Iriarte  
Asistente Dra. Andrea Fernández  
Asistente Dr. Rodrigo Rivas  
Asistente Dr. Julio Alberti  
Asistente Dr. Guillermo Corbo  
Licenciados en oftalmología:  
Agustín Pizzichillo  
Virginia Freccero

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es la publicación oficial de la Cátedra de Oftalmología de la Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay.

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es comercializada, diseñada e impresa por Editorial Ideas Uruguay, EDICIONES SRL. 25 de Mayo 541/Ofic. 202 - Tels. (00598) 2915 8911 - 2916 5790 - Montevideo, Uruguay. E-mail: revistaoftalmologia@gmail.com

El contenido publicitario es responsabilidad de los anunciantes.

Derechos reservados. Prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento de los autores y los editores.

Impresión: .  
Depósito legal



## Contenido

### 4 Editorial

### 5 Catarata congénita

### 16 Nuestra experiencia con Laser Pascal

### 23 Terapia biológica en la enfermedad de Behcet

### 33 Experiencia en la clínica oftalmológica "Divino Niño Jesús"

## EDITORIAL

# La Cátedra de Oftalmología, 128 años después.

**E**n 1911, Allvar Gullstrand recibió el premio Nobel de Medicina por "sus trabajos acerca de las dioptrías del ojo". Aquel mismo año, había presentado su Gran Oftalmoscopio sin reflejos, posiblemente la innovación más importante en el campo de la Oftalmología tras el primer oftalmoscopio de Helmholtz de 1851.

En 1912, diseñó un nuevo sistema de iluminación. Dicho aparato se basaba en la utilización de una lámpara Nerst, de mayor potencia que las empleadas hasta el momento. El haz de luz se dirigía hacia el ojo del paciente, pasando previamente por una lente que el oftalmólogo debía sostener en su mano.

En torno a 1914, Otto Henker realizó una serie de modificaciones. Sustituyó la lámpara Nerst por una Nitra que proporcionaba una luz blanca muy intensa. La bombilla se situaba en una caja metálica con varias aberturas de diferentes diámetros que actuaban a modo de diafragmas. Colocado todo ello sobre un brazo móvil y combinado con el microscopio corneal binocular de Siegfried Czapski, el nuevo invento se convirtió en la primera lámpara de hendidura. En años posteriores, otros oftalmólogos siguieron experimentando sobre la base de aquel primer modelo. Entre ellos, destacaron Alfred Vogt y sus trabajos sobre la utilización de luz arenitra, o Nordenson con su aplicación de la fotografía al campo de la exploración oftalmológica.

La utilización de la lámpara de hendidura supuso la introducción de nuevas técnicas de examen oftalmológico, mucho más precisas y de mejor calidad. Como consecuencia, también fue posible mejorar el diagnóstico y tratamiento de afecciones oculares de las que, hasta el momento, apenas se tenía conocimiento. Este aparato supuso una nueva revolución en el campo de la Oftalmología y a día de hoy sigue siendo elemento fundamental de cualquier consulta oftalmológica.

Esta interesante descripción de la historia de la lámpara de hendidura se encuentra junto a un modelo antiguo en el museo Saracibar, que fuera fundado en 1995 y se encuentra en la Facultad de Medicina de Valladolid en España.

El avance de la comprensión y tratamiento en oftalmología se encuentra ligado al avance tecnológico, la materia de nuestro estudio, el sistema visual, es una prolongación del cerebro, reúne todas sus complejidades y es además una maravillosa adaptación a la recepción de la luz que nos rodea.

Actualmente la Cátedra cuenta con equipamiento sofisticado para el estudio y tratamiento de las afecciones oculares, a nuestro Angiografo y ecografo hemos sumado un OCT de dominio espectral y ecografos para examinar el segmento posterior y anterior del ojo (UBM), tenemos campímetros de última generación así como refractómetros y lensómetros computarizados digitales.

Contamos con lasers modernos solidos térmicos de ráfaga y lasers con el sistema Pascal así como yag laser nuevos, en cirugía tenemos un sistema operativo con el que realizamos cirugía de cataratas con ultrasonido así como vitrectomías 23 y 25 G, que se suman a las retinas que seguimos operando con el sistema clásico.

En el futuro inmediato contaremos con un sistema de transmisión de imágenes HDMI con monitores de grado medico únicos en el país que nos dará la posibilidad de transmitir imágenes a nuestro salón de ateneos y vía internet a cualquier punto del país y del mundo.

En este momento de la historia de nuestro Servicio podemos decir que estamos equipados para brindar atención de buena calidad a nuestros pacientes. Nuestro desafío en el futuro es mantenernos actualizados en el área tecnológica y poder enseñar a nuestros alumnos la tecnología recibida.

Cuando estos equipos duerman en la vitrina de algún museo como la lámpara de hendidura de Valladolid, la Cátedra tendrá otros desafíos y otros ocuparan los puestos que han ocupado otros antes y ocupamos nosotros ahora.

Como desde su creación en 1887 seguirá formando recursos humanos de calidad, con la misma motivación y frescura que hace 128 años.

Prof. Dr. Marcelo Gallarreta



# Catarata Congénita

"Las cataratas congénitas son bastante frecuentes ya que ocurren 1 de cada 250 nacidos vivos"



Dr. Pablo Fernández Monteagudo

Asistente (Grado 2) de la Cátedra de Oftalmología

## Resumen

Se presenta un caso clínico y se realiza una revisión bibliográfica del tema.

## Introducción:

Presentamos el caso clínico de una lactante de 6 meses y 10 días procedente de Tacuarembó.

**AGO:** Producto de primera gestación, embarazo bien controlado (7 controles), bien tolerado, VDRL negativo, desconocemos otros controles dado que no trae carne obstétrico. Parto vaginal, Recién Nacido de término de 39 semanas, peso al nacer: 2690gr, vigoroso, Apgar 9/10, buen crecimiento, alimentada a pecho directo, CEV vigente.

**AFO:** S/P

**MC:** Derivada por oftalmólogo del interior para examen y resolución quirúrgica.

**AEA:** Hace 12 días durante internación en Hospital de Tacuarembó por disentería, valorada por oftalmólogo constata reflejo blanco pupilar bilateral diagnosticando catarata bilateral e indica examen bajo anestesia general y resolución quirúrgica en Centro Hospitalario Pereira Rossell.

Palabras clave.  
Catarata Congénita, Ambliopía.

## Examen Ocular

Fija y sigue los objetos con dificultad, por momentos no los sigue, defensa a la oclusión en OI.

**Reflejo Fotomotor:** Directo y consensuado presente bilateral.

**MOE:** Versiones sin alteraciones. No nistagmus.

**PPSC PL:** Ortoforia

**Segmento Anterior:** Reflejo pupilar blanco a predominio de ojo derecho por lo que se coordina block quirúrgico para completar valoración y tratamiento.

Se solicita paraclínica infecciosa que resultan negativas.

Examen ocular bajo anestesia general:

### Del segmento anterior se destaca:

**Anexos:** s/p, cornea transparente, Cámara Anterior profunda libre, pupila redonda, buena dilatación farmacológica, no sinequias posteriores, reflejo pupilar blanco bilateral a predominio derecho, de topografía en el eje visual, densas, mayor de 3 mm. TO: 11/11. Diámetro corneal: 10,5 cm AO

**FO:** No entra en ambos ojos por opacidad de medios.

**Ecografía Modo B:** Cavidad vítrea libre, Retina acolada sin lesiones en ambos ojos.



## DIAGNÓSTICO POSITIVO

Por estar frente a un lactante de 6 meses en el que se constata al examen reflejo pupilar blanco en AO hacemos diagnóstico clínico de Leucocoria Bilateral.

En cuanto a la etiología de la misma planteamos que se debe a una Catarata Bilateral; entendiendo por tal toda opacidad de mayor o menor densidad que puede comprometer una o más capas del cristalino.

Las cataratas en la población pediátrica se dividen en congénitas, del desarrollo y traumáticas, estas las definimos como Congénitas por presentarse en un lactante en el primer año de vida sin antecedentes de traumatismos oculares.

Decimos que son visualmente significativas ya que:

- Su topografía se encuentra en el eje visual.
- Densas que no permiten ver el fondo de ojo.
- Tamaño mayor a 3 mm.

Destacamos la ausencia de Nistagmus Sensorial sabiendo que este es un elemento de mal pronóstico visual que habitualmente se asocia a ambliopía irreversible y bilateral.

En nuestro paciente podemos plantear por la ausencia de nistagmus que las cataratas densas se desarrollaron luego de los 2-3 meses o no eran visualmente significativas en dicho período ya que este es el momento donde se desarrolla el reflejo de fijación.

### En lo sensorial:

En cuanto a la valoración de la agudeza visual sabemos que puede ser muy difícil de valorar en lactantes pero contamos con algunos métodos como: Reflejo Fotomotor, fijación y seguimiento con la mirada, defensa a la oclusión, Test de mirada preferencial y Potenciales Visuales evocados.

En referencia a la visión monocular pensamos que presenta una ambliopía bilateral por privación sensorial pudiendo ser mayor en OD quizá por la catarata de mayor densidad.

#### **En lo motor:**

El paciente se encuentra en Ortoforia, si bien sabemos que puede agregar un estrabismo por privación sensorial en caso de no realizar tratamiento.

#### **EN SUMA:**

Realizamos el diagnóstico clínico positivo de Cataratas Congénitas bilaterales visualmente significativas acompañadas de ambliopía por privación sensorial en AO mayor en OD.

#### **EPIDEMIOLOGIA**

- Las cataratas congénitas son bastante frecuentes ya que ocurren 1 de cada 250 nacidos vivos tienen alguna forma de cataratas.
- Responsables del 10% de pérdida visual en niños.

En cuanto a la etiología sabemos que las cataratas congénitas pueden ser:

##### **Hereditarias:**

Son siempre bilaterales, las más frecuentes son las Autosómicas Dominantes, si bien existen Autosómicas Recesivas y Ligadas al X.

##### **Asociadas a enfermedades sistémicas u oculares:**

###### *Sistémicas:*

*Metabólicas:* fundamentalmente la Galactosemia

*Infecciosas:* infecciones intrauterinas del grupo de TORCH (toxoplasmosis, rubeola, CMV, herpes) y sífilis.

*Tóxicas:* por ejemplo por consumo de corticoides

*Traumáticas:* Estigmas de Maltrato infantil.

*Cromosomopatías:* Síndrome Down, Síndrome de Patau, Síndrome de Marfan, Síndrome de

Edwards, Síndromes renales (Síndrome de Lowe, Síndrome de Alport).

##### *Oculares:*

Aniridia, Disgenesias del segmento anterior, Microftálmicos, Vasos Fetales Persistentes, Síndrome de Peters

##### **Idiopática:** diagnóstico por descarte.

En nuestra paciente dado que no presenta antecedentes oculares familiares, sin elementos infecciosos en la paraclínica, y sin otras alteraciones a nivel ocular suponemos es de causa idiopática.

**Cuando un paciente no presenta antecedentes oculares familiares, sin elementos infecciosos en la paraclínica, y sin otras alteraciones a nivel ocular suponemos que es una catarata de causa idiopática.**



## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los diagnósticos diferenciales de Leucocoria si bien no lo planteamos no podemos olvidarnos dada su jerarquía del Retinoblastoma este es el diagnóstico diferencial fundamental a descartar dado que es un tumor maligno de la retina que puede ser uni o bilateral, siendo los signos más frecuentes la Leucocoria, estrabismo si existe afectación macular y la inflamación ocular, estos dos últimos no presentes en nuestro paciente.

El Retinoblastoma es el tumor maligno intraocular más frecuente en la edad pediátrica con mayor incidencia entre 12-24 meses y en ausencia de tratamiento es casi siempre letal. Destacamos que se descartó mediante la ecografía modo B.

El Retinoblastoma es un tumor maligno intraocular de los más frecuente y se encuentra en la edad pediátrica (mayor incidencia entre 12-24 meses).

**Otras Causas** de leucocoria que no creemos:

Retinopatía de la prematuridad ( presentan mayor riesgo aquellos niños pretérmino menores de 30 semanas de edad gestacional con peso al nacer menor a 1500 gr, que requirieron oxigenoterapia)

Enfermedad de Coats ( unilateral 80%, más frecuente en varones, vascularización retiniana)

Vasculatura fetal persistente: Malformación congénita unilateral aislada y esporádica. Se debe a la falla de regresión del complejo vascular hialoideo fetal. Puede existir microftálmicos, cámara anterior estrecha, puede producirse desprendimiento de retina.

Toxocariasis: proceso inflamatorio crónico que se manifiesta como un granuloma blanquecino en polo posterior o en la periferia retiniana descartado por la paraclínica.

