

Anales Oftalmológicos

■ Tomo V Vol. V N°2 2009 ■ ISSN 0716-7288

■ **Editorial:**

La oftalmología en provincia,
una opción y un desafío

■ **Tratamiento de las queratitis
infecciosas no virales**

■ **Amiloidosis corneal primaria**

■ **Metástasis oculares
de cáncer testicular:
Reporte de un caso y
revisión de la literatura**

■ **Matucana esquina
Huérfanos**



TIOF[®] PLUS

TIMOLOL-DORZOLAMIDA / SAVAL

 **AGREGA PROTECCIÓN
A LA TERAPIA ANTIGLAUCOMATOSA**



TIOF[®] PLUS



Dosificador Drop Control
Evita pérdida de gotas
Garantiza dosis uniformes



*Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.*

CONTENIDOS

34. EDITORIAL.

LA OFTALMOLOGÍA EN PROVINCIA: UNA OPCIÓN Y UN DESAFÍO

Dr. Raúl Terán Arias

36. REQUISITOS PARA PUBLICAR

38. TRATAMIENTO DE LAS QUERATITIS INFECCIOSAS NO VIRALES

Dr. Enzo Llanos M.

46. AMILOIDOSIS CORNEAL PRIMARIA (DISTROFIA GELATINOSA TIPO GOTAS)

Dr. Cristian Cumsille U.

50. METÁSTASIS OCULARES DE CÁNCER TESTICULAR: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra. Vania Ivankovic L. | Dra. Jenipher Lopehandia C. | Dra. Rocío Sánchez C.

Dr. Daniel Díaz A. | Dr. Bodizar Ivankovic L.

58. MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS LA ESQUINA DEL CLÍNICO FOTO INCÓGNITA

Dr. José Peña M.

DIRECTOR:

DR. SANTIAGO BARRENECHEA MUÑOZ

EDITOR:

DR. JAVIER CORVALÁN RINSCHÉ

COMITÉ EDITORIAL:

DR. MIGUEL KOTTOW LANG

DR. EDGARDO SÁNCHEZ FUENTES

DR. MIGUEL SRUR ATALA

DR. RAÚL TERÁN ARIAS

DR. RENÉ MUGA MUGA

EDITORIAL

La oftalmología en provincia: una opción y un desafío

El ejercicio de la oftalmología es un desafío constante a la proactividad. La investigación y el desarrollo tecnológico asociado a la especialidad son vertiginosos. Esto nos obliga constantemente a buscar información y aprender nuevas técnicas quirúrgicas y nuevas estrategias de tratamiento médico.

Si esto lo vemos en el contexto de las subespecialidades se verá como algo lógico, necesario y relativamente fácil de acceder. Tomando en cuenta que en las grandes capitales se concentra la formación y el ejercicio de subespecialistas, se produce un círculo virtuoso del cual se puede sacar gran provecho dado el contacto estrecho entre los colegas y sus experiencias.

En el lado opuesto estamos quienes ejercemos la oftalmología en provincia, especialmente quienes estamos muy lejos de la capital. Sin embargo, ese "lado opuesto" tiene grandes ventajas que se descubren cuando somos proactivos, personal y grupalmente. Esto se traduce en un esfuerzo importante que trae como resultados la satisfacción personal de estar haciendo las cosas bien y la gratitud de nuestros pacientes por resolver sus problemas de salud visual.

La actualización con respecto a los elementos diagnósticos y terapéuticos de última generación se ha logrado satisfactoriamente. Hace algunos años podría verse lejano el contar con facoemulsificadores de última generación, láser excimer, equipos como OCT de polo posterior y anterior de alta resolución, ecógrafos A estandarizado, IOL Master, etc. Presentes algunos en el área privada y otros en la pública. Éstos y otros más, son esenciales en el grado de resolutivez al que aspiramos. Esta ambición que la perseguimos con convicción no es otra cosa que llevar a la máxima expresión la buena praxis del ejercicio de la medicina, en este caso de la oftalmología.

Con respecto a la resolución quirúrgica puedo nombrar las más de 400 cirugías anuales de catarata públicas y privadas, de las cuales en un 98% fueron con facoemulsificación, algunas complejas con necesidad de uso de anillos endocapsulares o iridoplastias, queratoplastias penetrantes asistidas por colegas especialistas en córnea, una cirugía de rehabilitación de superficie corneal en un causticado con membrana amniótica fresca e injerto de Stem cells, cirugías de estrabismo con oblicuos inferiores, retina con exoimplantes, el control exhaustivo de los RN prematuros y su derivación oportuna (últimamente realizamos el tratamiento con fotocoagulación de un paciente por la imposibilidad del traslado inmediato), cirugía refractiva con láser excimer, incisional corneal (IRL) y facorrefractiva con lentes tóricas y multifocales, etc. Todos estos procedimientos y otros se han llevado a cabo con dedicación, tomando en cuenta siempre la confianza depositada por los pacientes en su médico tratante y nosotros preocupándonos de realizar lo mejor posible con el propósito de resolver el problema que afecta al paciente que se encuentra muchas veces imposibilitado de salir de la región.

No cabe duda que el contacto que tenemos con los subespecialistas que se desenvuelven en la capital es vital. La tecnología comunicacional que existe hoy en día lo ha facilitado mucho más. La digitalización de la fotografía y los exámenes nos han permitido interconsultar en numerosas oportunidades de casos clínicos complejos. Las opiniones recibidas siempre han sido útiles, algunas veces sirviendo de confirmación y otras siendo decidoras en cuanto a la conducta a tomar. Contamos, además, con la visita de colegas que nos ayudan a resolver localmente a aquellos pacientes que no pueden trasladarse fuera de la ciudad y que evidentemente requieren el manejo experto. Me refiero a especialistas en polo anterior para las queratoplastias, retinólogos

para las vitrectomías, oculoplásticos para cirugías de órbita o reconstructivas, etc. Este apoyo recibido es de suma importancia. Esta complementación nos reafirma que los subespecialistas son una necesidad que no pretendemos igualar y el cordial contacto y retroalimentación que tenemos con ellos es útil para todos los actores del ejercicio de la oftalmología, por sobre todo a los pacientes.

El vivir en una ciudad de 140.000 habitantes y que presenta un grado de aislamiento importante tiene la ventaja de que el análisis de la salud visual de la población es fácil de visualizar. Aquellos colegas que trabajamos en el ámbito público y privado conocemos con bastante certeza la incidencia de varias patologías, ya que estamos en constante contacto entre los oftalmólogos y con los mismos pacientes. Como ejemplo sabemos que tenemos una incidencia de desprendimientos de retina regmatógenos de aproximadamente 4 por 100.000 habs/año o que manejamos un brote epidémico de Queratoconjuntivitis Epidémica Adenoviral durante el año 2008 e inicios del 2009 en el que vimos entre el hospital y la consulta privada alrededor de 2500 pacientes en el período de los 10 meses de mayor impacto, esto con una estadística escondida de aproximadamente 3 a 4 veces la mencionada debido a los infectados que no consultaron (familiares y amigos), la morbilidad derivada de esta epidemia fue de un 2%, teniendo algunos simbléfaron y un paciente con un leucoma corneal central vascularizado que actualmente tiene indicación quirúrgica. En paralelo a lo que ocurre a nivel nacional, también hemos visto una merma importante en los donantes de tejidos y órganos, lo que ha imposibilitado realizar injertos corneales desde el año 2008.

Así como nosotros observamos la realidad local fácilmente, la población también nos observa constantemente. Repetidamente recibimos saludos que respondemos cordialmente aunque no recordemos a quien saludamos. Nuestro actuar profesional es de usual comentario de las personas y nuestra mayor propaganda es el “boca a boca”. Nuestros teléfonos y nuestras direcciones son conocidos, pero esto no significa que exista un acoso sin control. Lo importante es mostrarnos y ser asequibles; no hay que olvidar que estamos siempre bajo el ojo y la crítica. Por último, es nuestro deseo seguir fortaleciendo nuestros conocimientos y los lazos con el resto de las regiones, por lo que siempre estaremos muy dispuestos a reunirnos con fines académicos y de camaradería con el propósito de continuar el desarrollo de nuestra querida profesión.

Dr. Raúl Terán Arias
Hospital Regional de Punta Arenas
Instituto Oftalmológico Magallanes

REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

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

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

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

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

TRATAMIENTO DE LAS QUERATITIS INFECCIOSAS NO VIRALES

Dr. Enzo Llanos Mason*

RESUMEN

Se hace una descripción de los tratamientos médico y quirúrgico en queratitis bacteriana, queratitis fúngica y queratitis por Acanthamoeba, con énfasis en lo más utilizado actualmente, algunos conceptos de manejo e indicaciones en cada caso.

TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS BACTERIANA

Los antibióticos más utilizados en queratitis bacteriana (QB) corresponden a: cefalosporinas, aminoglicósidos, glicopéptidos y fluoroquinolonas.

Las cefalosporinas son agentes bactericidas, poseen un anillo betalactámico y un núcleo ácido 7 aminocefalosporínico, resistente a las penicilinasas. Los dos más usados en QB son la cefazolina, de primera generación, contra Gram (+) y de baja toxicidad y, la ceftazidima, de tercera generación contra Gram (+), Gram (-) y Pseudomonas spp. Las cefalosporinas son antibióticos muy efectivos en QB, sin embargo las soluciones tópicas son inestables y se degradan en pocos días.

La Vancomicina (glicopéptido) inhibe la síntesis de peptidoglicanos de la pared celular. Es efectiva contra Gram (+) como Staphylococcus,

Streptococcus, Clostridium, Corynebacterium, Bacillus, Listeria, Actinomicetes y Lactobacilos. Pero se reserva su uso para Staphylococcus resistentes a las cefalosporinas.

Los aminoglicósidos inhiben la síntesis proteica, al unirse a las subunidades 30s y 50s ribosomales. Son activos contra Gram (-) facultativos y aerobios, Pseudomonas spp.

Los macrólidos como la eritromicina inhiben la síntesis de proteínas, mediante una unión reversible a la unidad 50s ribosomal. Puede ser bacteriostático o bactericida, tiene mayor actividad sobre Gram (+) y algunos Gram (-). No se usa habitualmente en QB, pero sí en otros procesos inflamatorios infecciosos superficiales. La eritromicina es efectiva contra Streptococcus pyogenes, St. pneumoniae, estreptococos anaerobios, enterococos, clamidia, micobacterias no tuberculosas, neiserias y Haemophilus influenzae. Los macrólidos tienen baja

*Residente 3° Año Oftalmología
Hospital San Juan de Dios

toxicidad local, pero poca penetración corneal. Las fluoroquinolonas inhiben la DNA girasa y topoisomerasa IV, bloqueando así la replicación del DNA bacteriano. Son antibióticos de amplio espectro, tienen mayor actividad sobre Gram (-) que sobre Gram (+), también sobre algunos Staphylococcus meticilina resistentes. Tienen una muy buena penetración ocular, algunos efectos adversos descritos son depósitos cristalinos, alteración del colágeno y en la función de los queratocitos. Las fluoroquinolonas usadas en QB son las de cuarta generación: moxifloxacino, gatifloxacino. La adición de un grupo metoxi a su estructura química le confiere un mayor espectro de acción, con actividad sobre gérmenes que son resistentes a otras quinolonas, especialmente Gram (+). Además, serían más potentes y menos tóxicos.

Existen algunos gérmenes resistentes a las fluoroquinolonas de cuarta generación como monoterapia: Streptococcus viridans, Streptococcus anaerobios, Pseudomonas no aeruginosa, anaerobios, Staphylococcus meticilina resistentes.

VIAS DE ADMINISTRACIÓN

La vía de administración más usada en QB es la vía tópica. Los antibióticos subconjuntivales y sistémicos se reservan como coadyuvantes, ya que serían menos efectivos que los tópicos. Estas dos vías se reservan como complemento para casos de QB más severas, con perforación inminente, infección extensa (esclera, endoftalmítis), queratitis por gonococo o en casos de adherencia al tratamiento dudosa

TRATAMIENTO INICIAL

Existen dos formas descritas de tratamiento inicial, el tratamiento empírico y el tratamiento según cultivo. Según algunos estudios, la práctica más común es el inicio de tratamiento sin cultivo, esta práctica se debería a la efectividad de las fluoroquinolonas sobre la mayoría de los agentes causantes de QB. Según un estudio de McDonnell y cols., en 560 pacientes con úlcera corneal, sólo en el 14,5% se tomó muestra para cultivo previo al inicio de tratamiento antibiótico. Se cree que esto se debería en parte a la gran efectividad de las fluoroquinolonas, en parte a que el tiempo y costo económico de los estudios microbiológicos lo haría poco practicable en algunos casos y, a la percepción errónea de que los cultivos tienen bajo rendimiento y que no cambian la conducta terapéutica posterior. A pesar de que la práctica del tratamiento empírico sería común, la mayoría estaría de acuerdo en que siempre debe intentarse tomar una muestra para cultivo previo al inicio del tratamiento, a menos que el paciente consulte ya con tratamiento, como ocurre en muchas derivaciones desde atención primaria o servicios de urgencia. En estos casos puede ser aconsejable suspender el tratamiento antibiótico por 24 a 48 horas y cultivar, posteriormente reiniciando el tratamiento. Lo mismo en casos que no responden al tratamiento inicial. En general, es aconsejable usar al inicio y luego de tomar una muestra para cultivo, antibióticos de espectro amplio, ya sea monoterapia o combinados y, luego adaptar el tratamiento según el resultado del cultivo y la respuesta clínica.

MICROORGANISMO	ANTIBIÓTICO
Desconocido	Cefazolina + Tobra / Genta Fluoroquinolonas 4°
Cocáceas Gram (+)	Cefazolina Vancomicina (<i>S. aureus</i> metiR)
Bacilos Gram (-)	Tobramicina / Gentamicina Ceftazidima Fluoroquinolonas 4°
Cocáceas Gram (+)	Ceftriaxona Ceftazidima Fluoroquinolonas 4°
Mycobacterium	Amikacina Claritromicina
Nocardia	Amikacina Trimetoprim / Sulfametoxazol

Tabla 1. Antibióticos más usados según cultivo.

Habitualmente se utiliza una fluroquinolona de cuarta generación, moxifloxacino o gatifloxacino, o una combinación de cefalosporina activa sobre Gram (+) (cefazolina) más un aminoglicósido con actividad sobre Gram (-) (tobramicina) (Tabla 1). Se estima que esta combinación tendría cerca de un 95% de efectividad sobre aislamientos bacterianos.

Existen varios esquemas terapéuticos iniciales en relación a la dosificación del antibiótico usado, con alguna diferencia en los tiempos, pero todos bajo el concepto que al inicio la dosificación es muy frecuente y se disminuye en forma escalonada y según respuesta.

Se debe recordar que ante una respuesta desfavorable es aconsejable suspender el tratamiento y tomar muestras para un segundo cultivo, sospechando siempre la presencia de hongos, *Acanthamoeba* u otros como

micobacterias no tuberculosas o *Nocardia*, según la historia.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

Corticoides

El uso de corticoides en queratitis infecciosas es muy controvertido. Tendrían alguna indicación en casos de mucha inflamación, o cuando los infiltrados residuales son densos y centrales. Sin embargo, existe alguna evidencia que su uso disminuye la habilidad del huésped de eliminar los patógenos, de hecho las concentraciones bacterianas pueden aumentar en su presencia. Además, los corticoides podrían acelerar el adelgazamiento corneal y la perforación en casos muy severos.

En modelos experimentales de QB, se ha observado que pueden disminuir la neovascularización corneal. Los expertos

aconsejan que deben usarse lo menos posible y nunca en infecciones activas. Sólo deben usarse cuando la infección está totalmente controlada, asociados a los antibióticos en casos de inflamación persistente y controlando al paciente con frecuencia. No deben usarse si existe adelgazamiento estromal.¹ En muchos casos es aconsejable además, el uso de lágrimas artificiales que favorecen la reepitelización y disminuyen la sintomatología.

Tratamiento Quirúrgico

La cirugía está indicada cuando la integridad ocular está en riesgo: perforación corneal, evolución desfavorable o úlcera progresiva a pesar de tratamiento médico, córnea muy delgada o descemetocele. Las técnicas más usadas son el recubrimiento conjuntival, la queratoplastia penetrante terapéutica (QPP) y el adhesivo de cianoacrilato. El adhesivo de cianoacrilato se usa en casos de adelgazamiento corneal importante, descemetocele o perforación. Tendría un efecto bacteriostático, además de frenar la queratolisis al bloquear las proteasas. Debe realizarse previo desbridamiento. El recubrimiento conjuntival permite una superficie cubierta más estable y acerca la circulación sanguínea a la zona de infección, favoreciendo la respuesta inmune y la reparación. Se usa en úlceras periféricas y no debe realizarse en infecciones iniciales o grandes zonas de

necrosis por riesgo de infección del flap. La QPP se utiliza en pacientes que tienen cuadros más agresivos. Los grupos de mayor riesgo que han requerido una QPP son los adultos mayores, usuarios de corticoides tópicos, pacientes con enfermedad ocular previa y en casos de úlcera central grande y consulta tardía². Sus principales indicaciones son: progresión severa de la queratitis, compromiso del limbo, perforación corneal, y posteriormente para la rehabilitación visual. Es aconsejable postergarla lo más posible y usar antibiotioterapia intensa previo a la cirugía, para disminuir el riesgo de recidiva³.

TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS FÚNGICA

En EEUU se inicia el tratamiento de la queratitis fúngica (QF) con natamicina 5% tópica como monodroga. Es la primera elección en el 91% de los casos. La natamicina es un polieno, único antifúngico aprobado por la FDA para uso tópico y de uso comercial. Es muy efectivo contra hongos filamentosos, pero no tiene muy buena penetración en la córnea. Además, se degrada fácilmente y debe ser guardado en un frasco oscuro, por último, no está disponible en forma comercial en nuestro país. En los pacientes con evolución desfavorable y sospecha o confirmación de *Candida* se asocia Anfotericina B 0,15%. En casos de *Aspergillus* se recomienda fluconazol 2% o miconazol 1% (Tabla 2).

ANTIFÚNGICOS	
Polienos	Anfotericina B 0,15%, Natamicina 5%
Imidazoles	Clotrimazol, Ketoconazol, Tiabendazol, Fluconazol, Itraconazol, Miconazol, Voriconazol, Econazol
Pirimidinas	5 - Fluorocitocina

Tabla 2. Antifúngicos más usados en queratitis fúngica.

El voriconazol pertenece a una nueva generación de triazoles, éstos inhiben la síntesis del ergosterol, componente esencial de la pared celular de los hongos. Los nuevos triazoles son derivados sintéticos del fluconazol, con un espectro amplio de actividad, incluyen ravuconazol, posaconazol y voriconazol. Éste último sería más efectivo que anfotericina B en el tratamiento de algunas enfermedades sistémicas por hongos.^{8,9.} Respecto al tiempo de tratamiento, los datos son controvertidos. En un estudio de QF por *Fusarium* se uso natamicina 5% tópica mínimo por 30 días y con un promedio de 39 días. Como en la mayoría de los casos, el tratamiento se basa en la respuesta clínica, pero en general debe ser más prolongado que para las QB.^{5,6.}

Antifúngicos Vía Subconjuntival

La administración subconjuntival de antifúngicos no es rutinaria, y en la mayoría de los casos no sería necesaria. Es muy dolorosa y aumenta el riesgo de toxicidad ocular. Se ha usado más frecuentemente el miconazol. Debería reservarse para QF muy severas, con compromiso escleral o intraocular.

Antifúngicos Vía Sistémica

La vía sistémica es más utilizada como tratamiento complementario, pero existe riesgo de toxicidad sistémica. Los más usados serían el ketoconazol, itraconazol y fluconazol y sus derivados. El fluconazol tendría mayor penetración corneal por esta vía y menor toxicidad sistémica. Debe reservarse para casos de QF severas o profundas, con compromiso escleral o endoftalmitis fúngica y en profilaxis de recurrencia en queratoplastia penetrante.

Corticoides

Los corticoides estarían contraindicados

durante la infección activa. Algunos aconsejan su uso sólo en casos de mucha inflamación y sólo después de dos a tres semanas de uso continuo de antifúngicos tópicos. Además, se requiere un control estricto del paciente, siempre asociados al antifúngico y en lo posible por no más de dos semanas. Estudios in vitro muestran que el acetato de prednisolona 1% no alteraría el efecto de Anfotericina B, pero sí alteraría el efecto de natamicina y miconazol^{7.}

Toxicidad

La toxicidad corneal por los fármacos puede confundirse con la persistencia de la QF, y puede aparecer luego de 4 a 6 semanas de tratamiento. Los antifúngicos tópicos pueden producir queratitis punctata, erosiones conjuntivales o corneales, quemosis e inyección conjuntival, necrosis epitelial.

Tratamiento Quirúrgico

El desbridamiento con bisturí es aconsejable realizarlo con frecuencia al inicio, cada 24 a 48 horas. Sus objetivos principales son eliminar los hongos y el tejido necrótico en forma mecánica y, además permitir una mejor penetración de los antifúngicos^{4.} La queratoplastia penetrante (QPP) estaría indicada en casos de falla al tratamiento médico, perforación corneal y recurrencias, aquí los objetivos son el control de la infección y mantener la integridad del globo. Además, existe el objetivo funcional visual en los casos de leucomas centrales densos residuales. La técnica de QPP utilizada en casos de QF es similar, se deben eliminar los tejidos necróticos en su totalidad, enviando las muestras a histopatología y microbiología. Además se aconseja irrigar la cámara anterior y finalmente la administración de anfotericina B intracamerular.

Posterior a la cirugía, se debe continuar con el tratamiento antifúngico tópico al menos por dos semanas y, a veces asociado a tratamiento sistémico. El uso de corticoides en este período es controvertido. Algunos autores aconsejan el uso de ciclosporina A, que tendría un efecto tanto antifúngico como inmunosupresor. Cuando existen recurrencias en el botón corneal, se debe continuar el tratamiento habitualmente por seis a ocho semanas. El recubrimiento conjuntival se ha usado como técnica única o con queratoplastias en casos de QF periféricas y refractarias a tratamiento médico. La queratoplastia lamelar estaría contraindicada, ya que los hongos serían aislados de los antifúngicos y de la respuesta inmune.

TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS POR ACANTHAMOEBA

Existen pocos agentes que han demostrado verdadera efectividad sobre *Acanthamoeba* spp. Por una parte, la forma quística del parásito es altamente resistente a los tratamientos. Además, ha sido difícil comparar la efectividad entre distintos agentes, ya que la prevalencia de la enfermedad es baja. El tratamiento debe ser prolongado para que sea efectivo. Se han intentado una combinación de diferentes agentes antiinfecciosos: antivirales, antibióticos, antifúngicos, antisépticos, antiparasitarios. Los grupos más estudiados son: las diamidinas, antisépticos, aminoglicósidos y antifúngicos imidazoles. La primera notificación de cura de queratitis por *Acanthamoeba* (QA) data de los 80's, usando propamidina 0,1% y neomicina 1%. Posteriormente, se demostró también la efectividad de clorhexidina 0,02% y de PHMB.

PHMB: polihexametilenbiguanida

Es un agente desinfectante o antiséptico, que debe prepararse en farmacia. Tiene un amplio espectro antimicrobiano, contra Gram (+) y Gram (-). Es efectivo contra el trofozoito y el quiste. Se usa al 0,02% en forma tópica. No es tóxico ocular, incluso en dosis de 24 veces al día. Se asocia a neosporina o propamidina.

Clorhexidina

La clorhexidina al 0,02% es un antiséptico, se usa en forma tópica y con frecuencia habitual de 1 gota cada 2 horas. Debe asociarse a PHMB o a propamidina, ya que no sería tan efectivo como éstos.

Neosporina

La neosporina corresponde a una combinación de neomicina, polimixina B y gramicidina. No es ampliamente recomendada, ya que la neomicina tendría un riesgo alto de hipersensibilidad por vía tópica y la mayoría de los quistes son resistentes. Es usado como tratamiento inicial, siempre asociado a PHMB o a Brolene¹⁰.

Isotionato de Propamidina

El isotionato de propamidina se usa tópico al 0,1% (Brolene 0,1%), se encuentra disponible en Inglaterra y Australia. Se encuentra en presentación colirio y ungüento, es tóxico corneal. En el esquema de manejo habitual se asocia a PHMB¹⁰.

Imidazoles

Algunos antifúngicos imidazoles tópicos al 1% han sido efectivos contra los trofozoitos, pero no contra los quistes. Podrían usarse, pero no como monoterapia. Se ha intentado usar ketoconazol e itraconazol por vía oral

como coadyuvante, pero los niveles en la córnea por esta vía no serían efectivos. Uno de los esquemas más ampliamente usados consiste en la combinación de PHMB y propamidina, sin embargo, este último no está disponible en nuestro país, por lo que especialistas aconsejan utilizar inicialmente PHMB y neosporina hasta disponer del isotionato de propamidina (Brolene 0,1%). Éste suele usarse como colirio durante el día y la noche, y como ungüento en la noche en forma complementaria. La duración del tratamiento suele ser de seis meses e incluso más, según el caso.

Manejo del Dolor e Inflamación

Con frecuencia ha sido necesario el uso de AINEs o cicloplégicos tópicos para el dolor intenso que caracteriza al cuadro. A veces, es necesario el uso de AINEs u opiáceos (tramadol) sistémicos.

