

Viernes, 24 de marzo

SESIÓN I

Moderadores: Dr. Vicente Polo Llorens
Dr. Alfredo Mannelli

12:30 h. Cierre angular agudo bilateral secundario a broncodilatadores nebulizados: a propósito de un caso

Elena Ávila Marrón, Amparo Gargallo Benedicto, John P. Liscombe Sepúlveda, Raúl Torrecillas Picazo, Patricia Bayo Calduch, Trinidad Perales Quilez, Antonio Duch Samper
Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

Caso clínico: Mujer de 68 años, hospitalizada por insuficiencia respiratoria aguda (IRA), presenta de forma súbita dolor ocular intenso y disminución de agudeza visual (AV) bilateral. Entre sus antecedentes oftalmológicos cabe destacar un edema macular en ojo izquierdo (OI) secundario a diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico. A la exploración presentaba una agudeza visual (AV) de cuenta dedos a un metro, importante edema corneal epitelial y cámara anterior estrecha en ambos ojos (AO). Mediante la OCT-SA se confirmaba la existencia de un cierre angular iridocorneal bilateral. La presión intraocular (PIO) alcanzaba valores de 45 mmHg en ojo derecho (OD) y 60 mmHg en OI. Inicialmente se plantea el diagnóstico de cierre angular bilateral de etiología farmacológica basándose en que, dos días previos al episodio, se registra un aumento de la dosis administrada de bromuro de ipratropio y salbutamol nebulizados para el control de su IRA, descartándose el diagnóstico de glaucoma neovascular bilateral descompensado por la ausencia de neovasos angulares. Tras ajustar la dosis del tratamiento broncodilatador y administrar tratamiento hipotensor ocular tópico e intravenoso, se estabiliza la PIO y se realizan iridotomías profilácticas en AO. Actualmente la paciente se encuentra asintomática a la espera de ser intervenida de cirugía de catarata.

Discusión: Los fármacos broncodilatadores nebulizados, como el bromuro de ipratropio y el salbutamol, son empleados con frecuencia en la práctica clínica. Sin embargo, no son frecuentes los casos donde, su función anticolinérgica y beta agonista, desarrollan un glaucoma agudo de ángulo cerrado bilateral (GAAC) en pacientes susceptibles con ángulo estrecho. El GAAC es una emergencia oftalmológica prevenible si se realiza un diagnóstico y manejo precoces. Así, es importante conocer el potencial glaucomatoso de dichos fármacos empleados en el tratamiento de otras patologías sistémicas.

12:34 h. Progresión acelerada bilateral de glaucoma primario de ángulo abierto asociada a solifenacina sistémica

M.^a Nieves Bascuñana Más, Miguel Tudela Molino, Mónica del Río Velloso, Vicente Zanon Moreno, M.^a Dolores Pinazo y Durán, José Javier García Medina
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 57 años con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) que estaba siendo tratado con colirios hipotensores tópicos en ambos ojos,

manteniendo un buen control de la presión intraocular (PIO) y del campo visual durante años. En una de las revisiones en consulta se observó un aumento importante de la PIO en ambos ojos que se asoció con un dramático empeoramiento de las pruebas funcionales y estructurales. Se le realizó una gonioscopia que mostró un ángulo abierto en ambos ojos. Al estar el paciente con tratamiento tópico máximo se decidió someter a cirugía de glaucoma (mediante implantación de dispositivo EX-PRESS en ambos ojos) resultando un buen control de la PIO en un corto período de tiempo. Tras la cirugía el paciente nos comunicó que había iniciado tratamiento con un anticolinérgico oral (solifenacina) para tratar problemas urinarios, coincidiendo en el tiempo con el aumento de la PIO.