Desprendimiento de Retina: descartado por la ecografía modo B.

En cuanto a la etiología de las cataratas no creemos se deba a causa metabólica siendo dentro de éstas la más frecuente la GALACTOSEMIA (la más frecuente es por déficit o alteración de la enzima Galactosa 1 Fosfato Uridil Transferasa que se asocia con la forma más severa de la enfermedad).

Se hereda en forma Autosómica Recesiva y puede ser fatal si no se diagnostica a tiempo. Es la incapacidad de convertir galactosa en glucosa, con la consiguiente conversión de galactosa a galactiol. Se presenta en primeras semanas de vida con malnutrición, hepatomegalia, ictericia y deficiencias mentales.

Todo lo que lo aleja de nuestro caso.

Asocia cataratas en un 75% de los casos. La acumulación de galactosa y dulcitol a nivel del cristalino conduce a un aumento en la presión osmótica intracelular con la consiguiente hiperhidratación del cristalino provocando tumefacción y opacificación. La catarata clásicamente es nuclear y en gota de aceite pero puede llegar a ser total.

No creemos se deba a Síndromes cromosómicos ya que estas presentan un fenotipo característico, no presente en nuestro paciente.

Descartamos las posibles etiologías por la paraclínica.



## DIAGNOSTICO FISIOPATOLÓGICO

Las cataratas pueden involucrar todo el cristalino (catarata total), o involucrar una parte del cristalino (catarata parcial)

**Morfología:** Las cataratas pueden involucrar todo el cristalino (catarata total), o involucrar una parte del cristalino (catarata parcial).

La localización y morfología de la catarata nos provee información acerca del inicio, etiología, lateralidad y pronóstico.

**Catarata Polar Anterior:** aparecen como pequeños puntos en el centro de la cápsula anterior del cristalino, miden aproximadamente 1 mm de diámetro, pero pueden ser más pequeñas o más grandes.

Estas opacidades no son visualmente significativas en general, no tienen tendencia a progresar, por lo tanto raramente necesitan cirugía.

Son congénitas, esporádicas, pudiendo ser unilaterales o bilaterales.

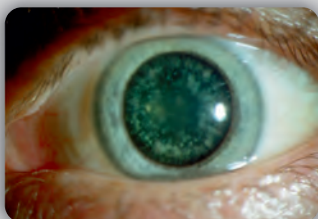
Es importante el seguimiento de ellas con refracción porque generan anisometropía.

**Catarata Nuclear:** Estas opacidades involucran el centro o el núcleo de la lente, generalmente miden 3 mm de diámetro y la densidad es variable.

**Catarata Polar Anterior:**



**Catarata Lamelar**



Estas opacidades tienden a ser estables, aunque pueden progresar tanto en tamaño como en densidad.

**Catarata Lamelar:** Aparecen de un tamaño más grandes que las nucleares aproximadamente 5 mm o más, siempre son bilaterales, y en éstas las diferencias de densidades entre ambas cataratas aumentan el riesgo de ambliopía.

Tienen un buen pronóstico luego de la cirugía porque generalmente aparecen luego del desarrollo del reflejo de fijación.

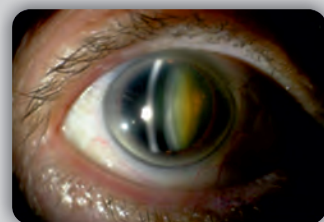
**Catarata subcapsular posterior:** No son comunes en niños, cuando están presentes son adquiridas, bilaterales, y tienden a ser progresivas.

La opacidad de medios crea un obstáculo sensorial para la fusión con la consiguiente afectación de la función visual determinando ambliopía.

La ambliopía es la disminución de la AV debida a falta de estímulo o un estímulo inadecuado en un período crítico del desarrollo que es aquel en el cual la corteza visual tiene la plasticidad para adaptarse a las influencias del medio.

Este periodo de desarrollo alcanza su madurez aproximadamente a los 8-9 años.

**Catarata Nuclear**



**Catarata subcapsular posterior**



## PARACLINICA

No solicitamos paraclínica para confirmar el diagnóstico de Leucocoria ya que este es clínico.

La misma estará dirigida para descartar diferenciales, completar valoración ocular y general.

Solicitamos interconsulta con pediatra y anestesiata para valoración general, descartar patologías asociadas y en vistas al tratamiento quirúrgico.

### Para descartar diferenciales:

**Ecografía modo B en AO** para valoración del polo posterior ya que no pudimos valorar en F de O, así poder descartar diferenciales fundamentalmente el Retinoblastoma, destacando que fue normal.

**Dosificación de enzima Galactosa 1 fosfato en sangre** solo si sospechamos GALACTOSEMIA.

**Prueba serológica para el grupo TORCH y VDRL y FTA-abs** para descartar causas infecciosas; las cuales resultaron negativas en nuestro paciente.

**Ecobiometría para medir largo axial de AO y cálculo de la LIO** si mayor de 1 año.

## TRATAMIENTO

**La cirugía de cataratas en pacientes pediátricos y su manejo postoperatorio son un problema complejo.**

De hecho existen dificultades en la toma de decisiones, sobre todo el momento de la cirugía y del mejor método de corregir la Afaquia.

A su vez si decidimos corregir la Afaquia con una Lente Intraocular el poder a elegir es también objeto de discusión.

### El tratamiento integral de las Cataratas Pediátricas consta de:

Extracción de la Catarata y rehabilitación Visual con corrección de la Afaquia y tratamiento de la Ambliopía.

Para extraer la catarata el único tratamiento con el que contamos es el quirúrgico, siendo la facoaspiración la técnica más utilizada.

El objetivo es la remoción de la catarata dejando un anillo periférico de cápsula de 2 a 3 mm y la realización de una vitrectomía anterior en niños menores de 4 a 6 años por el elevado riesgo de opacidad de la capsula posterior.

- La edad al momento de la cirugía y la corrección óptica postoperatoria son factores críticos para resultados visuales satisfactorios.
- El tratamiento estará a cargo de un equipo multidisciplinario formado por pediatra, anestesiata, oftalmólogo y si fuera necesario infectólogo.
- Dado que estamos frente a cataratas bilaterales densas que no permite ver el fondo de ojo, está formalmente indicado el tratamiento quirúrgico.
- La oportunidad será a la brevedad una vez realizada una correcta evaluación clínica-paraclínica ya que el tratamiento precoz y oportuno dependerá el pronóstico visual de este niño.

Riesgos son los inherentes a todo acto anestésico-quirúrgico.

Por la importante asociación lesional que presentan las cataratas congénitas con el Glaucoma (25-31%) realizaremos una toma de PIO pre y postoperatoria.

La intervención será en el ojo comprometido en mayor grado, es decir el OD dejando para una segunda instancia el ojo contralateral (1 semana de la primer cirugía) para disminuir el riesgo de endoftalmitis.

## TÉCNICA

- Anestesia general a cargo del anestesista.

- Asepsia y antisepsia con Povidona iodada al 10% para piel y 5% a nivel ocular, colocación de campos adhesivos, colocación de blefaróstato.

- 2 tipos de abordaje: túnel esclero corneal o cornea clara.

Si bien el abordaje por cornea clara realiza mínima incisión con menor error refractivo tipo astigmatismo, menor tiempo de convalecencia, recuperación visual inmediata tiene alto riesgo de delaminación corneal por lo que realizamos túnel escleral. Realizamos peritomía en hora 12, cauterización de vasos, tallamos el túnel mediante crescent de 2-3 mm.

- Al entrar en CA con 3.2 mm colocaremos azul tripan lavando posteriormente con suero luego de unos segundos, colocamos viscolástico (hialuronato de sodio 1.6 a 2.2 %) para estabilizar CA y brindar protección endotelial.

- Luego realizamos CCC (Capsulorexis Anterior Circular Continua) sabiendo que la capsula en los niños es muy elástica lo que puede dificultar la maniobra, es importante traccionar del flap de la capsula anterior siempre hacia el centro de la catarata. Si esto no es posible procederemos a realizar la capsulotomía con Catharrex si bien sabemos que es más inestable con mayor riesgo de rotura capsular posterior. La CCC debe mantenerse pequeña ya que tiende a ampliarse por la elasticidad característica de las cápsulas pediátricas.

- La extracción del material cristalino se puede realizar en la mayoría de los casos con una Sonda de Irrigación Aspiración. Todo el material cortical debe ser removido para reducir la inflamación postoperatoria y disminuir el riesgo de opacificación de la cápsula posterior. En los niños

la catarata es blanda y puede aspirarse habitualmente sin necesidad de facoemulsificación del núcleo.

- Colocamos viscolástico en el bag.

- Procedemos a la Capsulorexis posterior circular continua, dejando solo un sector que sirva de apoyo para la implantación de LIO en una segunda instancia luego del año de vida. Vitrectomía anterior limitada (primero en seco y luego con irrigación) para evitar la opacificación secundaria del eje visual muy frecuente en niños y disminuir la inflamación posterior. Muchos Cirujanos pediátricos dejan la capsula posterior intacta si el niño se está acercando a la edad en la que podría realizarse la capsulotomía con láser YAG sin anestesia. En los niños menores de 4 años se debe realizar una Capsulotomía Circular Continua Posterior para evitar la opacificación de la cápsula posterior.

- Colocamos LIO plegable de material biocompatible de acrílico hidrofóbico flexible en una segunda instancia luego del año de vida. Otra opción sobre todo en ojos sin soporte capsular es la colocación de LIO Artisan o Iris Claw. En cuanto a la elección del poder de la misma existe controversia, ya que existe un importante crecimiento del ojo hasta los 2 años, por lo que colocar una LIO que sea adecuada durante todo este periodo es imposible.

- Se retira viscolástico. Se instila carbachol en cámara anterior y se deja burbuja de aire.

- Se sutura la incisión por ser niño con nylon 9.0 para disminuir riesgo de endoftalmitis. Se cierra con seda 8.0 conjuntiva.

- Gentamicina asociada a Dexametasona Subconjuntival.



## POSTOPERATORIO

- Oclusión ocular durante 24 hs
- Prednisolona V/O 0.3 mg/kg/día por 1 semana para disminuir inflamación.
- Dexametasona al 0.1% 1 gota cada 4hs para disminuir inflamación durante 1 semana y luego disminuir en forma gradual.
- Tobramicina 1g cada 4 hs por 1 semana y luego disminuir gradualmente.
- Analgesia con ibuprofeno 10mg/kg v/o c/8hs.

A la SEMANA realizamos la extracción de la catarata en OI.

Existen 3 formas de corregir la Afaquia: Gafas Aéreas, Lentes de Contacto y colocación de una IOL.

En nuestra paciente optamos por gafas aéreas luego de la cirugía de AO.

**Las Gafas Aéreas** son el método más seguro, con bajo costo, disponible y pueden cambiarse con facilidad para acomodarse a los cambios de refracción. Estas son útiles para los casos con Afáquia bilateral como es nuestro caso y niños mayores que las utilicen correctamente. No son apropiadas en pacientes con Afáquia Unilateral por la anisometropía y aniseiconia.

**Lentes de Contacto** son el tratamiento de elección para los casos monoculares en niños con edad de alrededor de los 2 años. Estas son caras y el niño puede frotarse y descolocarse o perderse el lente. Estas también pueden presentar complicaciones infecciosas.

**La Lente Intraocular (LIO)** cada vez se tiende más a su uso en niños pequeños, incluso en lactantes de 6 meses. Su uso parece cada vez más seguro y efectivo. Esta proporciona una corrección constante luego de la cirugía y con una superior calidad óptica con minimización de la aniseiconia, ausencia de mantenimiento y costos resultantes del tratamiento con otras medidas auxiliares de corrección.

Existen estudios que avalan tanto su efectividad como su seguridad en casos seleccionados a largo plazo.

**En nuestro medio** colocamos LIO en mayores de 1 año. Se calcula la medida del LIO de acuerdo a la edad para lograr la emetropía entre los 3 y los 4 años. Realizamos ecobiometría por contacto y para el cálculo del LIO utilizamos SRK-T para longitud axil entre 21 y 25 mm y Holladay II para longitud axil mayor a 25 mm con constante del IOL: 118.5.

Para el cálculo de LIO utilizamos la siguiente tabla:

Niño (edad)	Resto de la Biometría
< 3 meses	9 DP
4 meses	8 DP
6 meses	7 DP
9 meses	5 DP
1 año	4 DP
1 año y 6 meses	3 DP
2 años	2 DP
3 años	1 DP
4 años	Biometría

Queratometría, Modificado a partir de Gordon y cols.