El uso de corticoides ha sido controversial en el manejo de la inflamación en QA. In vitro, la dexametasona inhibiría el enquistamiento de los trofozoitos, lo que en teoría mejoraría la efectividad de la mayoría de los antiparasitarios. También serían útiles para tratar la inflamación provocada por los quistes muertos. Pero, por otra parte los corticoides suprimen la actividad de los macrófagos, esenciales en la destrucción de las amebas, lo que aumentaría el potencial patogénico de ambas formas del parásito.

En general, se recomienda limitar el uso de los corticoides tanto como sea posible, y siempre combinados con antiparasitarios. Algunos lo indican sólo en pacientes con mucho dolor, o que tienen escleritis o reacción de cámara anterior asociadas.

AGENTES USADOS DE EFECTIVIDAD EN QA	
Diamidinas	Propamidina isotionato 0,1% (Brolene) Dibromopropamidina 0,15% Pentamidina isotionato 0,05 – 1% Hexamidina (Desmodine)
PHMB	PHMB 0,02%
Imidazoles	Miconazol 10 mg / mL Clotrimazol 1,0% Ketoconazol 200 – 600 mg / día
Antibióticos	Neosporina
Antisépticos	Clorhexidina 0,02%

Tabla 3. Agentes usados en QA.

Tratamiento Quirúrgico

Varios métodos quirúrgicos complementarios al tratamiento médico han sido descritos: desbridamiento epitelial, membrana amniótica, queratectomía lamelar más flap conjuntival, queratectomía fototerapéutica, queratectomía penetrante, queratectomía lamelar profunda.

El desbridamiento epitelial sería más efectivo en etapas precoces, mejorando la penetración de los antiparasitarios en la córnea y facilitando la eliminación del patógeno.

La membrana amniótica tendría utilidad en aquellos casos progresivos y con un defecto epitelial persistente. Puede ser efectiva en el control de la inflamación en pacientes que requerirán una queratoplastia penetrante (QPP) futura.

La QPP tiene muy pobres resultados en pacientes con una infección activa. Existe un alto riesgo de recurrencia cuando la infección no ha sido controlada, incluso si la QPP se practica algunos meses después de tratada la infección. La recidiva en el injerto suele ser más severa y con pérdida del mismo. Una vez tratada la QA, el resultado de la QPP es mucho mejor. El resultado visual puede

ser muy bueno si se tiene la precaución de esperar que el proceso inflamatorio infeccioso ha pasado completamente antes de la cirugía. Algunos aconsejan esperar a lo menos 12 a 18 meses después del tratamiento.

La QPP podría reservarse en casos de infección activa sólo cuando existe un riesgo de perforación inminente y se han agotado todas las medidas de tratamiento médico. La indicación más frecuente corresponde a la rehabilitación visual, cuando existe una cicatrización estromal residual importante y sólo meses después de un tratamiento satisfactorio.

Prevención

Quizás las medidas terapéuticas de mayor impacto son las preventivas, en aquellos pacientes con mayor riesgo en relación al uso de LC. Se debe advertir a los usuarios de LC sobre el cuidado de éstos, y se debe aconsejar sobre la no utilización de soluciones caseras para el lavado de los LC, tampoco bañarse con los lentes, ni intercambiarlos con otras personas, y además consultar ante mínimas molestias oculares, suspendiendo su uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chidambaram. "Recent advances in the Diagnosis and Management of Bacterial Keratitis". *Int Ophthal Clin.* 2007, 47 (3): 1-6.
2. Miedziak. "Risk factors in microbial keratitis leading to penetrating keratoplasty". *Ophthalmology.*106:1166-1170. 1999.
3. Killingsworth. "Results of therapeutic penetrating keratoplasty". *Ophthalmology.* 100:534-541. 1993.
4. O Day. "Corneal penetration of topical amphotericin B and natamycin". *Curr Eye Res.* 5:877-882, 1986.
5. Rosa. "Infectious keratitis: fungal keratitis". *Surgical management in external diseases of the eye,* 1995.
6. Jones. "Mycotic keratitis in South Florida: a review of thirty nine cases. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 89:781-797. 1990.
7. Rosa. "The changing spectrum of fungal keratitis". *Ophthalmology* 101: 1005-1113. 1994.
8. Hariprasad, S. "Voriconazole in the treatment of fungal eye infections: a review of current literature". *Br J Ophthalmol.* 2008, 92: 871-878.
9. Jurkunas, U. "Use of voriconazole in the treatment of fungal keratitis". *Int Ophthal Clin.* 2007, 47(2):47-59
10. Hammersmith, K. "Diagnosis and Management of Acanthamoeba keratitis". *Curr Opin Ophthalmol.* 2006, 17:327-331.

AMILOIDOSIS CORNEAL PRIMARIA (DISTROFIA GELATINOSA TIPO GOTA)

Dr. Cristian Cumsille Ubago*

RESUMEN

Caso clínico: Masculino de 9 años, que inicia a los 3 años de edad con disminución progresiva de la agudeza visual en ambos ojos acompañado de fotofobia. A la exploración oftalmológica a nivel corneal presentaba opacidad subepitelial debido a depósitos blanquecinos y vascularización estromal en ambos ojos. Se diagnosticó como Distrofia Gelatinosa Tipo Gota. Fue sometido a queratoplastía lamelar bilateral, presentando recidiva. En ojo derecho se realizó posteriormente Queratoplastía Penetrante que también recidivó. Histopatológicamente se reportaron depósitos de material amiloide a nivel subepitelial, positivos con Rojo Congo.

Discusión: Aunque poco común, la edad de la presentación habitual de la Distrofia Gelatinosa tipo Gota es en la 2ª y 3ª década de la vida, a diferencia de lo reportado en nuestro caso que además presentó neovascularización estromal profunda a corto plazo lo cual difiere de lo publicado³. Las recurrencias son frecuentes.

Palabras clave: Amiloidosis, Distrofia gelatinosa tipo gota, Queratoplastía.

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por depósitos de material amorfo, eosinófilo acelular y proteínáceo de origen desconocido, en diversos tejidos y en gran variedad de condiciones. Se clasifica como primaria o secundaria dependiendo si existen condiciones asociadas y cada una de ellas puede ser localizada o sistémica. La amiloidosis corneal primaria localizada se puede manifestar de 2 formas clínicas: distrofia corneal Lattice I

y III y distrofia gelatinosa tipo gota (DGTG)¹

La Distrofia Corneal Primaria Gelatinosa tipo gota también conocida como amiloidosis corneal subepitelial familiar es una distrofia rara, descrita por primera vez en Japón en 1914 por Nakaizumi, tiene un patrón de herencia autosómico recesivo². La mayoría de los casos reportados han sido en Japón, aunque existen reportes de familias en Estados Unidos, Europa, África e India.³

* Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

CASO CLÍNICO

Masculino de 9 años de edad que presenta disminución progresiva de la agudeza visual en ambos ojos desde los 3 años de edad acompañada de lagrimeo y fotofobia. A la exploración oftalmológica la agudeza visual en el ojo derecho es de cuenta dedos (CD) a 2 m y de 0,1 en ojo izquierdo, la presión intraocular fue normal en ambos ojos. En la exploración con biomicroscopía, la córnea presentaba opacidades nodulares blanco grisáceas de aspecto gelatinoso subepiteliales y en estroma anterior y neovascularización estromal profunda. Hallazgos que se corroboraron con Ultrabiomicroscopía (UBM) (Figura 1). El resto de la exploración era de características normales. Al interrogatorio el paciente refiere tener un hermano de 4 años con afección corneal de 1 año de evolución clínicamente similar.

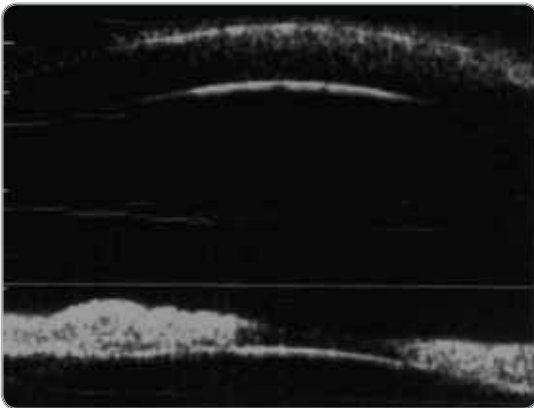


Figura 1. UBM. Engrosamiento corneal OD a expensas del tercio anterior de la córnea donde se evidencian imágenes ecodensas subepiteliales que alternan con imágenes ecolúcidas de forma irregular involucrando desde el epitelio hasta el estroma anterior.