Discusión: Los agentes anticolinérgicos pueden inducir glaucoma de ángulo cerrado por estrechamiento del ángulo en cámara anterior, por dilatación pupilar y por un desplazamiento anterior del diafragma irido-cristalino. Sin embargo, sus efectos y los mecanismos de los mismos en pacientes con GPAA son menos conocidos. A tenor de esta experiencia clínica concluimos que los anticolinérgicos orales han de ser manejados con precaución pues pueden dar lugar a una descompensación de la PIO y a un daño visual irreversible en pacientes con GPAA.

12:38 h. Síndrome de Hallermann-Streiff y glaucoma

María del Carmen Guixeres Esteve, Magdalena Bazewicz
Hospital Universitario Brugmann. Bruselas

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 19 años con glaucoma en el contexto de una oculomandíbulodiscefalia también conocida como síndrome de Hallermann-Streiff. En tratamiento actualmente con asociación de Brimonidina y Timolol pero con mal cumplimiento. El paciente es afáquico desde la intervención de catarata congénita bilateral en el primer año de vida. Su máxima agudeza visual corregida es 0,2 en cada ojo. Además, presenta nistagmus, microcornea de 9 mm de diámetro, opacidades en el estroma corneal y sinequias iridianas con corectopia. La exploración funduscópica resulta difícil. Se aprecia excavación papilar de 0,8-0,9 en el ojo izquierdo.

En el campo visual del ojo derecho observamos un importante escotoma arciforme superior y el del ojo izquierdo no es fiable por pérdidas de fijación. La tomografía de coherencia óptica (OCT) no pudo llevarse a cabo. La presión intraocular medida con aplanación es de 16 mmHg en el ojo derecho y 24 en el ojo izquierdo.

Discusión: El síndrome de Hallermann-Streiff es una entidad infrecuente caracterizada por anomalías oculares y craneofaciales. Se han establecido siete signos diagnósticos: discefalia y facies de pájaro, anomalías dentales, estatura corta, hipotricosis, atrofia cutánea sobre todo a nivel nasal, microftalmos bilateral y catarata congénita. Además, este síndrome puede relacionarse a manifestaciones sistémicas graves como problemas respiratorios y cardíacos. Sólo una pequeña parte de los casos publicados se ha presentado con glaucoma. Se han descrito dos posibles causas: una anomalía en el desarrollo o una secuela de la inflamación intraocular. Ante un paciente con este síndrome, es importante recordar la asociación con glaucoma para mejorar la calidad de vida e insistir en la adherencia al tratamiento.

12:42 h. Glaucoma por aumento de presión venosa episcleral: serie de casos

Manuel Morión Grande, Tirsia Elvira López Arroquia, Hazem Alaskar Alani, Jesús López Andrade
Hospital de Poniente. Almería

Introducción: El aumento de la presión venosa episcleral (PVE) puede deberse a obstrucción-congestión venosa (OV) en órbita, cráneo, cuello o tórax; o por fistulas arteriovenosas

(FAV) en seno cavernoso (SC). También se ha descrito de forma idiopática. Presentamos una serie de 6 casos con hipertensión intraocular (HTO) por PVE.

Casos clínicos: Caso 1 (OV epiescleral): glaucoma terminal en paciente con mancha en vino de Oporto y hemangioma difuso conjuntival típico del síndrome de Sturge-Weber. Caso 2 (OV en SC): disminución de visión bilateral, dilatación de vasos epiesclerales e HTO unilateral en ojo derecho por macroadenoma de hipófisis invasor de SC ipsilateral, control tensional tras resección subtotal. Caso 3 (OV en órbita): paciente con orbitopatía tiroidea tratada con yodo radiactivo y corticoides, con engrosamiento muscular y aumento de grasa orbitaria que desarrolla HTO asociada a estrabismo restrictivo. Caso 4: (FAV bilateral): grado D de Barrow con HTO bilateral y congestión de vasos epiesclerales. A pesar de embolización de SC izquierdo precisó cirugía con válvula de Ahmed y tratamiento tópico. Caso 5 (FAV unilateral): grado C de Barrow, aparición brusca de hiperemia conjuntival y quemosis unilateral secundaria a malformaciones arteriovenosas procedentes de ambas carótidas externas con shunts hacia SC, control tensional con embolización. Caso 6 (Forma idiopática): Dilatación unilateral de vasos epiesclerales y glaucoma en paciente con angioTAC, angioRM y angiografía normales, posible Síndrome Radius-Maumenee, controlado con tratamiento tópico.