Edad ( años)	Queratometría
0 - 1	45.2+-1.3
1 - 2	44.9+-0.9
2 - 3	44.1+-0.3
3 - 4	43.7+-0.5
4 - 5	43.2+-0.7
5 - 6	43.7+-0.9
6 - 7	43.4+-0.6
7 - 9	44.2+-1.6
10 - 15	43.5+-1.1

Existen contraindicaciones relativas para el implante de LIO como lo son: Menores de 6 meses, Microftálmicos, Microcornéa (menor 9mm) Glaucoma, Uveítis, Aniridia, Cristalinos subluxados.

Si decidimos la colocación de un LIO debemos considerar el hecho:

- Son ojos pequeños y blandos lo que dificulta la técnica quirúrgica.
- La mayor parte del crecimiento de la longitud axial y la curvatura corneal todavía no ha tenido lugar y el globo ocular sufre un proceso de Emetropización durante la edad pediátrica, lo que dificulta la determinación de la potencia óptima del LIO.

Se plantea que existen básicamente 2 métodos para la Selección de la Potencia del LIO.

Uno de ellos es proceder a la hipocorrección al momento de la cirugía. La misma provocará una hipermetropía que será corregida con Gafas o Lentes de Contacto además de la corrección para cerca.

El segundo método es asegurar la emetropía del globo ocular, desde el momento de la cirugía, e ir corrigiendo con gafas o lentes de contacto la ametropía hasta que se estabilice el crecimiento del largo axial, momento en que se puede proceder al cambio del LIO o bien colocar otro por delante del primario, método que se conoce como técnica de Piggy Back.

Una nueva teoría en el tratamiento de la Afáquia es el uso de LIO Multifocales, (lejos plano, intermedio +2 y cercano +4) y se plantea que el Sistema Nervioso Central selecciona el sector del lente con el que pueda enfocar correctamente.

El Sistema Apolo, se realiza con la implantación de un par de Lentes Intraoculares por debajo de los 3



## CRYO MACHINE

- Uso Efectivo en Cataratas, Desprendimiento de Retina, Glaucoma y Cirugía Intra-Vitreal
- Punteros Livianos con Conductores de Plata
- Completamente No-Eléctrico y Portátil
- Trabaja con Dióxido de Carbono o N2O
- Rápido Enfriamiento y Descongelado

Importa y respalda

**Lux**  
BIOMEDICAL

biomedical@opticalux.com.uy - Tel.: 2409 3140 Int. 103

www.appasamy.com

años siendo el lente posterior multifocal y el lente anterior monofocal. Cuando el ojo llega a los 22 mm de longitud axial (aproximadamente a los 36 meses) se retira el lente anterior.

Con respecto al tipo de LIO, la tendencia actual es usar lentes plegables de acrílico biocompatible, preferentemente de gran área óptica (6 mm) para evitar la descentración en los casos de retracción de la bolsa capsular y bordes cuadrados para evitar la opacificación de la capsula posterior.

En los casos de catarata unilateral se trata con oclusión del ojo sano para estimular el ojo ambliope.

Debe comenzar lo antes posible después de la intervención. Con frecuencia se indica oclusión del ojo con mejor visión en cataratas monolaterales o bilaterales asimétricas.

El grado de oclusión debe ajustarse al grado de ambliopía y la edad del niño.

Existen distintos regímenes de oclusión. Uno de gran popularidad es ocluir 1 hora por mes de edad al día hasta los 8 meses de edad, sabiendo que esto será muy dinámico dependiendo de la visión y edad del niño.

## CONTROLES

A las 24 hs de la cirugía controlando elementos inflamatorios.

Luego serán semanales con ajustes de la oclusión y según evolución Esquiascopia.

Destacamos que estos pacientes recibirán controles estrictos por muchos años por el riesgo de ambliopía. Es importante concientizar a la familia en el cumplimiento de los controles y del tratamiento ocluyente dado que de esto dependerá el pronóstico visual de nuestro paciente.

## COMPLICACIONES

Dentro de las más frecuentes se destacan la opacificación de capsula posterior, formación de membranas pupilares y en vítreo anterior. Nuestra paciente no presentó complicaciones postoperatorias hasta el momento.

## PROFILAXIS

No existe para cataratas congénitas.

Si se puede instruir a los pediatras para detección precoz de opacidades lo cual mejorará el pronóstico visual de estos pacientes.

## CONCLUSION

El tratamiento de Cataratas Pediátricas es un tema de enorme controversia en donde la Extracción de la Catarata mediante tratamiento Quirúrgico es el inicio, y no la finalización, de un tratamiento que debe contar con una buena Rehabilitación Visual.

La tendencia actual es a corregir la afáquia mediante el uso de LIO en edades cada vez más precoces. La selección de la potencia del LIO sigue siendo objeto de discusión.

Este tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario y en donde tanto los padres del paciente como el equipo deben estar muy motivados para llegar a un buen resultado terapéutico.





## Bibliografía

- Lambert SR, Drack AV. Infantile Cataracts. Surv Ophthalmol 1996; 40: 427-458.
- Bermejo E, Martínez-Frias M. Congenital eye malformations: clinical-epidemiological analysis of 1,124,654 consecutive births in Spain. Am. J. Med. Genet. 1998; 75: 497-504.
- Maldonado, A. Vettorazzi, F. Tratamiento Quirúrgico de las Cataratas Pediátricas. Consejo Argentino de Oftalmología 2006.
- Liesegang, Thomas. Pediatric Ophthalmology and Strabismus 2008.
- Kanski, J. Congenital Catarat. Clinical Ophthalmology 2006.
- Wright, Kenneth, Spiegel, Peter. Pediatric Ophthalmology and strabismus. The requisites in ophthalmology. 2000.
- Foster A, Gilbert C, Rahi J. Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective. J Cataract Refract Surg. 1997;231:601-4.
- Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, Loupe D, Plager DA, Medow NB, et al. A comparison of grating visual acuity, strabismus, and reoperation outcomes among children with aphakia and pseudophakia after unilateral cataract surgery during the first six months of life. J AAPOS. 2001;5:70-5.
- Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, DuBois L, Plager DA, Medow NB, et al. Optotype acuity and re-operation rate after unilateral cataract surgery during the first 6 months of life with or without IOL implantation. Br J Ophthalmol. 2004;88:1387-90.
- Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, DuBois L, Wilson ME, Plager DA, et al. Intraocular lens implantation during infancy: perceptions of parents and the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus members. J AAPOS.
- Trivedi RH, Peterseim MM, Wilson ME Jr. New techniques and technologies for pediatric cataract surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2005;16:289-93.
- Wilson ME Jr, Bartholomew LR, Trivedi RH. Pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation: practice styles and preferences of the 2001 ASCRS and AAPOS memberships. J Cataract Refract Surg. 2003;29:1811-20.
- Trivedi RH, Wilson ME Jr. Single-piece acrylic intraocular lens implantation in children. J Cataract Refract Surg. 2003;29:1738-43.
- Kim KH, Ahn K, Chung ES, Chung TY. Clinical outcomes of surgical techniques in congenital cataracts. Korean J Ophthalmol. 2008;22:87-91.

# Nuestra experiencia con Láser Pascal



Dr. Rodrigo Rivas\*

*\*Profesor Adjunto de la Cátedra de Oftalmología.  
Hospital de Clínicas. Uruguay.  
Correspondencia: md.rivas@gmail.com*

## Introducción

- En el año 70, el Estudio Diabetic Retinopathy Study (DRS) estableció la fundación de la moderna Fotocoagulación Panretinal (PRP).

- Los resultados demostraron un beneficio en la aplicación de la Fotocoagulación al reducir un 50% el riesgo de Pérdida Visual Severa (PVS) en pacientes con Retinopatía Diabética Proliferante (RDP).

- Más tarde el ETDRS también demostró resultados similares al disminuir el riesgo de Pérdida Visual Moderada (PVM) en pacientes con Retinopatía Diabética No Proliferante (RDNP) del 16,3% al 6,4%.

- Y hasta un 50 % en pacientes con Edema Macular Diabético (EDM).

- Desde entonces el tratamiento de la Retina con Fotocoagulación Láser (FCL) se ha convertido en un elemento fundamental de la

práctica cotidiana y es el tratamiento de elección o sigue siendo el tratamiento en muchas enfermedades isquémicas y neovasculares.

- La Fotocoagulación (FC) pan retiniana directa, focal y macular de rejilla han sido las principales técnicas de tratamiento laser durante casi 45 años.

- En las enfermedades isquémicas los pacientes reciben por lo general 1200 a 2200 quemaduras con laser, divididas entre 3 a 4 sesiones, con intervalos de 2 a 4 semanas y cada sesión dura 15 a 20 minutos.

- Este esquema de tratamiento se ha mantenido prácticamente sin cambios durante más de 2 décadas.

- A pesar de que hoy contamos con láseres más compactos y eficientes de estado sólido, la forma en que se administra el tratamiento se ha mantenido sin cambios desde mediados de los 70.

- El procedimiento es tedioso para el paciente y el médico, muchas veces molesto y doloroso.

## Mecanismo de Acción

- El mecanismo por el cual el Láser terapéutico ejerce su acción sigue siendo indeterminado.

- La primera teoría acerca de la efectividad se remonta a la observación de Michaelson, que propuso un factor de crecimiento "X", responsable de la Neovascularización de la retina hipoxica.

- Otra teoría, basado en observaciones histológicas, refiere que la destrucción laser de las células del EPR produce liberación de factores de protección que retardan el proceso de Neovascularización (NV).

- La teoría del Oxígeno, sugiere que la Fotocoagulación (FC) destruye fotorreceptores, disminuyendo la demanda de O<sub>2</sub> de la retina externa y mejora la O<sub>2</sub> de las capas internas. Esto

- Las lesiones por Fotocoagulación sirven como ventanas en la retina externa, donde el consumo de O<sub>2</sub> es bajo y se puede extender mas allá de la retina interna, incrementando la tensión de o<sub>2</sub>.

- Además, la Fotocoagulación también disminuye la producción de Factor de Crecimiento (Ej. VEGF) mediante la destrucción del tejido hipoxico.

- Aiello y Col. Publicaron que los niveles de VEGF eran elevados en el vítreo de pacientes con Retinopatía Diabética Proliferante (RDP) y que estos disminuyeron significativamente después del tratamiento Rayo Laser.

- Se observan cambios en el diámetro vascular, cuando los niveles de o<sub>2</sub> regresan a la normalidad las arteriolas se contraen, disminu-

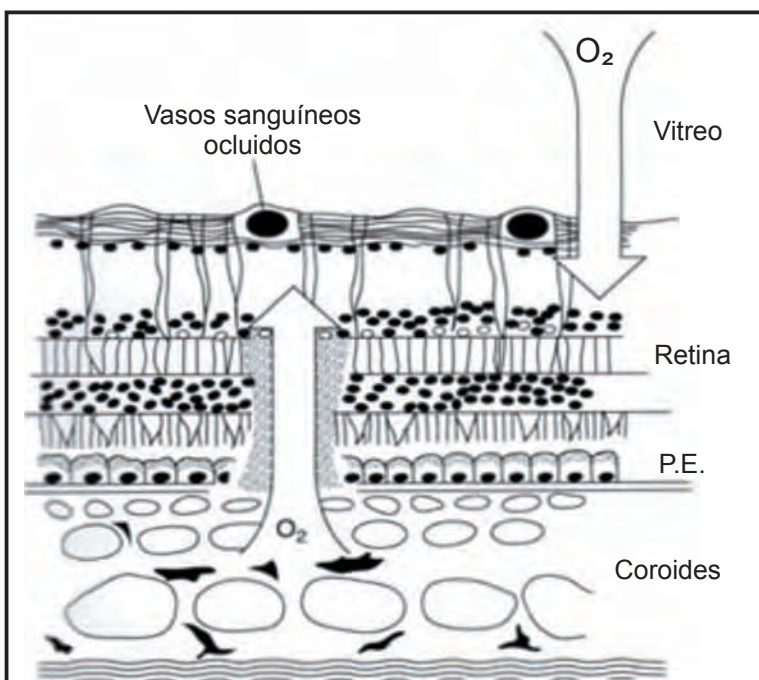
yendo el flujo y la presión hidrostática.

- En el caso del Edema Macular (EM), la terapia con laser produce un efecto terapéutico a través de 2 mecanismos diferentes:

- La vasoconstricción arteriolar disminuye la presión hidrostática en los capilares y vénulas.

- Por lo que la corrección de la hipoxia reduce la producción de VEGF en los tejidos retinianos y por ende la permeabilidad capilar.