Se realizó queratoplastía lamelar en ambos ojos. En el ojo derecho presentó recidiva a los 9 meses. La del ojo izquierdo, que se realizó un año después, recidivó a los 3

años (Figuras 2). Con una agudeza visual de CD a 4 m en ojo derecho se decide realizar queratoplastía penetrante alcanzando una mejor agudeza visual corregida de 0,25 pero presentando nuevamente recidiva a los 10 meses (Figura 3). Actualmente se encuentra con una agudeza visual mejor corregida de 0,2 en AO.

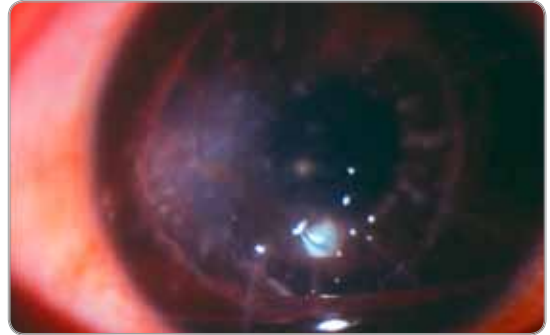


Figura 2a. Recidiva en la QPL en OD.



Figura 2b. Recidiva en la QPL OI. Depósitos amiloides subepiteliales.

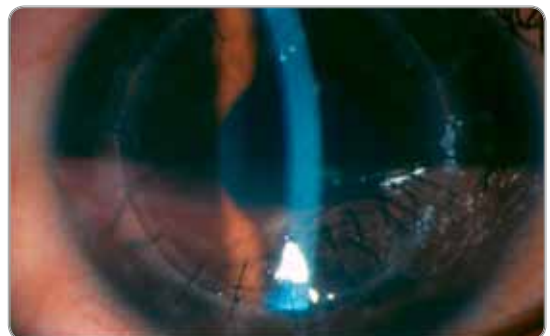


Figura 3. Depósitos blanco grisáceos subepiteliales en el botón donador, en la recidiva después de la queratoplastía penetrante en OD.

En los estudios histopatológicos de los 3 botones corneales con técnica de parafina Hematoxilina- Eosina, Ácido Peryódico de Schiff (PAS), Tricrómica de Masson y Rojo Congo se encontraron variaciones en el espesor del epitelio, alternando zonas de hiperplasia y atrofia, depósitos subepiteliales de un material extracelular eosinófilo amorfo, el cual teñía intensamente con Rojo Congo y presentaba birrefringencia bajo la luz polarizada adoptando una tonalidad verde manzana (Figuras 4, 5, 6).

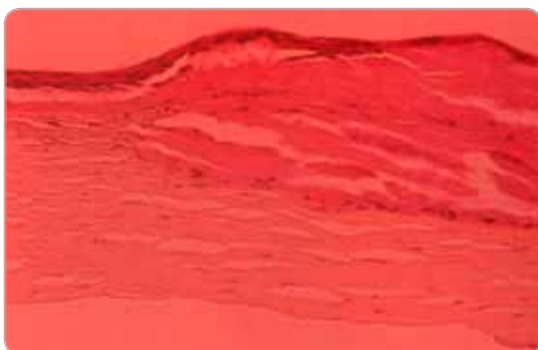


Figura 4. Fotomicrografía de lamela anterior que muestra depósitos subepiteliales de material extracelular amorfo (amiloide). (Hematoxilina-Eosina, ampliación original x 10).



Figura 5. Depósitos subepiteliales de amiloide, con atrofia del epitelio suprayacente. (Rojo Congo, ampliación original x 10).

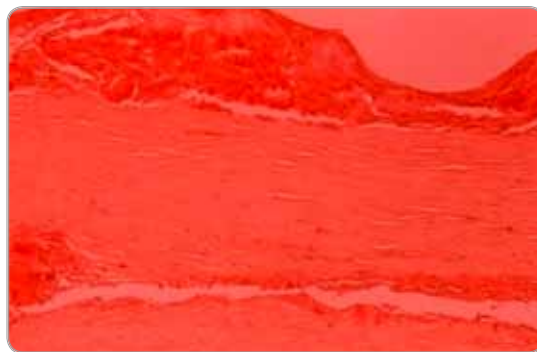


Figura 6. Depósitos de material extracelular amorfo en el estroma superficial y en la interfase de cara posterior de la lamela anterior y estroma residual del receptor (Rojo Congo ampliación original x 20).

DISCUSIÓN

La Distrofia Gelatinosa Tipo Gota ha sido poco descrita.⁴ El paciente comparte algunas características clínicas con las reportadas en otros grupos étnicos, como la presencia de nódulos subepiteliales blanco grisáceos de predominio central, alta tasa de recurrencia posterior a trasplantes lamelares y penetrantes y la tinción típica con rojo congo en el estudio histopatológico

Sin embargo, la edad de presentación de nuestro paciente (3 años) difiere de lo reportado para pacientes asiáticos por Suhui y colaboradores³ que la reportan durante la segunda y tercera décadas de la vida, así como la presencia de neovascularización corneal (considerado como un signo de estadio avanzado de la enfermedad)³ a temprana edad en relación a lo reportado por el mismo autor.³

La forma de herencia es autosómica recesiva con expresividad variable.³ Esto podría explicar que nuestro paciente presenta manifestaciones que podrían considerarse de mayor agresividad (la edad más temprana de inició y la neovascularización estromal)³,

Sin embargo, la recidiva de la distrofia se presentó a los 9 meses y a los tres años en derecho ojo e izquierdo respectivamente, lo que coincide con lo reportado por Shimazaki 5 quienes encontraron un tiempo promedio de 8 meses para la recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Sousa L, Mannis M. The Stromal Dystrophies. Krachmer, Mannis, Holland. Cornea. Fundamentals, Diagnosis and Management. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2005; 1: 916.
2. Quantock, Nishida, Kinoshita. Histopathology of Recurrent Gelatinous Drop-Like Corneal Dystrophy. Cornea 1998; 17(2): 215-221.
3. Suhui, Deepak, Edward et al. Clinicohistopathological Findings of Gelatinous Drop Like Corneal dystrophy Among Asians. Cornea 1996; 15(4): 355-362.
4. Franco-Díaz, Rodríguez-Reyes. Amiloidosis Familiar Congénita. Rev. Mex. Oftalmol; Marzo-Abril 2003: 77(2):48-51
5. Shimazaki, Shimmura, Tsubota. Limbal Stem Cell Transplantation for the Treatment of Subepithelial Amiloidosis of the Cornea (Gelatinous Drop-like Dystrophy). Cornea 2002; 21(2):177-180.

METÁSTASIS OCULARES DE CÁNCER TESTICULAR: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra. Vania Ivankovic L.* Dra. Jenipher Lopehandia C.**
Dra. Rocío Sánchez C.** Dr. Daniel Díaz A.** Dr. Bozidar Ivankovic L.*

ABSTRACT

Uveal metastases are the most common cause of malignant tumors of the eye in the adult population, with values ranging between 2% and 9%, being breast and lung carcinomas the primary tumors in 71-92% of the cases.

We present a patient with ocular metastasis from a testicular germ cell tumor. This is considered to be a rare presentation, and there are not many reports of previous cases in the literature. We describe the patient manifestations, clinical finding, and the diagnostic study, together with a review of the literature.

RESUMEN

Las metástasis uveales son la causa más común de tumores malignos a nivel ocular en la población adulta, con cifras que fluctúan entre un 2% a un 9%, siendo los carcinomas de mama y pulmón los tumores primarios en 71-92% de los casos. El origen testicular de las metástasis oculares es considerado infrecuente, no existiendo muchos reportes de casos previos en la literatura.

Presentamos el caso de un paciente con metástasis oculares de tumor testicular de células germinales, basados en los hallazgos del examen oftalmológico e imagenológico.

Teniendo en cuenta que estas lesiones pueden progresar rápidamente, comprometiendo la visión del paciente, es importante considerar esta etiología para contar con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para lograr mantener una adecuada visión y calidad de vida para el paciente.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes portadores de un cáncer extraocular, pueden tener en algún momento de su enfermedad compromiso oftalmológico debido a múltiples razones, dentro de estas destaca la infiltración tumoral directa, compresión por efecto de masa, efectos paraneoplásicos o alteraciones autoinmunes secundarias al tumor primario, complicaciones derivadas del compromiso sistémico o bien secundario al tratamiento mismo de la patología tumoral.^{1,2} En este trabajo nos referiremos al compromiso ocular derivado de

la infiltración metastásica del tumor primario. En el pasado se consideraba a las lesiones metastásicas intraoculares como una afección poco común, sin embargo, hoy se sabe que son el proceso maligno intraocular más frecuente durante la edad adulta, superando incluso la incidencia de los tumores primarios oculares como es el caso del melanoma de coroides.²⁻¹⁰

Homer¹¹ en 1864 fue el primero en describir el compromiso metastásico a nivel ocular. En 1967, Albert et al⁶ encontró la presencia de dichas metástasis en un 2,3% de los

*Médico-cirujano Universidad de Chile.