Discusión: El glaucoma por aumento de presión venosa epiescleral es a menudo resistente al tratamiento médico y la cirugía filtrante es frecuentemente complicada por efusión uveal. Buscar la causa subyacente es primordial para el manejo exitoso de este tipo de glaucoma. Ello requiere ser exhaustivos en la anamnesis, exploración y en la solicitud de pruebas de imagen.

12:46 h. **Glaucoma de ángulo abierto secundario a presión venosa epiescleral elevada idiopática. Un reto terapéutico**

Lucía Rial Álvarez, Konrad Schargel Palacios, Sebastián Yaluff Portilla, Luis García García, José I. Belda Sanchis
Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante

Caso clínico: Acude a consulta una mujer de 55 años por visión borrosa ocasional en OD asociada a cefalea de un año de evolución, con empeoramiento progresivo. No antecedentes de interés. A la exploración presenta AV de 0.5 en OD y 0.9 en OI, DPAR leve en OD, PIO Goldman 60 mmHg en OD y 26 mmHg en OI. La gonioscopia muestra un ángulo normal grado II-III en AO. La biomicroscopia objetiva congestión epiescleral en cabeza de medusa y congestión venosa iridiana en OD, siendo el resto de la exploración anodina. El fondo de ojo revela en OD una papila pálida con e/p 0.7 y microhemorragias en periferia, siendo el OI normal. Tanto la OCT de CFNO como el campo visual constatan daño glaucomatoso en OD y daño incipiente en OI. Se comenzó tratamiento con acetazolamida 250mg cada 8 horas, Combigan en AO y Azopt en OD. La ECO Doppler y RMN descartan patología alguna, llegando al diagnóstico de exclusión de presión venosa epiescleral elevada idiopática (PVEEI). A pesar de tratamiento máximo, la PIO era 34 mmHg en OD y 19 en OI, por lo que se programa EPNP en OD. Al tercer día postquirúrgicos la paciente presenta un DR seroso. La PIO postquirúrgica sin tratamiento es de 24 mmHg. Se realiza goniopunción y suturolisis, sin obtener una bajada tensional suficiente. Se añade Combigan AO. La paciente no tolera el tratamiento, por lo que es preciso cambiarlo hasta 3 veces. Al año desarrolla una catarata por lo que se realiza faqueoemulsificación en OD. Actualmente está en tratamiento con Arteoptic AO, PIO de 21/16 mmHg y AV de 06 en OD y 0.94 en OI.

Discusión: Aunque poco frecuente, la PVEEI debe sospecharse ante pacientes con PIO elevada en presencia de venas epiesclerales congestivas sin causa identificable. La PVEEI es una entidad con difícil manejo tanto médico como quirúrgico, en la que complicaciones como DR seroso o efusión coroidea pueden ocurrir sin hipotensión postquirúrgica.

12:50 h. **Glaucoma juvenil y distrofia polimorfa posterior**

Liseth Salazar Quiñones, Carmen Méndez Hernández, Lucía Perucho González, Rubén Sánchez Jean, Federico Sáenz-Francés San Baldomero, Carmen Martín Valdizán, Enrique Santos Bueso, Ana Fernández Vidal, José M.^a Martínez de la Casa, Julián García Feijoo
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

La Distrofia Polimorfa Posterior (DPP) es una distrofia corneal congénita infrecuente, de herencia autosómica dominante que puede diagnosticarse tanto en neonatos como en niños de edad más avanzada.