- En resumen: el laser disminuye los Neovasos (NV) a través de 2 vías: 1 al disminuir la producción de VEGF secundaria a la hipoxia y a través de la contracción de los capilares.



a su vez, disminuye la producción de factores de crecimiento (VEGF) y modifica la hemodinámica retiniana.

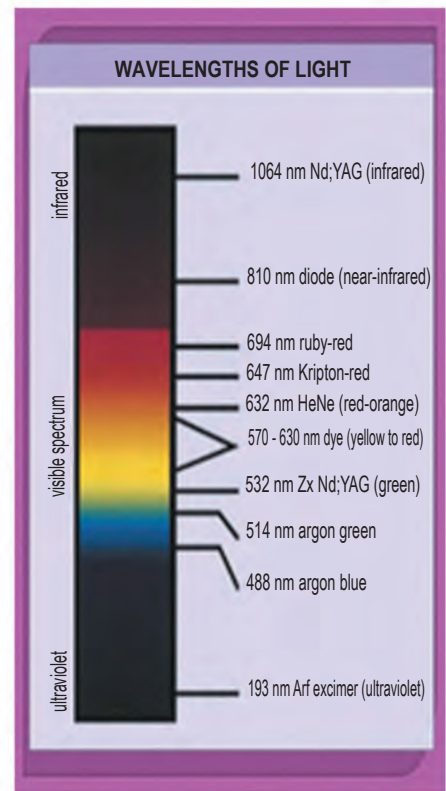


## Principios del Patrón de Scan Láser de Fotocoagulación (PASCAL, OptiMedica Corp.)

- Es un sistema semiautomático basado en una doble frecuencia Nd: YAG laser.

- Con una Longitud de Onda de 532 nm, laser verde de estado sólido que puede aplicarse en una quemadura única o múltiple continua.

- Los patrones de la Fotocoagulación Panretinal (PRP), permiten la aplicación de la energía láser en la retina periférica, colocando de 1 a 25 disparos por cada activación del pedal, siendo capaz de aplicar 56 puntos en menos de 0,6 segundos.



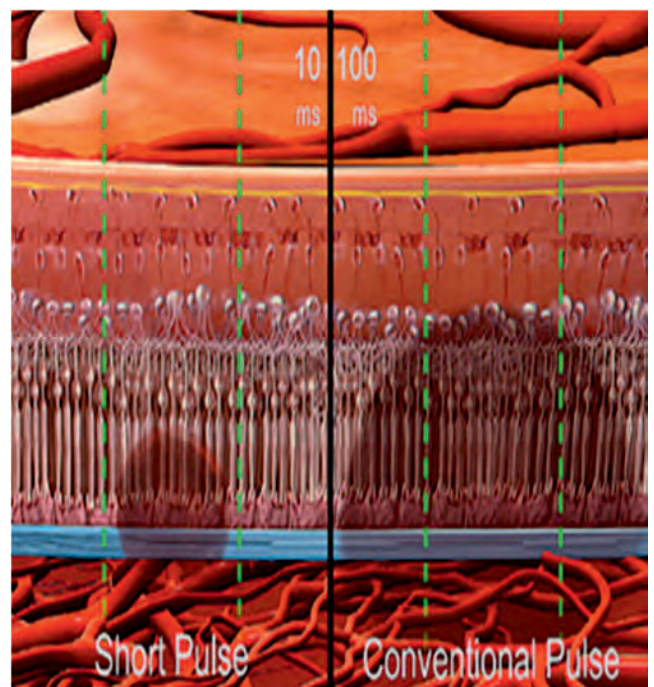
- Brinda duración de pulso corta, lo que da menor difusión de calor a la retina y coroides y menor daño colateral al tejido subyacente.

- Los Pulsos son uniformes y predecibles.

- Los pulsos de laser son dirigidos por 3 galvanómetros de alta velocidad por lo que los hace uniformes y predecibles.

- Los patrones que utiliza en la fotocoagulación tiene espacio de agregación más preciso lo que minimiza el riesgo de disparos confluentes en el mismo lugar.

- Tiene un chequeo de la posición y el poder de altísima seguridad 100.000 por segundo.

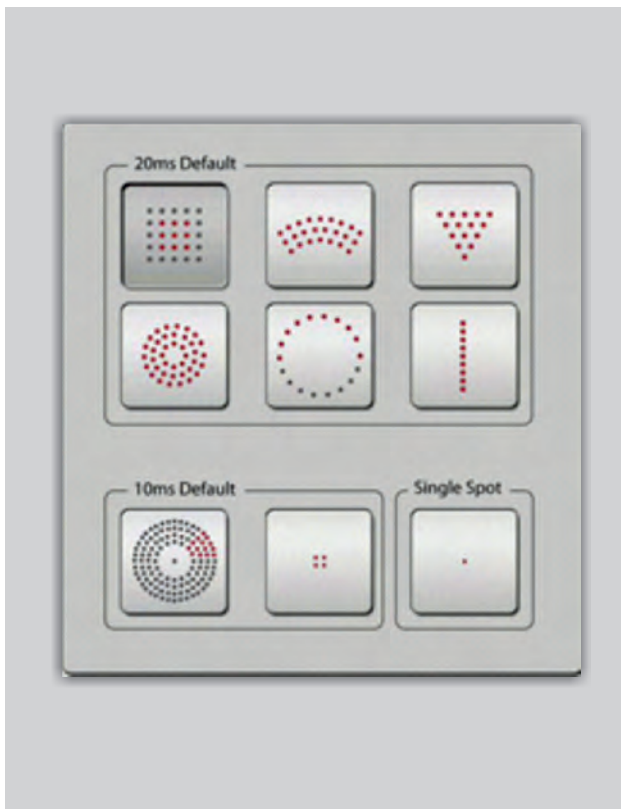


## Patrones

- Únicos
- 2x2, 3x3, 4x4, 5x5
- Arcos triples para periferia lejana para lesiones periféricas predisponentes como Lattices, roturas, agujeros o desgarros retinianos.
- Circulares para pequeñas roturas y otras lesiones predisponentes.

- Los patrones maculares permiten colocación de rejillas maculares de 28 a 56 disparos en una sola activación del pedal, con auto-avance, con patrones subumbrales, evitando aplicaciones dobles, dejando un espacio central de 2000 micras, aplicando el laser de manera segura al no dañar la Zona Avascular Foveal (FAZ), este patrón tiene una luz central para facilitar la fijación del paciente.

La opción de auto-avance ajusta automáticamente el patrón para facilitar la alineación y evolución del tratamiento.



MEDICAL

# Lamaison

al servicio de la salud ocular en todas sus dimensiones



ÓPTICA

## Aplicaciones

- Panfotocoagulación (PFC) Retinopatía Diabética No Proliferante severa (RDNP) Y Retinopatía Diabética Proliferante (RDP).
- Grid Macular.
- Tratamiento Focal.
- Tratamiento sectorial.
- Trabeculoplastia Pattern Laser Trabeculoplasty (PLT).
- Iridotomía.
- Iridoplastia (Pascal Laser Peripheral Iridoplasty (PLPI) en Iris Plateau.
- Mejora la tolerancia del paciente.
- Menos respuesta inflamatoria.
- Se conserva la Capa de Fibras Nerviosa (CFNR).
- El tiempo de tratamiento se reduce mejorando así la velocidad de tratamiento.
- Se evita planos superpuestos.
- La destrucción del tejido se limita a la retina y EPR capas externas y la retina interna están relativamente a salvo, por lo tanto, las quemaduras tienen menos potencial para crear la pérdida del campo visual.
- El pulso de energía, es mucho menor en comparación con la fotocoagulación (FC) convencional. Los exámenes histológicos de retina animal muestran lesiones más uniformes y bien definidas, con preservación de la capa nuclear interna, la capa plexiforme interna y la capa de fibras nerviosas.
- El uso de tiempo de exposición más corto de 50 ms, el daño al EPR es mecánico y no térmico, debido a las microburbujas de vapor que se forman alrededor de los melanosomas.
- El tamaño de la lesión tiene menos progresión y es menos dependiente de la potencia utilizada durante el tratamiento así como la pigmentación del polo Posterior (PP).
- Esto da como resultado en lesiones por FC sin dilatación térmica y menor cantidad de cicatrices y consecuentes cicatrices con atrofia progresiva del EPR.
- Los pulsos cortos producen menor sensación de dolor (aunque sabemos que el dolor depende de muchos factores) como la pigmentación del FO, potencia del laser, número de tratamientos anteriores, sector de la retina a ser tratada, ansiedad del paciente).

## Ventajas del PASCAL

- Seguridad
- Eficaz
- Eficiente
- Parámetros diferentes a los métodos Láseres convencionales
- Se acortan los pulsos 10 a 30 ms, permitiendo colocación de una mayor cantidad de quemaduras en el mismo tiempo que se necesitaría para realizar quemaduras únicas de 100 ms.
- Completo tratamiento con patrones programados en un tiempo aceptable y acortando en tiempo total del tratamiento.
- Los pulsos cortos producen sensación subjetiva de dolor reducida hasta 5 x menor que con los métodos convencionales.
- Más cortos pulsos de duración de láser.



## Función EndPoint management 2014

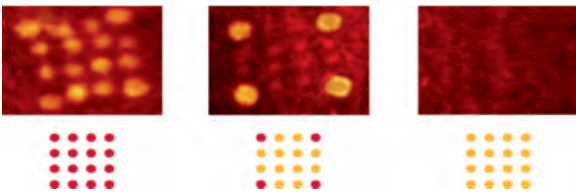
- Actualmente disponemos en el equipo de la función EndPoint management, que proporciona un marcador visible para el área tratada, además de dar retroalimentación intra-operatorio de la dosis de láser, es útil para ayudar a ajustar los niveles y entender la terapia con láser sub-visible.

- Fina graduación de salida del láser.

- Precisión mejorada para el establecimiento de criterios de valoración visibles o no visibles.

- Aumenta las opciones de tratamiento terapéuticos con menos daño a los tejidos.

- Aunque no existen hasta el momento ensayos clínicos que avalen esta nueva función, existen reportes de expertos que recomiendan la utilización de esta nueva herramienta subumbral con excelentes resultados en polo posterior.



## PASCAL 577 nm Amarillo

- Características Especiales: Eficiente y seguro. La combinada absorción entre la melanina y la oxihemoglobina hacen al Laser Pascal 577 nm más eficiente. Existe menos dispersión, por la mayor longitud de onda de los 577nm se dirige mejor al EPR con menos propagación.

- Menos molestias para el paciente. La energía se concentra a volúmenes menores permitiendo usar menor potencia con tiempos de exposición de más corta duración.

- Aunque requiere una visualización más exigente.

- Mejora de los patrones de retina.



## Centryfold



- Incisión de 3mm de Diámetro
- Lentes IOL Plegables con Protección UV de Alta Tecnología
- Hápticas con Diseño Especial que Resiste la Contracción de la Cápsula

## nAspro | nAspro BBY

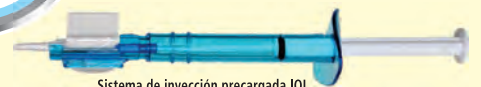
- Excelente Calidad de Visión en Cualquier Condición de Luz
- Superficie Anterior Asférica, Evita Aberraciones Esféricas
- Mejora la Sensibilidad de Contraste
- Sistema Fácil de Inyectar



## SupraPhob



- Lente IOL Pré-Cargada, Hidrofóbica, Asférica y con Bordes Rectos para prevenir la PCO



Sistema de inyección precargada IOL

Importa y respalda

**Lux**  
BIOMEDICAL

biomedical@opticalux.com.uy - Tel.: 2409 3140 Int. 103

www.appasamy.com

## Conclusiones:

- Con respecto a la efectividad del tratamiento tanto un estudio que evaluó pacientes con retinopatía diabética proliferativa (RDP) o retinopatía diabética no proliferativa (RDNP), como otro que estudió pacientes con RDP, no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo que utilizó láser convencional y el que utilizó PASCAL.

- El Laser pascal es un innovador dispositivo que hace el tratamiento:

- Más eficiente (reduce tiempo de tratamiento y número de sesiones);

- Menor dolor y menor daño al tejido retiniano;

- Menor inflamación post tratamiento que puede reflejarse por menor edema macular post láser;

- Menores alteraciones en el Campo Visual del paciente;

- Preservación de las ondas a y b en el ERG, que pueden reflejarse en una mejor sensibilidad al contraste luego del tratamiento;

- PASCAL ofrece mayor rapidez y comodidad que el láser argón tradicional;

## Referencias:

- Hugo Quiroz-Mercado, John B.Kerrison, Raul Velez-Montoya, Gerardo García-Aguirre, Mark Blumenkranz. Patrón Scan Láser de Fotocoagulación (PASCAL). Cirugía Macular. 2013 (11), 101-107.

- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Ophthalmology 1991;98:766-785.

- Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. JAMA 2007;298:902-916.

- The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. Ophthalmology 1981;88:583-600.

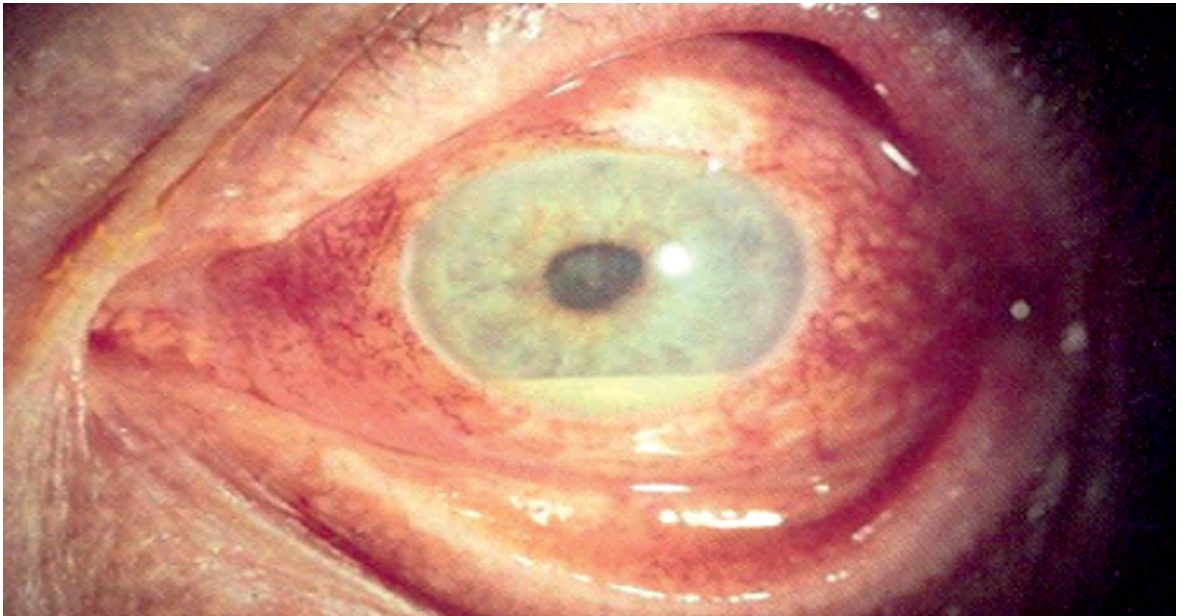
- Aiello LP, Avery RL, Arrig PG, et al. Vascular Endothelial Growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. N Eng J Med 1994;331:1519-1520.

- Cesaroni S, Pichon-Riviere A, Augustovski F, García Martí S, Alcaraz A, Bardach A, Ciapponi A, Glujovsky D, López A. Utilización del laser pascal para el tratamiento de patologías de retina. Documentos de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Informe de Respuesta Rápida N° 248, Buenos Aires, Argentina. Noviembre 2011.

- Dr. Arturo Irrázaval. Dr. Pablo Cazón. XX Curso de Úvea- Retina y Vítreo 2014. Buenos Aires, Argentina.

# Terapia Biológica en la Enfermedad de Behcet

Se considera como una enfermedad autoinmune



Dr. Silvio Murillo Rodríguez. 1  
1- Prof. Adjunto Cátedra de Oftalmología.  
Hospital de Clínicas.

## Definición

En 1937, el médico turco Dr. Hulusi Behçet describió un síndrome caracterizado por una triada de signos: estomatitis aftosa, úlceras genitales y uveítis.

Es una inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis) de causa desconocida, que puede afectar a casi cualquier parte del organismo (distribución generalizada o sistémica), produce lesiones características en la piel y mucosas. Con frecuencia ocasiona alteraciones en los ojos, músculos y articulaciones.

## Introducción

La enfermedad de Behçet (EB) es un trastorno inflamatorio sistémico poco frecuente de base autoinmunitaria que afecta preferentemente a varones jóvenes de raza blanca. Suele manifestarse en forma de aftosis orogenital recurrente, poliartritis, alteraciones cutáneas (eritema nodoso, foliculitis, fenómeno de patergia, papulopústulas) y oculares (uveítis anterior o posterior con vasculitis retiniana). Pueden verse afectados otros órganos, entre ellos, el sistema nervioso. Su etiopatogenia no está aclarada y no se dispone de marcadores genéticos o biológicos para su diagnóstico o seguimiento.

*Palabra Clave.*  
*Enfermedad de Behcet, fármacos biológicos.*

## Etiología

La etiología y patogénesis de este síndrome permanecen sin esclarecer. Se considera como una enfermedad autoinmune ya que el denominador común en muchos pacientes es la vasculitis.

Se han encontrado anticuerpos a membranas de la mucosa oral y complejos inmunes en el 50% de los casos.

El antígeno HLA-B51 (B51 y B52) es de 3 a 4 veces más frecuente entre los pacientes que entre los controles.

La enfermedad de Behçet es rara, de evolución crónica y con capacidad para producir inflamación a nivel de los vasos sanguíneos del organismo, por lo que se considera una vasculitis sistémica.

Aunque inicialmente se consideró una enfermedad propia de los países mediterráneos y Japón, actualmente se sabe que la enfermedad está esparcida por todo el mundo.

La prevalencia de la enfermedad en España puede acercarse a los 5 casos por 100.000 habitantes, mientras que en Japón es de 13 y en Turquía de hasta 80 casos por 100.000 habitantes.

Los investigadores piensan que aparece en personas genéticamente predisuestas que se ven expuestas a algún agente externo medioambiental, probablemente una bacteria.

## Diagnóstico.

La enfermedad de Behçet puede afectar a diversos órganos o sistemas del cuerpo humano. Como no hay ninguna prueba totalmente característica de la enfermedad, su diagnóstico es clínico, basado en los síntomas y signos que presente el paciente.

## Características clínicas

La enfermedad de Behçet tiene una incidencia muy baja y un curso crónico. Causa úlceras en la boca en forma de llagas dolorosas, úlceras genitales e inflamación ocular.

Las aftas orales recidivantes (100% de los casos) son dolorosas, y tienen un tamaño y aspecto variable curándose solas en 1 a 3 semanas, sin dejar cicatrices.

Las aftas genitales (60-80%) se localizan en el glande y escroto en el varón y en la vulva, vagina y cervix en la mujer, siendo dolorosas y tardando en cicatrizar en el varón, y mucho menos molestas en las mujeres.

La uveítis, bilateral casi siempre está presente en el 60-70% de los pacientes. A veces, se asocian coroiditis, hemorragias del cuerpo vítreo, neuritis óptica, alteraciones vasculares retinianas y otras que pueden conducir a la ceguera si no se trata la enfermedad.

También puede causar varios tipos de lesiones en la piel, inflamación de las articulaciones (artritis), inflamación intestinal con diarrea e inflamación del sistema nervioso, tanto central (cerebro, cerebelo, tronco cerebral, médula espinal, meninges) como de los nervios periféricos (brazos y piernas).

Estas lesiones son el resultado de la inflamación de arterias y venas.

La enfermedad de Behçet comienza generalmente entre los veinte y cuarenta años, aunque puede aparecer a cualquier edad.

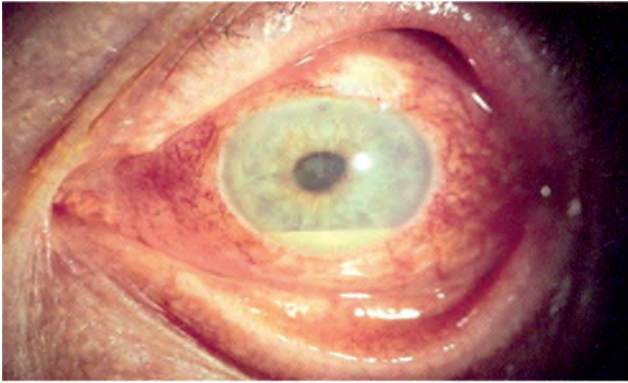
La enfermedad es más prevalente en los países de la cuenca mediterránea y asiáticos, pero su distribución es universal.

La evolución de la enfermedad de Behçet suele ser intermitente, con períodos de remisión (falta de actividad de la enfermedad) y de exacerbación (períodos de actividad) a lo largo de los años, con una tendencia progresiva hacia la remisión.

Los síntomas pueden durar desde días a semanas, o pueden persistir durante meses o años.

Suelen provocar discapacidad que disminuye la calidad de vida, 1 de cada 4 pacientes se quedan ciegos a causa de la vasculitis retiniana y un 75% quedan con baja visión.





El Grupo Internacional de Estudio de la Enfermedad de Behçet publicó un sistema de clasificación en 1990, que para diagnosticar a un paciente exige la presencia de:

Úlceras orales de repetición, además de dos o más de las siguientes:

Úlceras genitales de repetición.

Lesiones inflamatorias de los ojos.

Lesiones específicas de la piel.

Positividad de un test que mide la reactividad de la piel (patergia).

### Criterios Diagnósticos.

Por lo menos 9 modalidades de criterios clínicos han sido propuestos para el diagnóstico de la EB, el más aplicado y aceptado es el desarrollado por el Comité de Investigación de la Enfermedad de Behçet de Japón en 1979. Este comité estableció los siguientes criterios.

#### Criterios mayores

- Aftas orales.
- Úlceras genitales.
- Lesiones cutáneas.
- Manifestaciones oculares.

#### Criterios Menores

- Articulares (artritis)
- Vascular (obliteración, oclusión, aneurismas)
- Neurálgico (Neuro-Behçet)
- Epididimitis

Tipo completo: cuatro signos mayores

Tipo incompleto: Tres signos mayores o Enfermedad ocular típica recurrente mas otro criterio mayor.

Tipo sospechoso: Dos signos mayores, excluidos los oculares.

Tipo posible: un signo mayor.

Otras manifestaciones de la enfermedad que pueden ser útiles para el diagnóstico en casos individuales son:

Tromboflebitis subcutánea.

Trombosis profunda de las venas.

Obstrucción arterial, embolia arterial o aneurismas.

Síntomas neurológicos.

Artritis.

Síntomas gastrointestinales.

Historia de casos familiares.



## Consideraciones Inmunológicas e Histológicas

Existe perivascularitis asociada a destrucción tisular.

Se plantea una enfermedad mediada por complejos inmunes circulantes (hipersensibilidad tipo III), también se ha observado un aumento de la actividad quimiotáctica para los leucocitos polimorfonucleares.

Otros mecanismos concomitantes pueden estar actuando en esta enfermedad ya que solo 1/3 de los pacientes tienen aumento de los complejos inmunes circulantes.

Se han detectado alteraciones de las células T en el mecanismo subyacente de esta enfermedad, en la enfermedad ocular existen células T inmaduras circulantes, aumento de la fracción T8, con disminución de la relación T4/T8.

Los niveles séricos de gama-interferón, un producto de las células T, están aumentados. Los episodios recurrentes de inflamación en el segmento posterior pueden llevar a la formación de edema macular y a atrofia retiniana con vasculitis oclusiva siendo estas las causas de la pérdida de visión en los pacientes con EB.

Además la vasculitis oclusiva causa hipoxia tisular la cual puede inducir a su vez la neovascularización del disco óptico aparición de hemorragia vítrea y neovascularización retiniana.

Otras manifestaciones oculares menos frecuentes son la neuritis óptica o la uveítis intermedia.

La EB se caracteriza por una alternancia de periodos de exacerbación y fases de quiescencia y se caracteriza por una severa vasculitis oclusiva no granulomatosa que puede afectar a las arterias y venas de cualquier tamaño provocando, en ocasiones, ataques oculares severos, generalmente bilaterales, que pueden llevar a la ceguera.

En los pacientes más jóvenes la afectación ocular suele ser de curso más severo y evolución más agresiva, y son más frecuentes las lesiones como vasculitis, infiltrados retinianos y vitritis severa, que pueden desarrollar secuelas irreversibles sobre la función visual.

En la patogenia de la EB se produce una alteración funcional de las células T, con un incremento del TNF alfa que inducirían los síntomas inflamatorios. Por lo que la terapia inmunosupresora y con anti-TNF desempeñaría un papel importante en la patogenia de la EB.

Existen múltiples publicaciones (principalmente estudios abiertos) con estos fármacos que mostraron su eficacia para controlar los síntomas.

El antígeno HLA-B51 está asociado a esta enfermedad principalmente en pacientes Japoneses con un riesgo de 10.7, significa que un paciente con HLA B51 tiene 10.7 veces mayor riesgo de desarrollar E.B que un individuo que no lo tiene.