**Becados de Oftalmología Hospital San Juan de Dios.

pacientes con cáncer. Bloch y Gartner⁷ en 1971 reportaron un 10% de metástasis oculares al estudiar las muestras mediante microscopia. Luego 1983, en un estudio prospectivo donde se estudiaron histopatológicamente muestras de 716 pacientes con diagnóstico conocido de neoplasias malignas, Nelson et al⁹ también encontró compromiso ocular secundario en un 7,3%. Un estudio más reciente publicado en el año 1995 y realizado por Eliassi-Rad et al¹⁰, mostró un 12,6% de compromiso ocular en los pacientes que habían fallecido por diferentes tipos de cáncer. Estos estudios corroboran el hecho de que las neoplasias intraoculares y de órbita son en su mayoría procesos metastásicos.

Respecto a la localización de dichas metástasis, la úvea representa el tejido que con mayor frecuencia se ve afectado, siendo a su vez la coroides el sitio más común de compromiso, seguido más de lejos por las metástasis al iris y cuerpo ciliar. Sitios más raros son la retina, nervio óptico y vítreo.²

Las ubicaciones más comunes del tumor primario son: mama (38%), pulmón (24%) y melanoma cutáneo (14%).¹² En las mujeres el carcinoma de mama ocupa el primer lugar y el cáncer de pulmón es el más frecuente en los hombres. Sitios menos habituales son riñones, tracto gastrointestinal, útero, próstata, testículos y tiroides.^{2-4, 8, 13-18.} Cabe destacar además, que aproximadamente un tercio de los pacientes no tienen el antecedente del cáncer primario al momento del diagnóstico del tumor ocular.^{2-4.}

Pocos casos han sido publicados sobre la presencia de metástasis oculares en pacientes con cáncer testicular.^{5, 8, 19.} Esto se puede deber al hecho de que los síntomas visuales son una manifestación más bien tardía de la enfermedad primaria, y por lo tanto, cuando

los defectos visuales son evidentes, ya no se justifica en muchos casos el someter al paciente a nuevos exámenes diagnósticos que no mejorarán su pronóstico vital.^{17, 18, 20.}

CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años sin antecedentes mórbidos, consulta el 13/08/09 en servicio de urgencias por cuadro de instalación brusca caracterizado por ptosis asociada a disminución de agudeza visual de su ojo derecho (OD).

Al examen físico segmentario, se detecta gran aumento de volumen testicular derecho, doloroso a la palpación (en ficha clínica no se consigna tamaño ni consistencia de la lesión). Paciente refiere tras interrogatorio dirigido presentar además disnea de carácter progresivo de aproximadamente un mes de evolución, asociándose a hemoptisis que comienza el mismo día de la consulta.

Destaca además al examen pulmonar, matidez en el tercio inferior del campo izquierdo a la percusión y disminución del murmullo pulmonar en la misma zona a la auscultación. Al examen oftalmológico se describe paciente con OD rojo y se constata hemianopsia ipsilateral.

Se solicitan exámenes de urgencia. Exámenes de laboratorio generales: hemograma, pruebas de coagulación, pruebas hepáticas, perfil bioquímico y electrolitos dentro de rangos normales, salvo fosfatasa alcalina de 116 U/l.

Se obtienen marcadores tumorales destacando alfa feto proteína de 99.2 mg y una -hCG de 1000 gmui/ml.

Para estudio de diseminación se solicita radiografía de tórax AP (figura 1) y lateral (figura 2) que revela presencia de derrame pleural izquierdo en tercio inferior, compatible con

hallazgos del examen físico, más la presencia de una masa hiliar izquierda y múltiples imágenes redondeadas bilaterales. TAC de Cerebro del mismo 13/08/09 es informado como normal, sin lesiones focales. TAC de Abdomen y Pelvis, pendiente.



Figura 1.

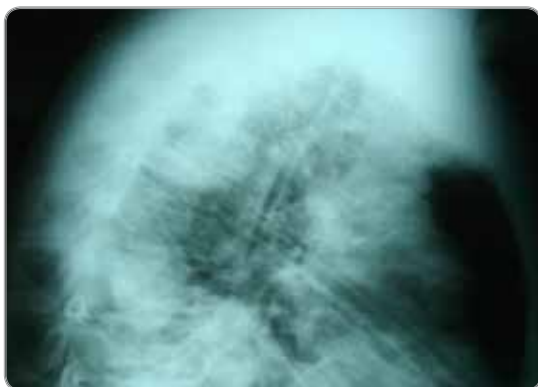


Figura 2.

El 14/08/09 se realiza ECO testicular que muestra aumento de volumen testicular derecho de aspecto heterogéneo, con formaciones nodulares en su espesor. Asociado a distorsión del patrón vascular y presencia de moderado líquido peri testicular derecho. Epidídimo y testículo izquierdo normales. En vista de los hallazgos compatibles con un tumor testicular el 19/08/09 paciente es sometido a cirugía, realizándose una orquiectomía radical derecha. El informe patológico de la muestra quirúrgica es descrito como neoplasia maligna testicular

de células germinales con componente coriocarcinoma en un 99%, y saco vitelino en un 1%. Permeaciones vasculares frecuentes y compromiso de tejido adiposo del cordón a nivel de su inserción. Albugínea, vaginal y epidídimo libres.

El 20/08/09 se realiza pleurotomía que da salida a líquido hemorrágico.

Paciente es evaluado en Poli Choque de Oftalmología el 27/08/09, donde refiere cuadro caracterizado por ojo rojo, epifora, edema palpebral y disminución de la agudeza visual de instalación brusca del OD desde el 13/08/09. AV MM OD y 20/20 OI. Destaca pérdida de rojo pupilar del OD. BMC: córnea transparente, sin lesiones, cámara anterior amplia (VH4), iris sin hallazgos patológicos, pupila redonda y cristalinus claros. El examen de fondo de ojo muestra la presencia en OD de un gran tumor de apariencia sólida a nasal inferior, asociado a un desprendimiento de retina (DR) inferior (figura 3, 4, 5 y 6), líquido subretinal y hemorragia macular. Ojo izquierdo normal. En ECO B Scan OD se observa masa sólida ínfero-nasal, DR inferior y engrosamiento coroideo.

Al día siguiente, 28/08/09, se inicia quimioterapia por tres días, con Etopoxido 334 mg, Cisplatino 100 mg, Bleomicina, Manitol, Dexametasona 20 mg, Ondasentron 8 mg y Alopurinol 300 mg.



Figura 3.



Figura 4.

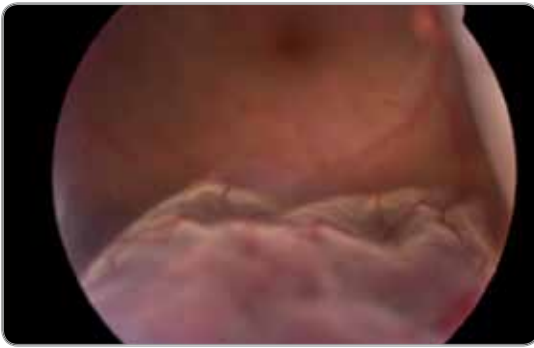


Figura 5.



Figura 6.

DISCUSIÓN

Aproximadamente un 4-12% de los pacientes que padecen cáncer, desarrollarán en el transcurso de su enfermedad metástasis oculares o de sus anexos.^{7, 9, 21} Considerando que estas lesiones son de aparición tardía, ya en etapas avanzadas de la enfermedad, la mayoría de los pacientes tienen historia

conocida de cáncer (66-97%) y es común encontrar compromiso de otros órganos u otros tejidos oculares.^{18, 22-24.} Pese a esto, cerca de un 33% puede tener únicamente metástasis oculares.²⁵ Además, no olvidemos que las manifestaciones oculares pueden ser el síntoma inicial de presentación del tumor primario, como ocurrió en nuestro paciente; Wilder²⁶ reportó un 10% en 1946 y, más recientemente en 1997, Shields et al¹⁸ encontró incluso un 34% de casos que debutaban con las metástasis oculares.