Caso clínico: Paciente de 14 años remitido por sospecha de glaucoma juvenil diagnosticado hace un año, miope, portador de lentes de contacto y con antecedentes familiares de glaucoma. La presión intraocular (PIO) basal es de 30/34 mmHg y la paquimetría de 590 μ . En la exploración con lámpara de hendidura y estudio de recuento endotelial se aprecian cambios compatibles con DPP. Su madre, también miope y sin aumento de PIO presenta también signos corneales compatibles con DPP. Ante los hallazgos corneales se realiza una topografía que muestra una queratometría > 50 D en ambos ojos.

Tras 4 años de seguimiento, el paciente no presenta daño o progresión campimétrica o estructural evidente.

Discusión: Los pacientes con DPP pueden desarrollar glaucoma por afectación del ángulo iridocorneal por lo que es recomendable realizar un seguimiento y control de PIO periódico en estos pacientes. Se plantean las opciones diagnósticas y terapéuticas más adecuadas en este caso así como las pruebas complementarias más adecuadas para su seguimiento.

12:54 h. **Una bomba a punto de estallar**

Mayerling Mercedes Suriano, Soledad Peña, Francisco Ramos Martí
Hospital General Universitario de Castellón. Castellón

Caso clínico: Paciente femenina de 69 años que acude por dolor intenso en ojo derecho (OD). Exploración: Pupilas mióticas con sinequias posteriores 360°, sin tyndall con iris bombé y catarata en OD, presión intraocular (PIO): 70/16 mmHg. Al bajar la PIO con tratamiento médico, se realizaron iridotomías en ambos ojos. Al día siguiente la PIO en OD era de 50 mmHg por lo que se agrega tratamiento sistémico con corticoides y se realiza cirugía urgente de catarata. Técnica quirúrgica: para la liberación de las sinequias y pelado de membrana ciclítica se intentó inicialmente con viscoelástico y espátula, al no lograrse el objetivo, se emplearon tijeras y pinzas de vitrectomía de 23G, luego se introdujo cocktail midriático en CA (CA), al no lograrse la midriasis necesaria, se emplearon ganchos de De Juan para realizar cirugía de catarata. A la semana de la intervención quirúrgica, vuelve a presentar iris bombé en OD, en OCT y ultrasonido de polo anterior se confirma la reaparición de membrana ciclítica que además obstruía las iridotomías. Se toma muestra de humor acuoso (HA) y se coloca 25 mcg en 0,1 mL de activador tisular del plasminógeno (rTPA) en cámara anterior junto con corticoide subconjuntival, resolviéndose el cuadro clínico. Los estudios de HA y sistémicos resultaron negativos para uveítis.

Discusión: En fases agudas de uveítis, la PIO suele ser normal o baja por la inflamación del cuerpo ciliar. Si existen sinequias pupilares posteriores, al retomar la actividad del cuerpo ciliar, aparece un iris bombé que si no es tratado a tiempo, se formarán sinequias en el ángulo, si no mejoran con iridotomía se requiere cirugía, con el riesgo de reactivar la inflamación. Aunque no encontramos la causa de la uveítis, el estudio uveítico es primordial. El rTPA es una opción viable para el tratamiento de membranas y sinequias pupilares. Los corticoides continúan siendo un gran aliado en estos casos.

12:58 h. **Glaucoma asociado a síndrome GAPO**

Francisca Dolores del Valle Cebrián, Nieves Puerto Amorós, Antonio Moreno Valladares, Clara M.^a Córcoles Martínez, Francisca González López, M.^a de las Nieves Lozoya Moreno, M.^a Inmaculada Paños Palacios