La enfermedad de Behcet ha sido asociada a los antígenos HLA B5 (B51 y B52) y HLA DR5 (1,2,3,22,23,24,25,26,27).



## Exámenes de Laboratorio

No existe prueba de laboratorio específica para esta enfermedad, por lo que el diagnóstico es predominantemente clínico tanto del punto de vista ocular como sistémico.

Es conveniente interconsulta con internista buscando manifestaciones clínicas como enfermedad ulcerativa de las mucosas.

Estudio HLA-B51.

Biopsia de lesiones aftosas de la boca o del eritema nodoso que pueden mostrar una vasculitis oclusiva característica pero no específica.

## Tratamiento.

Como la causa de la enfermedad es desconocida, el tratamiento se hace de acuerdo a los síntomas individuales y al momento de su aparición. Los medicamentos están dirigidos a reducir la inflamación o bien a intentar regular el sistema inmunológico.

El tratamiento que reciben los pacientes es inicialmente sintomáticos (en su mayoría antiinflamatorios no esteroideos). No existe un único fármaco que por sí solo pueda controlar la enfermedad, debiéndose en general utilizar tratamientos combinados de dos o más inmunosupresores.

El tratamiento de la EB es complicado por el hecho de que no disponemos de un régimen de tratamiento estandarizado.

Puede utilizarse (Prednisona 1 mg/Kg/día) e inmunosupresores, en pacientes con una respuesta pobre a los corticoides.

Clorambucil es muy utilizado, a una dosis de 2 mg/Kg/día.

La Azatioprina a dosis de 2 - 3 mg/kg/día por vía oral y Ciclosporina a dosis de 3 - 5 mg/kg/día por vía oral, son otros inmunosupresores utilizados.

La colchicina puede estar indicada para prevenir brotes articulares o cutáneos de la enfermedad.

Corticoides sistémicos pueden emplearse solos o combinados con clorambucil, inmunosupresores (azatioprina, metotrexate, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida, interferon alfa 2b), pentoxifilina y dapsona.

Hasta ahora el tratamiento de primer escalón en la EB con afectación del segmento intermedio y posterior es la combinación de corticoides, prednisona oral (1-2 mg/kg/día) y ciclosporina A (de 3-5 mg/kg/día) para posteriormente reducir la dosis de corticoides hasta la mínima eficaz y continuar con ciclosporina como tratamiento de mantenimiento.

En casos refractarios que desarrollan efectos adversos inaceptables o que recidivan al reducir la dosis de corticoide con una pauta adecuada, se asocia un segundo inmunosupresor como metotrexato, azatioprina o micofenolato de mofetilo.

La azatioprina en asociación a ciclosporina A y corticoides muestra tasas de remisión considerables, por esta razón está siendo la fórmula terapéutica aconsejada.

El Tacrolimus (FK506): (Dosis 0.10 - 0.15 mg/Kg/día) tuvo un exitoso resultado como un agente Inmunosupresor, antibiótico Macrólido, utilizado para el tratamiento de la Uveítis posterior y la vasculitis retinal en los pacientes que no respondieron a otro inmunosupresor como: la Ciclosporina, por falla en los efectos terapéuticos o por efectos adversos.

La Talidomida: parece ser una droga eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Behcet tanto a la dosis de 100 - 300 mg/día. Aunque la mayoría de los estudios sobre esta droga muestran únicamente mejoría de las úlceras orales y genitales.

### Nuevas opciones de tratamiento.

En la práctica clínica habitual el uso de los tratamientos off-label se ha extendido a las enfermedades autoinmunes y sistémicas (EAS) en pacientes refractarios a los tratamientos habituales.

Los más utilizados en las UEAS (Unidades de Enfermedades Autoinmunes y sistémicas) han sido los fármacos anti factor de necrosis tumoral (anti-TNF): para el tratamiento de uveítis y vasculitis: Beçhet, Takayasu, sarcoidosis.

Se sabe que en algunos pacientes los inmunosupresores son ineficaces o la aparición de efectos colaterales impide su utilización en dosis adecuadas.

Se estima que el 10% de los pacientes con EB son refractarios a los esteroides e inmunosupresores. Si a pesar del tratamiento indicado no se alcanza un control adecuado de la actividad inflamatoria, se emplean las terapias biológicas, como el infliximab, adalimumab o interferón-a.

Varios estudios han demostrado que los niveles elevados de citoquinas (IL-1b, IL-2, IL-6... y TNF-a) encontrados tanto en sangre periférica como en el humor acuoso de los pacientes con Enfermedad de Behcet podrían estar implicados en el desarrollo de la uveítis posterior en los pacientes con EB.

Los linfocitos T juegan un papel importante en el desarrollo de las uveítis debido a la liberación de citoquinas que estimulan la cascada inflamatoria resultando en un daño dirigido a los tejidos.

El TNF-a es una citoquina inflamatoria que participa en la patogénesis de varias formas de uveítis de ahí que se hayan publicado numerosos estudios realizados con terapias biológicas concretamente con infliximab y adalimumab en estos últimos 7 años.

### Productos Biológicos.

Son modificadores de la respuesta biológica, es un término usado para describir las proteínas terapéuticas diseñadas para bloquear la actividad de mediadores bioactivos de la respuesta inmune, son anticuerpos recombinantes.

Los anticuerpos monoclonales cuando se utilizan como medicamentos, reciben un nombre genérico que terminan en "-mab" cuando antecede la letra "u"(-umab) indica un anticuerpo humano; "xi"(-ximab) indica un mezclado humano-murino (quimérico). Las proteínas de fusión, que normalmente contienen dominios del receptor o marcadores de superficie celular, reciben un nombre genérico que terminan en "-cept".

"Los corticosteroides son el pilar del tratamiento para enfermedades inmune-mediadas, incluyendo uveítis no infecciosas e inflamación ocular, porque son baratos, potentes y efectivo rápidamente. Sin embargo, se requieren agentes inmunosupresores economizadores de corticosteroides en una minoría de los pacientes para lograr controlar la inflamación y preservar visión o para minimizar la toxicidad asociada con el uso prolongado de corticosteroides.

La terapia biológica puede ser una alternativa en pacientes con respuesta inadecuada o falta de tolerancia de la inmunoterapia convencional. Los productos biológicos fueron inicialmente desarrollados para tratar enfermedades inflama-



torias sistémicas o para prevenir el rechazo de transplante de órganos, pero han sido utilizados fuera de etiqueta para tratar la inflamación ocular.

Estos fármacos han sido aprobados por la FDA para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EI), espondilitis anquilosante (AS), psoriasis, la artritis idiopática juvenil (AIJ) y artritis reumatoide (AR).

¿Qué fármacos biológicos se usan en uveítis? Los productos biológicos son medicamentos relativamente nuevos y los datos sobre la eficacia y seguridad de estos agentes utilizados para tratar las afecciones oculares son limitados.

Aún no han sido aprobados para el tratamiento de la inflamación ocular por la FDA hasta la fecha. En la literatura existen numerosos informes que describen el tratamiento biológico de la uveítis con inhibidores del factor de necrosis tumoral y sus beneficios, (infiximab, etanercept y adalimumab, rituximab), seguida por bloqueadores del receptor de IL-2 (IL2-R) (daclizumab). Estos tres bloqueadores del TNF utilizados inicialmente fueron aprobados para el tratamiento de la Artritis Reumatoidea y posteriormente fueron aprobados para un número de otras indicaciones sistémicas.

Infiximab (Remicade) es un anticuerpo monoclonal quimérico, los informes iniciales se centraron en el tratamiento de la uveítis asociada a Enfermedad de Behcet y Artritis Reumatoide Juvenil.

Infiximab se ha divulgado para ser una terapia rápida y muy eficaz para el tratamiento de la uveítis de Behcet, panuveitis, uveitis posteriores y vasculitis.

En un estudio prospectivo de 25 pacientes con Behcet el 90% de los pacientes experimentó la

resolución de vitritis, retinitis, vasculitis retiniana y edema macular cistoide dentro de 28 días después de la iniciación de la terapia del infiximab y a menudo tan pronto como dentro de una semana.

El infiximab es un anticuerpo monoclonal quimérico anti TNF- $\alpha$  altamente efectivo para los brotes de EB, el fármaco ha demostrado en muchos estudios su eficacia en el control de nuevos brotes oculares, así como en el tratamiento del EMQ resistente a tratamiento y en la neovascularización retiniana causada por la panuveítis de la propia enfermedad.

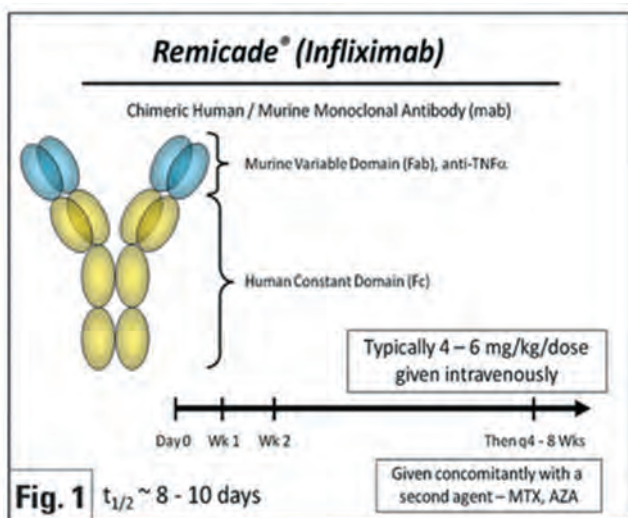
La terapia con infiximab es rápida, segura y efectiva reduciendo significativamente el número de recaídas posibilitando la disminución de corticoides y la retirada de los inmunosupresores. Además es esencial un efecto terapéutico rápido en estos pacientes con el fin de prevenir el desarrollo de lesiones en la retina que causen una pérdida de visión irreversible.

El infiximab es administrado en dosis de 5 mg/kg en las semanas 0, 2, 6 y luego cada 8 a 10 semanas en infusión intravenosa por un período de 2 y 3 h.

La vida media del infiximab es de unos 10 días y sus efectos biológicos persisten más de 2 meses. Previo a la administración del tratamiento hay que excluir infección sistémica particularmente la tuberculosis.

En los casos que empeoren puede adelantarse la infusión y aplicarla cada 6 semanas.

Numerosos autores, reportan un óptimo efecto del infiximab en el control del compromiso ocular en la EB, sobre todo en relación al EMQ crónico refractario. Estos datos sugieren que el TNF puede jugar un papel importante en la patogenia y perpetuación del EMQ crónico asociado a uveítis.



Debido a sus resultados prometedores y administración vía subcutánea, la experiencia en indicaciones tanto reumatológicas y oculares está creciendo.

Un estudio retrospectivo más reciente para la uveítis asociada a Artritis Reumatoide Juvenil reveló que adalimumab controla eficazmente la inflamación en aproximadamente un tercio de los pacientes refractarios al tratamiento previo con infliximab o etanercept.

Un estudio prospectivo de adalimumab en 19 adultos con uveítis informó control de la inflamación en 63 por ciento de los pacientes y la resolución completa del edema macular cistoideo en 55 por ciento de los ojos a un año de terapia.

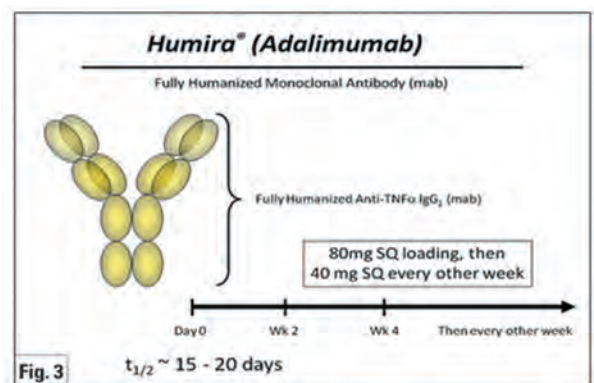
Publicaciones de estudios para el tratamiento de la uveítis en la Enfermedad de Behcet es menos extensa que la publicada para infliximab; sin embargo, un grupo demostró que adalimumab podría ser una alternativa efectiva para el tratamiento de la panuveítis asociada a Enfermedad de Behcet en pacientes ya controlados con el infliximab que desean evitar infusiones intravenosas ya que Adalimumab se inyecta vía subcutánea cada 2 semanas.

**Adalimumab (Humira)** es un anticuerpo monoclonal totalmente humano contra TNF- $\alpha$ . Adalimumab se une al factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ).

TNF $\alpha$  normalmente se une a los receptores de TNF $\alpha$ , que conduce a la respuesta inflamatoria de las enfermedades autoinmunes. Adalimumab reduce así la respuesta inflamatoria.

