

## Resúmenes de artículos publicados recientemente en otras revistas

T. Alonso  
Z. del Campo  
J. Díaz  
M. Morales  
S. Muñoz  
J. Tellez

### Entropion and Conjunctival primary acquired melanosis and melanoma: tales, fairy tales, and facts

Shields CL, Shields JA. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2009;25:167-72.

El aumento de la mortalidad por melanoma en las últimas décadas ha llevado a realizar estudios para establecer criterios clínicos que permitan el diagnóstico precoz del melanoma, y además, detectar y tratar las lesiones predisponentes para disminuir su incidencia. Estos estudios han permitido establecer criterios clínicos y algoritmos para las lesiones pigmentadas de la piel, pero en el caso de las lesiones pigmentadas de la conjuntiva, ha resultado más complicado.

En un análisis clínico de 311 ojos con melanosis adquirida primaria (MAP), realizado por los autores, encontraron que afecta principalmente a adultos de raza blanca con una media de edad de 56 años (rango de 15 a 90 años), con localización más frecuente en la conjuntiva bulbar (91%) y limbo (55%), y una extensión media de 3 horas (rango hasta 12 horas). En resumen, con una gran variabilidad clínica que dificulta establecer criterios clínicos para predecir el riesgo de evolución a melanoma, como los que se han establecido para las lesiones pigmentadas de piel. A esta variabilidad clínica se añade la dificultad de diferenciar en muchos casos la melanosis adquirida idiopática de otras lesiones pigmentadas sin ningún riesgo de evolución a melanoma, como son la melanosis racial y las melanosis secundarias.

En un estudio basado en la anatomía patológica de 41 casos con MAP, de los que el 32% evolucionaron a melanoma se observó que, de los casos sin atipia en la anatomía patológica, ninguno evolucionó a melanoma; en cambio sí evolucionaron a melanoma el 46% de los casos con alguna atipia y hasta el 90% sí se observaba atipia severa. En otros estudios similares se han encontrado porcentajes de evolución a melanoma menores, pero todos coinciden que el riesgo es muy bajo o nulo en caso de no existir atipias en el estudio histopatológico.

Aunque clínicamente se ha encontrado relación entre la extensión de la MAP y el riesgo de evolución a melanoma, el riesgo debe establecerse según el estudio histopatológico. Por tanto el dilema que se plantea es cuándo debemos biopsiar una lesión pigmentada de la conjuntiva para establecer el riesgo de evolución a melanoma, y cómo debería de realizarse esta biopsia.

Los autores aconsejan realizar observación en los casos de MAP de pequeña extensión, menos de 1 hora. En lesiones mayores debe plantearse una biopsia incisional o excisional para establecer el riesgo de evolución a melanoma. Si existen atipias, debe realizarse una exéresis completa con crioterapia sobre los márgenes o mitomicina C tópica cuando afecta a la córnea. Posteriormente deben realizarse controles cada 4 o 6 meses. Por último, debemos sospechar melanoma en un paciente con MAP cuando exista una lesión sobrelevada con vascularización propia.

### Prevalence and sex differences of psychiatric disorders in young adults who had intermittent exotropia as children

McKenzie JA, Capo JA, et al. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:743-47.

Estudios recientes relacionan una variante en el gen PMX2B con la exotropía constante y también con la esquizofrenia en el adulto. Asimismo, publicaciones anteriores asociaron la exotropía (y no la endotropía) con un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad mental en la temprana edad adulta (comparado con controles de la misma edad y sexo).

En este estudio evalúan la prevalencia de enfermedad mental en la edad adulta en aquellos casos que tenían exotropía intermitente de niños: el 53% de ellos eran diagnosticados de enfermedad mental frente a un 30% de los controles ( $p < 0,001$ ) y la prevalencia era su-

perior entre el sexo masculino que en el femenino. Los pacientes con exotropía intermitente tenían 2,7 veces más probabilidad de sufrir enfermedad mental en la tercera década de la vida que los niños sin estrabismo.

## Normative monocular visual acuity for early treatment diabetic retinopathy study charts in emmetropic children 5 to 12 years of age

**Dobson V, Clifford-Donaldson CE, et al. *Ophthalmology*. 2009;116:1397-401.**

El objetivo del presente estudio es proporcionar una normativa (que no existe en la población pediátrica) de agudeza visual monocular tomada con optotipos del "Early treatment retinopathy study charts" (ETDRS) en niños entre 5 y 12 años.

Para ello incluyen 252 niños nativos americanos emétopes (revisados bajo cicloplegia).

Los niños de 5 años tendrán un agudeza visual monocular normal si superan la línea 20/50 de dichos optotipos y los niños entre 6 y 12 años, si superan la línea 20/40.

Los resultados indican una mejoría de agudeza visual con la edad. En cambio la diferencia de agudeza visual interocular no varía con la edad, siendo siempre menos de 1 línea de logMAR.

La normativa en agudeza visual monocular en niños es peor que en los adultos y por lo tanto es importante tener claro por debajo de que valores la agudeza visual no es normal en pediatría.

## Retinal ganglion cell neurodegeneration in mitochondrial inherited disorders

**Carelli V, La Morgia C, Valentino ML, Barboni P, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2009;1787:518-28.**

En esta revisión, fruto de una colaboración multicéntrica, se describen aspectos novedosos sobre las enfermedades mitocondriales hereditarias y su estrecha relación con la atrofia óptica como manifestación muy común y singular de este grupo de trastornos. Las células ganglionares de la retina (CGR) no están mielinizadas en la porción intraocular y son altamente energía-dependientes para la transmisión del potencial de acción. Las mitocondrias tienen una distribución asimétrica para soportar estas necesidades, de manera

que hay un gran número de ellas en la porción intraocular, y muy pocas en la porción mielinizada. Las CGR son extremadamente vulnerables a la disfunción de la cadena respiratoria, al estrés oxidativo y a la apoptosis, y tanto los errores en el genoma nuclear como en el mitocondrial pueden provocar su muerte.