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Caso clínico: Se presenta el caso de una niña de 5 años con glaucoma infantil bilateral asociado al síndrome GAPO (acrónimo de Growth retardation, Alopecia, Pseudoanodontia y Optic atrophy), confirmado con pruebas genéticas. La paciente procedía de Marruecos y no constaban revisiones previas. La presión intraocular (PIO) medida con tonómetro de Perkins al diagnóstico era de 23 mmHg en ojo derecho (OD) y de 27 mmHg en ojo izquierdo (OI), el polo anterior era normal, la papila era pálida y tenía una excavación de 0.8 en ambos ojos (AO). La gonioscopia era grado 0 (con inserción alta de la raíz del iris), excepto en cuadrantes inferiores que era grado II-III. Dado que el tratamiento con latanoprost tópico y con acetazolamida oral fue insuficiente para controlar la PIO, se realizó una goniotomía en AO. Dos meses después, precisó una trabeculectomía en OI (PIO prequirúrgica de 30 mmHg en OI). Nueve meses después, requirió una nueva trabeculectomía en AO. Actualmente, se trata con timolol en AO y bimatoprost en OI, con buenos controles de PIO (17 mmHg en OD y 19 mmHg en OI). No obstante, la agudeza visual de la paciente es baja (identifica dibujos a 15cm aproximadamente) debido a un hydrops corneal bilateral.

Discusión: El síndrome GAPO es una rara entidad de herencia autosómica recesiva. Se debe a mutaciones en el gen ANTXR1, el cual codifica una proteína de la matriz extracelular que actúa como molécula de adhesión. Hasta la fecha, sólo han sido descritos treinta casos en todo el mundo y este es el primer caso en nuestro país.

Aunque la afectación ocular más frecuentemente asociada es la atrofia óptica, la ausencia de la misma no excluye el diagnóstico. Han sido descritas otras alteraciones aisladas a nivel ocular, como glaucoma, queratitis intersticial, queratocono, exoftalmos y despigmentación macular. Debido a lo poco frecuente que es este síndrome, es difícil el manejo de las complicaciones, así como hablar del pronóstico visual de estos pacientes.

13:02 h. **Viscogoniosinequiolisis en una paciente con iris bombé secundario a uveítis**

Carla Veiga Sánchez-Tinajero, Silvia Sanz Moreno, Juan Lillo Sopena
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona

Caso clínico: Paciente mujer de 36 años con antecedentes patológicos de espondilitis anquilosante HLA-B27 positivo en tratamiento con prednisona oral y salazopirina. Acudió por episodio de panuveítis anterior en su ojo derecho. A la exploración presentaba una agudeza visual de 0.1, a la biomicroscopía hiperemia ciliar, precipitados queráticos y fibrina en CA con sinequias pupilares. La PIO era de 10 mmHG y en el fondo de ojo se apreciaba una vitritis 3+. Dada la exploración se decide r-TPA en cámara anterior y corticoides depot para controlar el episodio. A las 2 semanas, aunque la paciente presenta una remisión de los signos inflamatorios agudos y una mejoría significativa de la agudeza visual, persiste la seclusión pupilar asociada a un iris bombé con PIO de 38 mmHG que no se resuelve tras realizar una iridotomía periférica debido a la presencia de extensas sinequias iridotrabeculares. Para revertir el cuadro realizamos una liberación de la sinequias pupilares y una viscogoniosinequiolisis con una buena evolución del cuadro clínico.

Discusión: La prevalencia y la etiología de la hipertensión ocular en los pacientes con uveítis es muy diversa. Entre los pacientes que debutan como un glaucoma de ángulo cerrado, hasta un 44% se manifiestan con un iris bombé. Teniendo en cuenta que en general, se trata

de pacientes jóvenes con una patología crónica, cuando la iridotomía no resuelve el episodio dada la extensión de las sinequias angulares, la viscogoniosinequias es una maniobra útil para resolver estos cuadros.