Adalimumab ha sido aprobado en los Estados Unidos para la artritis reumatoide, artritis psoriática, espondilitis anquilosante, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, soriasis moderada a severa y artritis idiopática juvenil.

Se comercializa en viales de 0,8 ml, precargadas en jeringas y también en dispositivos pluma precargados (llamado Humira Pen), inyectada por vía subcutánea, generalmente por el paciente en casa. No puede ser administrada por vía oral porque el sistema digestivo destruiría la droga. La dosis indicada es de 40 mg subcutánea cada 2 semanas.



## ¿Cuándo utilizar productos biológicos en Uveítis?

Los productos biológicos son útiles cuando el tratamiento inmunosupresor estándar no logra el control de la inflamación o ha sido mal tolerado, o para tratar a pacientes con inflamación ocular y sistémica concomitante que podrían beneficiarse de estos medicamentos.

Teniendo en cuenta su costo, así como los datos limitados de seguridad a largo plazo, no rutinariamente se recomiendan los productos biológicos como terapia de primera línea.

Pueden hacerse excepciones como uveítis asociada a Enfermedad de Behcet, donde infliximab ha demostrado ser efectivo rápidamente.

También se puede considerar al uso de productos biológicos en pacientes con enfermedad sistémica, como la artritis reumatoide, artritis psoriásica y artritis idiopática juvenil, particularmente cuando la institución de tal terapia proporcionará beneficio del tratamiento para la inflamación tanto sistémica y ocular.

Con la excepción de estas situaciones, se reservan generalmente los productos biológicos para casos donde la inmunosupresión "estándar" ha fallado o ha sido mal tolerada debido a efectos secundarios, o en enfermedades asociadas con un alto riesgo de pérdida de visión por inflamación descontrolada y riesgo de complicaciones irreversibles.

## Consideraciones especiales

En generales son anticuerpos creados totalmente o en parte del ADN (por ejemplo, infliximab) es más propensos a causar reacciones de hipersensibilidad y dar lugar a la creación de anticuerpos en comparación con anticuerpos totalmente humanizados como adalimumab.

Por esta razón infliximab se da siempre con un segundo agente inmunosupresor, típicamente el metotrexato, para inhibir la formación de dichos anticuerpos no deseados, mientras que el uso de un

segundo agente en asociación con adalimumab es opcional.

Reacciones derivadas de la infusión asociada a infliximab pueden ser graves, pero son generalmente leves y tratables con antihistamínicos o corticosteroides.

Etanercept y adalimumab son administrados por inyección subcutánea y pueden causar la inflamación autolimitada en el sitio de la inyección, otros productos biológicos también pueden causar reacciones de hipersensibilidad, dolor de cabeza, gripe-como síntomas, los efectos adversos gastrointestinales, y también pueden aumentar el riesgo de infección y malignidad.

En conclusión, el tratamiento anti-TNF- $\alpha$  parece ser una alternativa eficaz en el manejo de la EB severa y/o refractaria a terapia corticoidea e inmunosupresora.

Las terapias biológicas han demostrado una excelente eficacia terapéutica antiinflamatoria en los casos en los que el patrón de afectación ocular predominante es la vitritis, vasculitis y/o el edema macular.

Existe la necesidad de diseñar estudios prospectivos aleatorizados con mayor número de pacientes y tiempo de evolución para confirmar los datos tan prometedores así como para evaluar:

- 1) la eficacia anti-TNF- $\alpha$  en los pacientes con EB,
- 2) la dosis óptima y la frecuencia de infusiones que se tienen que pautar para mantener la remisión,
- 3) cuantificación de riesgos secundarios potenciales,
- 4) determinar la adecuada duración del tratamiento y
- 5) definir qué pacientes con uveítis posterior son los que podrían beneficiarse del tratamiento con infliximab.

## Bibliografía

1. EA. Field, RB Allan: Review article: oral ulceration – etiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 949–962.
2. A. Kurnea, EM Arsavaa, I Turkmenb, MM Firatb y T. Kansua. Extensive MRI lesion in brain stem of a neuro-Behcet patient. *European Journal of Neurology* 2003, 10: 325–334.
3. 1. Papiris SA, Moutsopoulos HM. Rare rheumatic disorders: behcet's disease. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993; 7: 173 - 175.
4. 2. Yazici H. Behcet's Syndrome. In: Klippel JH, Dieppe PA, editores. *Practical Rheumatology*. London: Mosby; 1995:393-394.
5. 3. Moutsopoulos HM. Behcet's Syndrome. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14E. United States of America, McGraw-Hill Inc; 1998: 2170-2171.
6. 4. Ball EV. Behcet's Syndrome. In: Bennett JC, Plum F, eds. *Cecil Textbook of Medicine*, 20E. Philadelphia, WB Saunders; 1996:1506-7.
7. 5. Wong RC, Ellis CN, Diaz LA. Behcet's Disease. *Int J Dermatol* 23: 25, 1984.
8. 6. International Study Group for Behcet's Disease: Criteria for diagnosis of Behcet's Disease. *Lancet* 1990; 335: 1078 - 1080.
9. 7. Gemignani G, Berrettini S, et al. Hearing and Vestibular Disturbances in Behcet's Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:459-463.
10. 8. Soylu L, Aydogan B, Soylu M, Ozsahinoglu C. Hearing Loss in Behcet's Disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 864-867.
11. 9. Ohno S, Ohguchi M, Hirose S, Matsuda H, Wakisaka A, Aizawa M, Close association of HLA-Bw51 with Behcet's disease. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1455-8
12. 10. Sakane T. New perspective in Behcet's disease. *Int Rev Immunol* 1997; 14: 98-96
13. 11. Zouboulis CC, Büttner P, Djawari D, et al. HLA-Class I antigens in German patients with Adamantiades-Behcet's disease and correlations with clinical manifestations. In: Wechsler B, Godeau P, eds. *Behcet's disease*. Amsterdam excerpta Medica, 1993, 175-80.
14. 12. Kastner DL. Intermitent and periodic arthritic syndromes. In: Koopman WJ, ed. *Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology*. 13th ed. Vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997, 1279-306.
15. Theodossiasis PG, Markomichelakis NN, Sfikakis PP. Tumor necrosis factor antagonist: preliminary evidence for an emerging approach in the treatment of ocular inflammation. *Retina* 2007 Apr-May; 27(4): 399-413.
16. Sfikakis PP. Anti-TNF therapy in the Management of Behcet's disease – review and basis for recommendations. *Rheumatology* 2007; 46: 736-741.
17. Christoph M. E. Deuter, Ina Kotter, Graham R. Wallace, Philip I. Murray Nicole Stubiger, Manfred Zierhut. Behcet's disease: Ocular effects and treatment. *Progress in Retinal and Eye Research* 27 (2008); 111-136.
18. Giansanti F, Barbera ML, Virgili G, Pieri B, Emmi L, Menchini U. Infliximab for the treatment of posterior uveitis with retinal neovascularization in Behcet's disease. *Eur J Ophthalmol*. 2004 Sep-Oct; 14(5): 445-8.
19. Sloper CM, Powell RJ, Dua HS. Tacrolimus (FK506) in the treatment of posterior uveitis refractory to cyclosporine. *Ophthalmology* 1999; 106: 723-8.
20. Ohno S, Nakamura S. Efficacy, safety, and pharmacokinetics of multiple administration of infliximab in Behcet's disease with refractory uveoretinitis. *J Rheumatol* 2004; 31: 1362-1368.
21. Sfinakis PP, Kaklamanis PH. Infliximab for recurrent, sightthreatening ocular inflammation in Adamantiades - Behcet's disease. *Ann Intern Med* 2004; 140: 404-406.
22. Giansanti F, Barbera ML, Virgili G, et al. Infliximab for the treatment of posterior uveitis with retinal neovascularization in Behcet's disease. *Eur Ophthalmol* 2004; 4: 445-448.
23. Tabbara KF, Al-Hemidan AL. Infliximab effects compared to convencional therapy in the Management of retinal vasculitis in Behcet's disease. *Am J Ophthalmol*. 2008 Dec; 146(6): 845-850.
24. Tugal-Tutkun J, Mudum A, Urgancioglu M, Kamali S, Kasapoglu E, Inanc M, Gul A. Efficacy of infliximab in the treatment of uveitis that is resistant to treatment with the combination of azathioprine, cyclosporine and corticosteroids in Behcet's disease: an open –label trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 2478-2484.
25. Acornti M, Pirraglia MP, Paroli MP, Priori R. Infliximab tratament for ocular and extraocular manifestations of Behcet's disease. *Jpn J Ophthalmol*. 2007 May-Jun; 51(3): 191-6.
26. Nikos N. Markomichelakis, MD, Panagiotis G. Theodossiasis, MD. Infliximab for chronic cystoid macular edema associated with uveitis. *American Journal of Ophthalmology*.
27. Review of Ophthalmology, Uso de agentes biológicos en el tratamiento de la uveitis. 22/01/2010 Eric B. SUHLER, MD, MPH, Portland, Ore. Bangkok, Tailandia.



# Experiencia en la Clínica Oftalmológica “Divino Niño Jesús”

Dr. Julio Alberti.



Dr Julio Alberti.

La Clínica Oftalmológica “Divino Niño Jesús”, nació en 1998 gracias a la iniciativa de la Asociación Civil “Divino Niño Jesús” creada el 9 de Abril de 1999. Organización sin fines de lucro, comprometida con los objetivos sociales a favor de la comunidad de escasos recursos económicos del Cono Sur de Lima y del Perú.

Se busca prevenir la ceguera sobre todo en el cono sur de Lima y el Perú, ofreciendo a la vez ayuda humanitaria a personas de escasos recursos.

El centro se encuentra ubicado en el distrito de San Juan de Miraflores, desde el sus inicios el objetivo principal fue la prevención de la ceguera en las personas de menores recursos económicos.

La planta física, es un edificio de una planta que alberga 4 consultorios principales, equipados todos con lámpara de hendidura con tonómetro, proyector, foroptero y computador.

Además, cuenta con varios consultorios auxiliares, donde se encuentran OCT, Campímetro,

Autokeratorefractometro y Ecobiometro y un block quirúrgico que consta de dos salas operatorias, equipadas para la cirugía oftalmológica. En lo que se refiere a recursos humanos, la clínica funciona con un staf constituido por médicos, enfermeras, licenciadas, y personal administrativo, que ejercen su función con mucha efectividad, con tareas específicas muy bien delimitadas y ejerciendo cada cual su rol con un muy alto grado de compromiso con la tarea de brindar al paciente un alto grado de excelencia en la asistencia.

De las cosas más interesantes que vi, fue el monitoreo continuo de todos los procesos que allí se llevan a cabo, desde que ingresa el paciente a la clínica hasta que se va.

Este monitoreo, se realiza mediante un software que registra el paso del paciente en todas las estaciones de trabajo por donde pasa desde la recepción del mismo.

Ese programa permite saber mediante la red de computadoras centralizada, no solo cuánto tiempo se dedica a cada paciente en cada uno de las etapas de su atención sino también otros datos inherentes al trabajo de los funcionarios que realizan la atención o el tiempo de espera en atender al paciente, por ejemplo, entre muchos otros datos estadísticos.

El proceso se inicia cuando el paciente llega a su consulta. En primera instancia, se efectúan los primeros estudios, se le realiza la keratorefractometría y se le miden los lentes; luego pasa a la etapa de preparación donde se le toma la agudeza visual y la presión ocular (con tonómetro de aire).

Recién después de estos preliminares pasa al consultorio del médico que realiza la atención del paciente. Posteriormente de la consulta, el paciente se remite al área de Consejería, que es donde se gestiona todo lo administrativo, la coordinación de exámenes, o de cirugía, y donde además se le evacuan todas las dudas con

respecto a la cirugía (desde el reposo, la fecha, controles hasta los costos) y se le solicita la firma del consentimiento informado.

Esto es, desde mi punto de vista, uno de los sectores neurálgicos del funcionamiento de la institución.

La vedette de toda la actividad, es la sala de operaciones. Como mencioné, el block cuenta con dos salas.

El personal está compuesto normalmente por 3 enfermeras, que se distribuyen el trabajo de recepcionar al paciente, y de circular y sacar el paciente de sala.

La recepción incluye chequear la historia clínica, verificar si el paciente es apto como para realizar anestesia sub tenoniana, realizar la asepsia además de explicar nuevamente cómo se va a desarrollar la cirugía.



#### Agradecimientos.

Quiero agradecer a todo el cuerpo médico, que me tuvo que soportar durante un mes en sus consultas y en sus cirugías.