Pese a que los tumores testiculares representan únicamente un 1-2% de los tumores malignos en los hombres, se consideran de etiología maligna en cerca de un 95% de los casos. Son una de las causas más comunes de cáncer en los pacientes jóvenes, presentándose generalmente entre los 15 y los 35 años de edad y más frecuentemente en personas de raza blanca, siendo la criptorquidia un conocido factor de riesgo.^{4, 21, 27-29}

Los síntomas más habituales de presentación son el aumento de volumen testicular no doloroso (65%), dolor con o sin aumento de volumen testicular (20%) o bien son asintomáticos y se detectan en un examen de rutina (10%). En menos de un 5% de los casos el síntoma inicial puede ser debido a la metástasis.²⁷

La visión borrosa se ha reportado como síntoma oftalmológico inicial en tumores de células germinales de testículo.³⁰ Recordemos que nuestro paciente presentaba aumento de volumen testicular doloroso al examen, pero lo que motivó la consulta fue principalmente la disminución en su agudeza visual.

Histológicamente los cánceres de células germinales se clasifican en seminomas y no seminomas. Los no seminomas incluyen

al carcinoma de células embrionarias, coriocarcinoma y a los teratomas.^{31,32} También se ha postulado que los tumores testiculares con componente de coriocarcinoma tienen predilección por realizar metástasis coroideas y cutáneas.³³

La distinción entre el tipo seminoma y no seminoma es importante, ya que los seminomas metastizan a través de los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales, retro peritoneales, mediastínicos y supraclaviculares, siendo muy sensibles a la radioterapia. Y, por otra parte, los no seminomas metastizan por vía linfática y hematológica, fundamentalmente a hígado y pulmón, y son resistentes a la radioterapia.^{21, 31, 32, 34} El informe patológico indicó que el tumor primario de nuestro paciente era un coriocarcinoma, y los estudios de diseminación mostraron compromiso pulmonar asociado, siendo compatible con la información recopilada de la literatura.

La proporción de metástasis uveales de origen testicular varía entre un 0,2 a un 3% según el estudio que analicemos. Según el estudio de Shields et al¹⁸, donde se analizaron 520 ojos, se encontró que los tumores testiculares representaban el tumor primario en un 0,2% de los casos. Sin embargo, en el estudio reportado por Ferry y Font⁸, donde se estudiaron muestras quirúrgicas, dichos tumores representaron un 3% de las metástasis oculares (6 ojos de 199 pacientes).

Históricamente se consideraba a las metástasis oculares como una enfermedad rara, pero hoy se sabe que el tumor metastásico es el cáncer maligno intraocular más común en la vida adulta.²⁻⁴

Como mencionamos anteriormente, el compromiso está ubicado a nivel de la úvea en

un 63% de los casos, debido probablemente a que es un tejido altamente vascularizado; siendo la coroides el tejido más afectado con un 88%, seguido por el iris con un 9% y el cuerpo ciliar con un 2%. Después de la úvea, siguen en frecuencia la localización en órbita (26%) y párpados (10%).^{2, 12}

Generalmente estas metástasis se producen en pacientes entre los 40 y 70 años, con mayor proporción en el género femenino (70–85%), probablemente debido al hecho de que el carcinoma de mama es la causa más común de metástasis uveales.^{25, 36}

Las metástasis a coroides tienen predilección por el polo posterior de ésta, y los hallazgos clínicos varían según la localización de la metástasis.³⁶ Muchos estudios han mostrado que la mayoría de los pacientes con metástasis uveales son asintomáticos.^{6, 25} Cuando se vuelven sintomáticos, estos síntomas generalmente evolucionan rápidamente en días a semanas, por lo que es fundamental no diferir el examen oftalmológico de estos pacientes.

La visión borrosa es sin duda la principal queja de estos pacientes, encontrándose en un 66% a un 98% de los casos.^{22, 24, 25, 37} Además pueden presentar disminución de la visión sin dolor, o bien en algunos casos, puede presentar dolor causado por un glaucoma secundario, necrosis tumoral, inflamación o por compromiso escleral. El examen oftalmológico revela a menudo una lesión de aspecto amarillento, ligeramente elevada y homogénea. Puede asociarse a desprendimiento de retina seroso (75%), compromiso macular y a cambios en el epitelio pigmentario,^{31, 38} hallazgos clínicos que se encontraban presentes en nuestro paciente.

Varias entidades clínicas son similares a una

metástasis coroidea y deben considerarse en su diagnóstico diferencial, como el nevo no pigmentado, melanoma no pigmentado, hemangioma de coroides, escleritis posterior, osteoma coroideo, retinitis, coroiditis, desprendimiento de retina regmatógeno, síndrome de efusión uveal, y la coriorretinopatía serosa central.³¹

Algunos de los exámenes importantes en el diagnóstico diferencial son la angiografía con fluoresceína, ecografía, TAC, RNM, y en algunos casos, la biopsia de la lesión.^{3, 14.} El diagnóstico generalmente es clínico, por lo que la biopsia raramente es solicitada.²⁵ Shields et al en 1993 estimó que la biopsia fue necesaria únicamente en un 2,4% de los casos de metástasis uveales.³⁸

El tratamiento de la metástasis intraocular varía desde la simple observación a la resección quirúrgica. Lo anterior va a depender de la agresividad, localización y extensión del tumor, así como del control de la sintomatología logrado por la quimioterapia y la respuesta a la radioterapia del tumor primario.^{3, 4, 14, 15.} La radioterapia sería necesaria en caso que el paciente presentara una baja en su agudeza visual por compromiso a nivel macular, lográndose con el tratamiento generalmente una buena respuesta.³¹ No obstante, efectos secundarios como la formación de cataratas o retinopatía por radiación no pueden ser descartadas.²⁸ La enucleación o extirpación quirúrgica del tumor metastásico está justificada en los casos de crecimiento incontrolado o en presencia de dolor por glaucoma secundario que se asocie con una importante baja de visión.^{3, 4, 14.}

También se han probado terapias hormonales, biológicas, braquiterapia, termoterapia transpupilar, fotocoagulación con laser, etc., con resultados variables, siendo la radioterapia

el método terapéutico con mayor evidencia positiva para tratar las metástasis uveales que amenazan la visión.²⁵

El tiempo promedio entre el diagnóstico del tumor primario y la aparición de metástasis a nivel ocular se ha reportado en el rango de 8 a 24 meses.³³

Pese a que el pronóstico visual de los pacientes con metástasis oculares es relativamente bueno con un tratamiento oportuno,^{2, 18.} el pronóstico vital es desfavorable, ya que la presencia de metástasis uveal frecuentemente indica que existe una importante diseminación tumoral a nivel sistémico, siendo el compromiso pulmonar prácticamente seguro.^{28, 31.} Los reportes estiman una sobrevida de 0.2-48 meses, con una media de 6-9 meses, tras el diagnóstico de la metástasis.²⁵

Sin embargo, no se cuenta con estadísticas claras respecto a la relación de sobrevida entre los tumores testiculares y la aparición de sus metástasis oculares. Considerando que en la actualidad el tratamiento de los tumores testiculares en estadios tempranos tiene un alto porcentaje de cura, sería de esperar un mejor desenlace final de estas dos patologías.^{39, 40.}

CONCLUSIÓN

Las metástasis oculares de un tumor testicular son una afección extremadamente infrecuente. Sin embargo, deben considerarse siempre como una etiología causal en la población de hombres jóvenes con historia clínica compatible y compromiso oftalmológico de evolución rápida como en el caso presentado.

Considerando que los pacientes con cáncer presentan actualmente una mayor esperanza de vida, gracias a nuevos y más efectivos tratamientos, es probable que tengamos

a futuro un mayor número de pacientes con metástasis oculares y encontremos un incremento de dicha patología en la clínica oftalmológica general.

Por lo tanto, todos los pacientes que presenten síntomas oftalmológicos y que tengan historia clínica de neoplasia maligna deben ser derivados para examen oftalmológico para excluir la posibilidad de una metástasis ocular.