13:06 h. **Discusión**

SESIÓN II

Moderadores: Prof.^a M.^a Paz Villegas Pérez
Prof. Miguel Ángel Teus Guezala

16:15 h. **Hematoma pre-descemético tras esclerectomía profunda no perforante (EPNP)**

M.^a Dolores Lago Llinas, José Luis Torres Peña, Beatriz Alonso Martín
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Paciente de 76 años con antecedentes de fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol y obstrucción de la vena central de la retina del ojo izquierdo tratado con antiangiogénicos. Diagnosticado de glaucoma primario de ángulo abierto en tratamiento médico con 3 fármacos hipotensores. Se decide cirugía combinada de glaucoma y catarata a pesar del pronóstico visual. Se realiza EPNP. La presión intraocular a las 24 horas es de 2 mmHg. A las 48 horas se reintroduce acenocumarol observándose a la semana siguiente un hematoma en el lago escleral e intracorneal superior pre-descemético de 1 mm por lo que se realiza una goniotomía evidenciándose salida de sangre hacia la cámara anterior (CA). A la semana el hematoma aumenta a 2.5 mm acercándose al borde pupilar por lo que se decide drenaje quirúrgico. Se realiza descematorrexis con cistitomo y drenaje de la sangre mediante espátula de DSAEK e hiperpresión controlada con viscoelástico dispersivo logrando la salida del coágulo a cámara anterior. Se lava la CA y se deja una burbuja de aire. En los 5 meses de evolución no se observa resangrado.

Discusión: El desprendimiento hemorrágico de la Descemet es una complicación poco frecuente tras una EPNP, describiéndose con más frecuencia tras la cirugía canalicular. Como mecanismo se sugiere que podría ser por un reflujo de sangre del lago escleral procedente del canal de Schlemm secundario a la hipotensión quirúrgica. Esta sangre disecaría el espacio entre la membrana de Descemet y el estroma corneal. En nuestro paciente observamos el sangrado tras la reintroducción del acenocumarol, por lo que podría haber contribuido a su etiología. En el manejo se ha sugerido la observación, siempre y cuando el hematoma sea pequeño y muestre signos de reabsorción. Sin embargo hay autores que proponen el drenaje para evitar el leucoma residual. En nuestro caso el tratamiento quirúrgico fue efectivo, logrando la limpieza casi completa de la zona.

16:19 h. **Variaciones refractivas y tensionales en efusión coroidea tras cirugía del glaucoma**

Celia Gómez Molina, Daniel Sánchez Martínez, M.^a Nieves Bascuñana Mas, Paloma Sobrado Calvo, M.^a Paz Villegas Pérez
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Caso clínico: Varón de 28 años con antecedentes familiares de glaucoma que presenta primero una hipertensión ocular y posteriormente un glaucoma con daño estructural y funcional

que no se controla con tratamiento médico, por lo que se interviene realizándose trabeculectomía sin complicaciones. En el postoperatorio presenta hipotonía transitoria por debajo de 10 mm Hg de dos semanas de duración, estabilizándose posteriormente la presión intraocular (PIO) en 12-14 mm Hg. Al mes de la cirugía se observa miopía de -8 Dioptrías (D), disminución de la profundidad de cámara anterior, ampolla de filtración plana y maculopatía hipotónica. Mediante OCT, ecografía y biomicroscopía ultrasónica se observa un desprendimiento coroideo anular ciliar y peripapilar de pequeño tamaño. Se ensayan varios tratamientos médicos que no logran resolver el cuadro, consiguiéndose solamente una reducción de la miopía hasta -4 dioptrías que se corrige con lente de contacto.

Un año después acude a urgencias por dolor ocular agudo, presentando una PIO por encima de 50 mm de Hg y ángulo abierto. La crisis hipertensiva se resuelve con tratamiento médico, observándose inmediatamente una reducción de la miopía hasta -1D y resolución de la maculopatía hipotónica y del desprendimiento coroideo anular.

Discutimos el mecanismo de la exudación coroidea y de la maculopatía hipotónica post-trabeculectomía y la influencia de la PIO en su evolución y en las variaciones tensionales y refractivas.

