

## Resúmenes comentados

Coordinador:

**Rafel Alcubierre**

Hospital Moisès Broggi. Hospital General de L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

**R. Alcubierre, M. Morales, J. Tellez**

### The Relationship Between Phosphodiesterase-5 Inhibitors and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy

**Pomeranz HD. J Neuro-Ophthalmol.**

**2016;36(2):193-6**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26720519>

&

### Are Erectile Dysfunction Medications Causally Related to Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy?

**Lee MS, Vaphiades M. J Neuro-Ophthalmol.**

**2016;36(2):202-7**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26828844>

El mismo número de la revista *Journal of Neuro-Ophthalmology* aporta dos artículos con la misma premisa: aclarar las dudas acerca de la relación entre la toma de fármacos inhibidores de fosfodiesterasa-5 (PDE5-i), principalmente para la disfunción erétil, y el desarrollo de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA). El primero de ellos realiza una concisa revisión sobre el mecanismo de acción de estos fármacos, sus efectos conocidos a nivel ocular y su asociación con la NOIA en base a

las publicaciones previas. El segundo, estructurado en forma de debate, confronta una opinión a favor y otra en contra de esta teórica relación, llegando finalmente a una conclusión común.

Como curiosidad, se describe que los PDE5-i también inhiben débilmente la fosfodiesterasa-6, presente en los fotorreceptores de la retina, pudiendo causar alteraciones transitorias de la visión de colores.

Respecto a la aparición de NOIA tras consumo de PDE5-i, ambos artículos argumentan que la mayoría de casos descritos son aislados, y no tienen en cuenta la dosis o la presencia de otros factores de riesgo. Sin embargo, destacan el estudio observacional patrocinado por Pfizer (Campbell *et al*; *J Sex Med*. 2015;12:139–151), que concluía que el riesgo de desarrollo de NOIA era 2 veces mayor a las 24 h del consumo del fármaco que en el plazo entre 48 h - 30 días previos.

Las conclusiones, similares en ambos artículos, son que debe interrogarse a los pacientes afectos de NOIA sobre estos fármacos, e informar al paciente sobre el potencial riesgo de afectar al segundo ojo. Se considera que existen factores predisponentes para el desarrollo de NOIA (edad, factores cardiovasculares, disco repleto, y otros aún desconocidos) y factores precipitantes, como la hipotensión nocturna, en los que se encuadrarían los PDE5-i.

## The Optical Coherence Tomographic Profile of Leber Hereditary Optic Neuropathy

**Hedges TR, Gobuty M., Manfready RA, Erlich-Malona N, Monaco C, Mendoza-Santiesteban CE**

**Hedges et al.**

*Neuro-Ophthalmology*. 2016;40(3):107-12.

<http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/01658107.2016.1173709>

Descripción de los hallazgos en OCT en 7 pacientes diagnosticados de Neuropatía óptica hereditaria de Leber, según el tiempo de evolución. Se realizó OCT espectral de alta definición (Cirrus), tomándose como valores normales un grosor de capa de fibras nerviosas peripapilar (RNFL) de 87-100 µm y de complejo de células ganglionares macular (GCC) de 75-88 µm. En fase presintomática (detectada en 1 ojo), se apreció edema de RNFL y adelgazamiento únicamente del sector temporal de GCC. En fase aguda precoz (menos de 12 semanas desde el inicio de síntomas), había adelgazamiento de CCG (media 68.4 µm) y edema en RNFL (media 124 µm) en 12 de los 14 ojos. En 11 se hallaron telangiectasias peripapilares. En la fase aguda tardía (12 a 24 semanas) se adelgazó más la CCG (57.4 µm) y se redujo la RNFL (113.5 µm). Todos los ojos en esta fase tenían una agudeza menor de 20/200. Finalmente, en fase crónica (más de 24 semanas), todos los ojos mostraron un descenso de GCC (50.8 µm) y de RNFL (72.7 µm), sin haber ningún caso de recuperación visual. La caracterización de estos estadíos puede ser útil para distinguir esta enfermedad de otras etiologías, especialmente las neuritis ópticas, en las que la reducción de CCG no suele acontecer tan pronto.

## Lens regeneration using endogenous stem cells with gain of visual function

**Lin H, Ouyang H, et al.**

*Nature*. 2016;531(7594):323-8

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26958831>

La regeneración de tejidos usando células madre no se había utilizado hasta ahora en la regeneración del cristalino. Las células madre en el cristalino humano se localizan debajo de la cápsula anterior, y están reguladas por los genes Pax6 y Bmi1. Con el mé-

todo actualmente utilizado para la cirugía de catarata pediátrica, con la capsulorrexis nos llevamos la mayor parte de células madre. Estos autores han diseñado un nuevo método en el cual, a través de una micro incisión en la periferia de la cápsula anterior del cristalino aspiran todo su contenido y dejan intacto el resto de cápsula anterior y posterior. Muestran fotografías donde se puede visualizar como semanas después, el cristalino se ha regenerado completamente, sin opacidad alguna. Esta técnica la han realizado en conejos, macacos y en cataratas infantiles en humanos.

El trabajo está publicado en *Nature*, y de aquí su importancia, pero el método ni la técnica quirúrgica no están en absoluto detallados. Por eso debemos ser cautos y esperar nuevos acontecimientos sobre el tema.