Es de suma importancia el considerar esta etiología dentro de nuestros diagnósticos diferenciales, ya que pese a que el pronóstico vital de estos pacientes es pobre, el correcto diagnóstico y manejo de estas metástasis pueden prevenir la pérdida de visión y mantener una adecuada calidad de vida para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Potter P. Ocular manifestations of cancer. *Curr Opin Ophthalmol*, 1998; 9: 100-4.
2. De Potter P, Disneur D, Levecq L, Snyers B. Ocular manifestations of cancer. *J Fr Ophtalmol*, 2002; 25 (2): 194-202.
3. Castro E, Vianna RNG, Ávila M. Metástases intra-oculares. In: Abujamra S, Ávila M, Barsante C, et al. *Retina e vítreo: clínica e cirurgia*. São Paulo: Roca; 2000:398-402.
4. Matsumoto AM. Doenças endócrinas masculinas: os testículos. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, editores. *Cecil: Tratado de Medicina Interna*. 20 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997:1483-2406.
5. Hart WM. Metastatic carcinoma to the eye and orbit. *Int Ophthalmol Clin*, 1962;2: 465-82.
6. Albert DM, Rubenstein RA, Scheie HG. Tumor metastasis to the eye. Part 1. Incidence in 213 adults patients with generalized malignancy. *Am J Ophthalmol*, 1967; 63: 723-6.
7. Bloch RS, Gartner S. The incidence of ocular metastatic carcinoma. *Arch Ophthalmol*, 1971; 85: 673-5.
8. Ferry AP, Font RL. Carcinoma metastatic to the eye and orbit. I. A clinicopathologic study of 227 cases. *Arch Ophthalmol*, 1974; 92: 276-86.
9. Nelson CC, Hertzberg BS, Klintworth GK. A histopathologic study of 716 unselected eyes in patients with cancer at the time of death. *Am J Ophthalmol*, 1983; 95: 788-93.
10. Eliassi-Rad B, Albert DM, Green WR. Frequency of ocular metastases in patients dying of cancer in eye bank populations. *Br J Ophthalmol* 1996;80: 125-128.
11. Homer F. Carcinoma der dura mater exophthalmus. *Klin MonatsblAugenheilkd* 1864; 2: 186-90.
12. Fahmy P, Heegaard S, Aksel Jensen O, Ulrik Prause J. Metastases in the ophthalmic region in Denmark 1969-98. A histopathological study. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2003; 81: 47-50.
13. Garrett M. Case Notes: Ocular metastasis from seminoma. *Brit J Ophthal*, 1959; 43: 759.
14. Kanski JJ. *Clinical ophthalmology. A systematic approach*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994:219-21.
15. Weigel T, Bottke D, Kreusel KM, et al. German Cancer Society. External beam radiotherapy of choroidal metastases - final results of a prospective study of the German Cancer Society (ARO 95-08). *Radiother Oncol*. 2002; 64 (1): 13-8.
16. Gupta M, Puri P, Jacques R, Rennie IG. Retinochoroidal mass: a presenting feature of metastatic oat cell carcinoma of lung. *Eur J Ophthalmol*. 2002; 12 (6): 550-2.
17. Lodato G, Daniele E, Scimemi M. Métastase

- choroïdienne d'un carcinoma embryonnaire du testicule. *J Fr Ophthalmol*, 1983; 6 (2): 155-160.
18. Shields CL, Shields JA, Gross NE, et al. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997; 104 : 1265–76.
 19. Godfredsen E. Choroid métastasis in chorioepithelioma of the testicle. *Arch Ophthalmol*, 1944; 22: 300.
 20. Shields JA, Shields CL. Metastatic tumors to the intraocular structures. In *Intraocular Tumors: a Text and Atlas*. Edited by Shields JA and Shields CL. Philadelphia, Saunders, 1992; 207-38.
 21. Nakajima H, Oki M, Matsukura S, et al. Germ Cell Tumors: Case 1. Intraocular Metastases from Testicular Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 2004; 22: 1753-1758.
 22. Demirci H, Shields CL, Chao A-N, Shields JA. Uveal metastasis from breast cancer in 264 patients. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 264–71.
 23. Rottinger EM, Heckemann R, Scherer E, et al. Radiation therapy of choroidal metastases from breast cancer. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1976; 200: 243–50.
 24. Tsina EK, Lane AM, Zacks DN, et al. Treatment of metastatic tumours of the choroid with proton beam irradiation. *Ophthalmology* 2005; 112: 337–43.
 25. Kanthan G, Jayamohan J, Yip D, Conway RM. Management of metastatic carcinoma of the uveal tract: an evidence-based analysis. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2007; 35: 553–565.
 26. Wilder H.C. Intraocular tumors in soldiers. *Milit Surg*, 1946; 99: 459.
 27. Ham JA, Carr NJ. Testicular cancer presenting as a red swollen lid. *British Journal of Ophthalmology*, 1988; 72: 868-870.
 28. Purandare NC, Sanghvi DA, Thakur MH. Case Report: Choroidal metastasis from non-seminomatous germ cell tumour of the testis. *The British Journal of Radiology*, 2008; 81: 188–190.
 29. Khurana R, DiBernardo C, Handa J. Improved systemic chemotherapy for metastatic testicular choriocarcinoma can result in excellent prognosis for life and vision. *Arch Ophthalmol*, 2008; 126: 7.
 30. Zech JC, Subiger L, Chiquet C, et al. Testicular choriocarcinoma metastatic to the choroid. *Retina* 1999; 19: 164–165.
 31. Mistro Piccinin MR, Almeida Jr. JA, Dutra R. Choroid metastasis of testicular primary site: case report. *Arq Bras Oftalmol*, 2006; 69 (6): 949-53.
 32. Russell RC, Williams NS, Bulstrode CJK. The testis and scrotum. In: *Bailey and Love's Short practice of Surgery*. London, UK: Arnold, 2000: 1270–82.
 33. Surendra NS, Dipti RS, Prafulla KD, et al. Case Report: Choroid and cutaneous metastasis from a testicular tumor. *Hematol Oncol Stem Cel Ther*, 2008; 1 (4): 249-251.
 34. ElMallah M, Chernoff AM, Blair NP. Testicular mixed germ-cell tumor metastatic to the choroid. *Retinal Cases & Brief Reports*, 2008; 2: 172–174.
 35. Kavanagh MC, Pakala SR, Hollander DA, O'Brien JM. Choriocarcinoma metastatic to the choroid. *Br J Ophthalmol*, 2006 90: 650-652.
 36. Berman EL, Eade TN, Shields CL, et al. Choroidal metastasis from carcinoid tumour: Diagnosis by fine-needle biopsy and response to radiotherapy. *Australasian Radiology*, 2007; 51: 398–402.
 37. Freedman MI, Folk JC. Metastatic tumours to the eye and orbit: patient survival and clinical characteristics. *Arch Ophthalmol*, 1987; 105: 1215–19.
 38. Shields JA, Shields CL, Ehya H, Eagle RC Jr & De Potter P (1993). Fine-needle aspiration biopsy of suspected intraocular tumours. The 1992 Urwich Lecture. *Ophthalmology*; 100: 1677–1684.
 39. Oliver RTD. Testicular cancer. *Current Opinion in Oncology*, 2001; 13: 191–198.
 40. Bhutani M, Kumar L, Seth A, et al. Germ cell tumours of the testis: clinical features, treatment outcome and prognostic factors. *Natl Med J India*, 2002; 15: 18–21.

MATUCANA ESQUINA HUÉRFANOS

La esquina del clínico

FOTO INCÓGNITA*

Paciente de 62 años, con disminución de AV OD de 10 años de evolución, (cuenta dedos), sin antecedentes mórbidos de importancia.

Sin cirugías oculares previas

Al examen BMC, córnea transparente, cristalino transparente, pupila redonda.



Fondo de ojo.

Se invita a los lectores de ANALES OFTALMOLÓGICOS a enviar hipótesis diagnóstica a Revista Anales Oftalmológicos.

Mail: analesoftalmologicos@saval.cl

Casilla: Anales Oftalmológicos casilla 75-D

* Dr. José Peña Martínez
Residente Oftalmología, U. de Chile
Arte, PUC

Administración y Gestión en Salud, U. Andes



Latof[®]

LATANOPROST

Óptimo control de la presión intraocular

Latof-T[®]

LATANOPROST TIMOLOL

Sinergia Antiglaucomatosa



- ▶ Primera línea de tratamiento antiglaucomatoso¹
- ▶ El mejor tolerado entre los análogos de prostaglandinas²
- ▶ Mayor adhesividad a la terapia³

1. Micromedex Healthcare series (on line). New York: Thomson Reuter; 2010 / 2. Br J Ophthalmol, Nov 2008 / 3. Am J Ophthalmol 2004, 137:S3-S12

Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

NICOTEARS[®]

solución



Sustituto fisiológico de la lágrima



*Potente acción mucomimética
asegura rápido alivio de
los síntomas del Ojo Seco*

NICOTEARS[®]

gel

El gel en gotas

*Para una protección
intensa y prolongada de
la superficie ocular*



*Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta.
Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.*

Línea Oftalmológica Saval

■ www.saval.cl

Elaborado y distribuido por
Laboratorios Saval S.A.



X5814E