A las licenciadas, enfermeras que también me han soportado, preguntando, y haciendo que trabajen fuera de hora.

A los colaboradores, el chofer, y los guardias de seguridad que me dieron una buen mano en los traslados.

Particularmente quiero agradecer al Dr. César González Tasayco, por la paciencia.

El paciente es operado y luego se retira de la sala, donde la enfermera le es las indicaciones escritas y su nuevo control.

También es muy importante el monitoreo post operatorio, ya que cada paciente operado cuenta en su historia clínica una hoja de seguimiento y alta, cosa que los médicos llenan a rajatabla, es por esto que el centro cuenta con estadísticas sumamente detalladas, que van desde cuanto demora una cirugía promedio, hasta el astigmatismo que induce las diferentes incisiones.

Para mi ha sido una gran experiencia, por varios motivos. En primer lugar, la parte quirúrgica, que fue el objetivo inicial de mi paso por "Divino niño", luego el poder observar el funcionamiento de un servicio que apunta a la excelencia en cada uno de sus procesos (clínicos, quirúrgicos, administrativos, etc).

También tuve la oportunidad de conocer e interactuar con un grupo humano formidable, que realmente me hizo sentir como en casa.







# EYLIA®

(aflibercept solución inyectable)

## INDICADO PARA EL TRATAMIENTO DE:

- Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) húmeda
- Edema Macular Diabético (EMD)
- Edema macular secundario a la Oclusión de la Vena Central de la Retina (OVCR)

**COMPOSICIÓN:** Un mL de solución para inyección contiene 40 mg de aflibercept. Excipientes: fosfato monobásico de sodio monohidrato 0,8 mg, fosfato dibásico de sodio heptahidrato 1,126 mg, cloruro de sodio 2,338 mg, sacarosa 50 mg, polisorbato 20 0,3 mg, agua para inyectables c.s. Cada vial proporciona una cantidad utilizable para dar una dosis única de 50 µL que contienen 2 mg de aflibercept. **INDICACIÓN TERAPÉUTICA:** EYLIA® está indicado para el tratamiento de: la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda) en pacientes adultos; el edema macular secundario a la oclusión de la vena central de la retina (OVCR); edema macular diabético (EMD). **PAUTA POSOLÓGICA:** - Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda) El volumen de inyección de EYLIA® es de 50 µL (equivalente a 2 mg de aflibercept). El tratamiento con EYLIA® se inicia con una inyección mensual durante tres meses consecutivos, seguida por una inyección cada 2 meses. No hay requerimiento alguno de monitoreo entre las inyecciones. Tras los primeros 12 meses de tratamiento con EYLIA®, el intervalo entre tratamientos puede ampliarse en función de los resultados visuales y anatómicos. En este caso, el programa de monitorización se determinará según criterio médico y puede ser más frecuente que el programa de administración de las inyecciones. - Edema macular secundario a la oclusión de la vena central de la retina (OVCR) La dosis recomendada de EYLIA® es de 2 mg de aflibercept (equivalente a 50 microlitros de solución para inyección). Después de la inyección inicial, el tratamiento se administra una vez al mes. El intervalo entre dos dosis no debe ser menor a un mes. Si no hay ninguna mejoría en los resultados visuales y anatómicos en el transcurso de las tres primeras inyecciones, no se recomienda continuar con el tratamiento. El tratamiento se administra mensualmente y de forma continuada hasta que los resultados visuales y anatómicos son estables durante tres evaluaciones mensuales. A partir de ese momento se debe reconsiderar la necesidad del tratamiento continuado. Si es necesario, el tratamiento puede continuarse, aumentando los intervalos entre dosis para mantener unos resultados visuales y anatómicos estables. Si el tratamiento se ha interrumpido, se deben monitorizar los resultados visuales y anatómicos y el tratamiento se debe reanudar en caso de deterioro. Generalmente, el monitoreo se debe efectuar en las visitas de inyección. Durante la extensión del intervalo de tratamiento y hasta que se complete el tratamiento, el cronograma de monitoreo debe ser establecido por el médico responsable del tratamiento en función de la respuesta de cada paciente y puede ser más frecuente que el cronograma de inyecciones. - Edema macular diabético (EMD) La dosis recomendada de EYLIA® es de 2 mg de aflibercept (equivalente a 50 µL de solución inyectable) administrado por inyección intravítrea mensualmente durante las primeras 5 dosis consecutivas, seguidas por una inyección cada 2 meses. No hay requerimiento alguno de monitoreo entre las inyecciones. Tras los primeros 12 meses de tratamiento con EYLIA®, el intervalo entre tratamientos puede ampliarse en función de los resultados visuales y anatómicos. El programa de monitorización se determinará según criterio médico. Si los resultados visuales y anatómicos indican que el paciente no se beneficia del tratamiento continuado, se debe interrumpir el tratamiento con EYLIA®. **CONTRINDICACIONES:** Infección ocular o periocular. Inflamación intraocular activa severa. Hipersensibilidad conocida a aflibercept o a alguno de sus excipientes. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO:** Endoftalmitis: las inyecciones intravítreas, incluyendo las de EYLIA®, se han asociado a endoftalmitis (ver sección "EVENTOS ADVERSOS"). Siempre que se administre EYLIA® se debe emplear técnica de inyección aséptica adecuada. Se debe instruir a los pacientes para que informen inmediatamente cualquier síntoma sugestivo de endoftalmitis y deben tratarse adecuadamente. Aumento de la presión intraocular: se han observado aumentos de la presión intraocular en los 60 minutos siguientes a una inyección intravítrea. Incluye EYLIA® (ver sección "EVENTOS ADVERSOS"). Se ha de tener precaución especial en los pacientes con glaucoma mal controlado. Por lo tanto, en todos los casos se deberá realizar un seguimiento y tratamiento adecuado tanto de la presión intraocular como de la perfusión de la cabeza del nervio óptico. **Immunogenicidad:** dado que se trata de una proteína terapéutica, hay un potencial de inmunogenicidad con EYLIA®. Se debe instruir a los pacientes sobre la necesidad de notificar cualquier signo o síntoma de inflamación intraocular, por ejemplo: dolor, fotofobia o enrojecimiento, ya que puede ser un signo clínico atribuible a hipersensibilidad. Efectos sistémicos: se han notificado acontecimientos adversos sistémicos, incluyendo hemorragias no oculares y acontecimientos tromboembólicos arteriales tras la inyección intravítrea de inhibidores del VEGF, existiendo un riesgo teórico de que puedan relacionarse con la inhibición del VEGF. Los datos sobre seguridad del tratamiento de pacientes con OVCR o EMD con anticuerpos de IgG2a de ratón, de ataques sépticos transitorios o de infarto de miocardio en los últimos 6 meses son limitados. Se debe tener precaución cuando se tratan tales pacientes. **EVENTOS ADVERSOS Muy Frecuentes:** Hemorragia conjuntival. Frecuentes: Desequilibrio del epitelio pigmentario retiniano (Condiciones conocidas asociadas con DMAE húmeda). Observadas sólo en los estudios de DMAE húmeda: Desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano (Condiciones conocidas asociadas con DMAE húmeda). Observadas sólo en los estudios de DMAE húmeda: Cataratas, Cataratas nucleares, Cataratas subcapsulares, Erosión corneal, Abrasión corneal, Aumento de la presión intraocular, Visión borrosa, Moqueas volantes, Edema corneal, Desprendimiento vítreo, Dolor en el lugar de la inyección, Sensación de cuerpo extraño en los ojos, Aumento del lagrimeo, Dolor ocular, Edema palpebral, Hemorragia en el lugar de la inyección, queratitis puntada Hiperemia conjuntival, Hiperemia ocular. **PRESENTACIÓN:** Viales: cada estuche incluye un vial de vidrio de tipo I que contiene un volumen de llenado de 278 µL de solución para inyección intravítrea con un tapón elastomero de goma y una aguja con filtro de 18 G. **EMBARAZO Y LACTANCIA Embarazo:** No se dispone de datos sobre el uso de aflibercept en mujeres embarazadas. Los estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva después de la administración sistémica (ver sección "Datos preclínicos sobre seguridad"). EYLIA® no debe usarse durante el embarazo, a menos que el beneficio potencial supere el posible riesgo para el feto. Mujeres en edad fértil Las mujeres en edad fértil deben utilizar un método anticonceptivo eficaz durante el tratamiento y durante al menos 3 meses después de la última inyección intravítrea de EYLIA®. **Lactancia:** Se desconoce si aflibercept es excretado en la leche materna. No puede excluirse un riesgo para el lactante. EYLIA® no se recomienda durante la lactancia. Debe tomarse la decisión sobre si interrumpir la lactancia o abstenerse del tratamiento con EYLIA®. **Fertilidad:** Los resultados de los estudios en animales con elevada exposición sistémica indican que el aflibercept puede alterar la fertilidad masculina y femenina. No se prevé que se produzcan estos efectos tras una administración ocular con una exposición sistémica muy baja. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** Conservar en refrigeración (de 2 °C a 8 °C). No congelar. Conservar el vial en el cap exterior para protegerlo de la luz. Información adicional sobre poblaciones especiales Pacientes con insuficiencia hepática y/o renal No se han realizado estudios específicos en pacientes con insuficiencia hepática y/o renal con EYLIA®. Los datos disponibles no indican la necesidad de ajustar la dosis de EYLIA® en estos pacientes. Pacientes de edad avanzada No es necesaria ninguna consideración especial. Niños y adolescentes: No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños y adolescentes. No existe una recomendación de uso específica para EYLIA en la DMAE exudativa y CRVO en la población pediátrica. **FECHA DE APROBACIÓN DEL PROSPECTO:** 27/11/2014 CCDS 7-4. **FABRICANTE:** Vial. Fabricado por: Regeneron Pharmaceuticals, Inc., Nueva York, EE.UU. Envasado por: Vetter Pharma-Fertigung GmbH & Co. KG, Langenargen, Alemania. Acondicionado por: Bayer Pharma AG, Berlín, Alemania. Bajo licencia de: Bayer Pharma AG, Alemania. En Uruguay: Representado, importado y distribuido por: Bayer S.A. R.L. Nº 4 - Paysandú 1263, Dir.Tec.: G.F. Aline Gabarini. Reg. M.S.P. No. 43775. Venta bajo receta profesional. Servicio de atención personalizada: 0800-2104.

PARA MAYOR INFORMACIÓN, DIRIGIRSE AL DEPARTAMENTO MÉDICO DE BAYER (0800 2104) O AL PROSPECTO DEL PRODUCTO.



# Vea su éxito, en los ojos de sus pacientes



El primer  
anti-VEGF  
aprobado para  
el tratamiento  
de DMAEh,  
EMD, OVR.<sup>1</sup>

## LUCENTIS®:

- 50% de disminución de la ceguera por DMAE en 6 años<sup>2</sup>
- 95% de los pacientes logran el éxito terapéutico con un promedio de 6-7 inyecciones durante el primer año<sup>3,4</sup>
- Significativa mejoría de la visión con estabilidad retiniana<sup>3,5,6,7</sup>
- Perfil de seguridad bien establecido respaldado por estudios clínicos y por la experiencia de la vida real en la DMAE húmeda, OVR y EMD<sup>1,8</sup>
- Diseño ocular específico minimizando la exposición sistémica<sup>1,9</sup>

DMAEh: Degeneración Macular Asociada con la Edad – húmeda.  
EMD ; Edema macular diabético OVR: Oclusión de Vena Retiniana.

Referencias: 1: Lucentis información prescripción. 2: Cackett P et al. Intravitreal ranibizumab treatment of wet macular degeneration in SE Scotland-effect on blindness rates and 5 year follow up data. Abstract presentado ARVO 2013 5 Mayo 2013. 3: Fung AE et al. Am J Ophthalmol 2007; 143:566-583. 4: Martin DM et al. NEJM 2011; 364:1897-1908. 5: Martin DF et al. Ophthalmology 2012; 119:1388-1398. 6: Holz FG et al. Ophthalmology 2011; 118:663-71. 7: Larsen M et al. Ophthalmology 2012 119 ; 992-1000. 8 : Fong A et al. Clinical Interventions in Aging 2013 ; 8 :467-483. 9 Steinbrook R et al. N Engl J Med 2006; 355:1409-1412.

 **NOVARTIS**

Novartis Uruguay S.A.

Por mayor información consultar el prospecto del producto o al Dpto. Médico de Novartis Uruguay S.A. Av Luis Alberto de Herrera 1248 Torre 3 Of 1174. Tel 2623 19 16  
Uso exclusivo por parte del profesional médico. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o al público en general.

  
**LUCENTIS®**  
RANIBIZUMAB  
VOLVER A ENFOCAR LA VIDA