## Primary versus secondary IOL implantation following removal of infantile unilateral congenital cataract: outcomes after at least 5 years

**Tadros D, Trivedi RH, Wilson E.**

*JAAPOS*. 2016;20(1):25-9

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26917067>

A diferencia del *Infant Aphakia Treatment Study* en el que se comparaba el grupo de implante de LIO con el grupo afáquico, en este trabajo se exponen las complicaciones y agudeza visual a 10 años en los niños operados de catarata congénita unilateral con implante de LIO primaria (n=13) y secundaria (n=13). La cirugía de catarata se realiza a los 2,7 meses de media en el grupo primario y a los 1,9 meses en el secundario y el implante secundario de LIO en el segundo grupo se realiza a los 4,9 años. Practican cirugía de glaucoma en 2 ojos del grupo primario y en 1 del grupo secundario (además de una sospecha de glaucoma en este último grupo). 5 ojos del grupo primario y 2 en el grupo secundario antes del implante de LIO se deben reoperar por reopacificación del eje visual. En 3 ojos del grupo primario y en 1 en el secundario se debe practicar recambio de LIO por alta miopía. En 3 niños del grupo primario y en 7 del grupo secundario se practica cirugía de estrabismo. La media de agudeza visual final es 20/150 en ambos grupos.

## On-road Driving Performance of Patients With Bilateral Moderate and Advanced Glaucoma

**Anjali M. Bhorade, Victoria H. Yom, Peggy Barco, Bradley Wilson, Mae Gordony David Carr.**

*Am J Ophthalmol.* 2016;166:43-51

[http://www.ajo.com/article/S0002-9394\(16\)30081-2/abstract](http://www.ajo.com/article/S0002-9394(16)30081-2/abstract)

Estudio piloto caso-control cuyo objetivo es comparar la capacidad para la conducción de pacientes con glaucoma moderado o avanzado bilateral en relación a sujetos control, usando un test validado de conducción en carretera.

Todos los participantes tenían una agudeza visual de 20/70 o mayor en al menos un ojo. Los sujetos con glaucoma reunían criterios en ambos ojos de estadio 2 o superior del *Glaucoma Staging System*. Un examen oftalmológico completo fue realizado, incluyendo agudeza visual, test de deslumbramiento y sensibilidad al contraste, así como perimetría automatizada. También se realizaron test psicométricos, de movilidad, y cuestionarios médicos y de conducción. El test de conducción en carretera era parecido al examen para obtener la licencia; los resultados fueron aprobado o suspenso en función de las situaciones de riesgo provocadas, según un evaluador experto.

Como resultado, 52% de los glaucomas suspendieron el test en carretera vs. un 21% de los controles. Curiosamente, no se detectaron diferencias en la DM del campo visual en los pacientes glaucomatosos que aprobaron y aquellos que suspendieron. El único test que resultó predictor de la capacidad de conducción fue *Trail Making Test A*, tanto para casos como para controles; se trata de un test que estudia la atención, la velocidad psico-motora y el escáner visual.

Por tanto, los pacientes con mayor riesgo de conducción insegura son aquellos con peores puntuaciones en los test psicométricos y de movilidad, sean glaucomatosos o no.

Resulta sorprendente que casi un 50% de glaucomas moderados-avanzados de la muestra aprobaron el test en carretera. Cabe plantearse una cuestión, ¿por qué a igualdad de DM en la perimetría, unos pacientes con glaucoma son conductores seguros y otros no?. Probablemente se deba a la aplicación de estrategias compensatorias tales como movimientos oculares sacádicos o giros de

cabeza. Es decir, los glaucomas con dificultad visual adoptan medidas compensatorias que les permiten una conducción segura.

El trabajo podría incorporar numerosos sesgos dada su naturaleza. Pero más que analizar los sesgos, resulta interesante analizar sus propuestas. Optan por incorporar un examen que incluya ciertos test que evalúen las competencias necesarias para la conducción así como uno "on-road" para ciertos pacientes seleccionados con diagnóstico de glaucoma. Otra medida positiva podría ser la realización de un campo visual bilateral para evaluar conjuntamente la función visual binocular.

## Incidence of Intraocular Pressure Elevation and Glaucoma after Lamellar versus Full-Thickness Penetrating Keratoplasty

**Vincent M. Borderie, Patrick Loriaut, Nacim Bouheraoua, Jean-Philippe Nordmann.**

*Ophthalmology.* 2016;123:1428-34

[http://www.aojournal.org/article/S0161-6420\(16\)30071-9/abstract](http://www.aojournal.org/article/S0161-6420(16)30071-9/abstract)

Estudio de cohorte retrospectivo que tiene como objetivo determinar la incidencia de HTO y glaucoma después de queratoplastia lamelar y penetrante.

Para ello analizan la serie de pacientes intervenidos de queratoplastia en un único centro en los últimos 21 años; incluyendo Queratoplastia Penetrante (PK), Queratoplastia Anterior Lamelar Profunda (DALK) y Queratoplastia Endotelial (EK, DSAEK).

Describen una incidencia acumulada a 10 años de HTO y de HTO tributaria de tratamiento en un 46% y un 38%, respectivamente. Además, encuentran un 8% de trasplantes que requieren cirugía filtrante en algún momento de su evolución.

Las variables que mayor influencia tienen sobre el desarrollo de HTO post-operatoria fueron: Glaucoma previo o PIO>20 mmHg, PK, estado de afaquia post-operatorio y recambio o explante de LIO durante el trasplante. Los mecanismos hipertensivos más reconocidos probablemente son la alteración de la arquitectura de la malla trabecular y el efecto de los corticoides. Es por este motivo que las técnicas lamelares inducen un índice más bajo de hipertensión que la penetrante.

También es importante destacar que la gran mayoría de casos de HTO se van a manifestar ya en el primer año, por lo que resulta clave monitorizar la PIO de cerca en este periodo.

Entre sus posibles fuentes de sesgos figuran la naturaleza retrospectiva y la falta de randomización. Destacar que los hallazgos

solo serán extrapolables a la queratoplastia primaria, puesto que son las únicas incluidas.