La neuropatía óptica de Leber y la atrofia óptica dominante o de Kjerr son expresiones monosintomáticas de enfermedad mitocondrial debido a mutación en el DNA mitocondrial y nuclear respectivamente. Sin embargo, en los últimos años se han descubierto asociaciones sistémicas como el síndrome de MELAS, de Leigh, Charcot-Marie-Tooth 2, entre otros, en las que la atrofia óptica es una manifestación destacada. En conclusión, las CGR constituyen un objetivo específico de la neurodegeneración mediada por las mitocondrias.

## Intracranial meningiomatosis causing Foster Kennedy syndrome by unilateral optic nerve compression and blockage of the superior sagittal sinus

**Acebes X, Arruga J, Acebes JJ, Majos C, Muñoz S, Alarcón I. *J Neuro-Ophthalmol*. 2009;29:140-2.**

En este artículo se presenta un nuevo mecanismo para el síndrome de Foster Kennedy cuya descripción original data del año 1911. Se describió la combinación de atrofia óptica unilateral, edema de papila contralateral y anosmia secundarias a una lesión expansiva en la fosa anterior.

La anosmia y la atrofia óptica estaban producidas por compresión directa del tumor, y el edema de papila en el ojo contralateral sería secundario al papiledema por aumento de la presión intracraneal. Posteriormente se han descrito otros mecanismos que conducirían a la misma situación clínica. En uno la compresión es directa pero asimétrica sobre ambos nervios ópticos, y en otro el papiledema bilateral evoluciona a la atrofia óptica en un ojo mientras que en el otro el disco permanece borrado.

En el caso actual, una paciente afectada de meningiomatosis múltiple en el contexto de una neurofibromatosis tipo 2 presentaba palidez papilar con pérdida visual en un ojo por un meningioma que comprimía el nervio óptico ipsilateral. En la convexidad, múltiples meningiomas comprimían el seno sagital superior y reducían el drenaje venoso, resultando en hipertensión intracraneal y papiledema en el ojo contralateral. Se enfatiza que en este mecanismo la hipertensión intracraneal no se resuelve con la extirpación del tumor sino que es preciso disminuir la presión intracraneal bien con acetazolamida o con procedimientos de derivación.

## Risk Factors for Developing Avascular Filtering Bleb after Fornix-based Trabeculectomy with Mitomycin-C

Kazuyuki H. et al. *J Glaucoma*. 18:2009;301-4.

La fuga tardía en las ampollas de filtración postrabeculectomía se asocia a complicaciones serias derivadas de la hipotonía e infecciones relacionadas con la ampolla. Dicha fuga tardía aparece, casi invariablemente, en presencia de ampollas avasculares, quísticas y de paredes finas.

¿Cuáles son los factores predisponentes a la formación de ampollas avasculares en trabeculectomías en las que aplicamos mitomicina (MMC)? Los autores, de forma retrospectiva, analizan la aparición de dicho fenómeno en 90 trabeculectomías + MMC 0,04%, base fórnix, de 3 a 5 minutos, con extensión de 40 mm. Los hallazgos son:

- Las ampollas avasculares aparecen en los primeros 6 meses.
- El 30% de incidencia de ampollas avasculares, en sus manos.
- Ausencia de *oozing* o fuga durante el primer año.
- Factores de riesgo de ampolla avascular: glaucomas secundarios (principalmente inflamatorio), exceso de filtración y el no realizar suturolisis láser.

No encuentran diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, número de medicaciones hipotensoras previas, uso de esteroides, tiempo de aplicación de mitomicina (entre 3 y 5 minutos) o revisión con aguja.

Remarcan el papel de la presión interna elevada en la formación de ampollas avasculares. Por tanto, y de forma indirecta, señalan la aplicación de antimitóticos sobre superficies más extensas como factor protector en

la formación de ampollas avasculares potencialmente peligrosas.

## Continuous Monitoring of Intraocular Pressure. Rationale and Progress Toward A Clinical Device

Arthur JS. *J Glaucoma*. 18:2009;272-9.

Aun siendo el único factor de riesgo modificable para el desarrollo y progresión del glaucoma, en la práctica clínica habitual nos limitamos a mediciones periódicas de la presión intraocular en horario de consulta. Dado que la presión es un parámetro fisiológicamente dinámico, y sometido a fluctuaciones tanto a corto como a largo plazo, así como a variaciones circadianas, es probable que la información registrada sea insuficiente para la toma de decisiones terapéuticas.

Se han realizado diferentes intentos para conocer el perfil tensional 24 horas: automedición, curvas tensionales y medición nocturna en pacientes ingresados. Lo óptimo sería conocer dicho perfil en condiciones fisiológicas. Esto sólo es posible mediante la monitorización continua de la PIO, ya sea de forma permanente (sensor acoplado a LIO, sensor acoplado a banda escleral) o temporal (sensor acoplado a lente de contacto). No obstante, y hasta la fecha, estos intentos se han encontrado con limitaciones tecnológicas.

Si la tecnología nos lo permitiera, la monitorización continua de la PIO se convertiría en una herramienta imprescindible en la práctica clínica de todo paciente glaucomatoso, y de especial interés en glaucoma normotensivo, hipertensión ocular, progresión a pesar de presiones diana conseguidas y monitorización de la eficacia del tratamiento farmacológico, láser o quirúrgico. Además, podría esclarecer la complicada, y difícilmente demostrable, relación entre fluctuación tensional y progresión.