Discusión: Presiones intraoculares dentro de la normalidad pueden dar lugar en ojos que han presentado de forma mantenida PIOs altas a complicaciones típicas del síndrome de hipotonía ocular. La restauración de PIOs más elevadas en estos ojos puede resultar en la resolución morfológica y funcional de las mismas.

16:23 h. Ciclopexia quirúrgica como tratamiento definitivo para la hipotonía secundaria a ciclodíalisis

Randa Falah, Marta Pazos López

Hospital de la Esperanza. Barcelona

Casos Clínicos: Se presentan 2 casos clínicos con hipotonía de larga evolución secundaria a ciclodíalisis resueltos con esta técnica quirúrgica. El primero un varón de 48 años con maculopatía hipotónica tras ciclodíalisis postraumática nasal de 3 horas (h) secundaria a lesión con petardo. La agudeza visual (AV) preoperatoria era de 0,3 y presión intraocular (PIO) de 2mmHg. Tras la ciclopexia la PIO mejoró hasta 10 con resolución de los pliegues maculares. Tras cirugía de la catarata traumática en un segundo tiempo, la AV final fue de 1.

El segundo una mujer de 65 años con antecedente de cirugía de catarata extracapsular complicada con ciclodíalisis superior de 2 h, PIO de 2 y desprendimiento coroideo con una AV inicial de 0,05. Tras la realización de la misma técnica quirúrgica la AV mejoró a 0,2 con una PIO de 18.

Discusión/Maniobra quirúrgica: La ciclodíalisis es el desprendimiento del cuerpo ciliar (CC) de la esclera. Es una complicación infrecuente de los traumas o de las cirugías oculares.

Esta complicación puede causar disminución grave de AV por la hipotonía crónica. Su diagnóstico como su manejo resulta difícil y requiere un alto nivel de sospecha.

Existen muchas posibilidades terapéuticas desde el tratamiento médico, hasta las más invasivas como ciclopexia con sutura, ciclopexia indirecta, vitrectomía y tamponamiento con gas.

En estos casos se realizó una ciclopexia quirúrgica con la siguiente técnica: 1) Flap conjuntival 2) Tallado de un tapete escleral de espesor parcial en el sitio de la ciclodíalisis (más un margen de 1 hora a cada lado); 3) Esclerectomía con bisturí por debajo del tapete a nivel del CC para poder acceder al mismo; 4) Sutura del CC a la esclera profunda; 5) Criocoagulación/Diatermia de la zona para promover fibrosis; 6) Sutura del colgajo escleral y cierre conjuntival. La ciclodíalisis es un reto, ya que implica el conocimiento de las indicaciones de cada una de las alternativas terapéuticas para su manejo en cada caso particular.

16:27 h. Hipotonía recidivante tras cirugía filtrante con mitomicina C y Ologen

Nuria Mendieta Rasós, Joel Suárez Jáuregui, Begoña Barrios Moreno, Roger Herrero Cubero, Albert Martínez Navarro, Mercè Guarro Miralles
Hospital de Granollers. Barcelona

Casos clínicos: Paciente de 65 años con glaucoma pseudoexfoliativo avanzado en ojo izquierdo que se interviene de trabeculectomía con mitomicina C (MMC) e implante de Ologen y facoemulsificación con implante de lente intraocular. Durante el postoperatorio precoz presenta hipotonía, seidel negativo, con maculopatía hipotónica (MH) y desprendimientos corioides (DC) periféricos. Se decide manejo conservador, con midriáticos y corticoides tópicos presentando al mes una presión intraocular de 6mmHg y normalización del fondo de ojo. A los 5 meses de la intervención presenta nuevo episodio de MH y se realiza inyección de sangre autóloga presentando una respuesta favorable. Dos meses después, recidiva la MH y se coloca una lente de contacto terapéutica. Al control de la semana no presenta mejoría y se decide inyección de viscoelástico en cámara anterior. A la semana persiste la MH y se aprecia un DC temporal con lo que se decide resuturar el tapete escleral. Durante el postoperatorio precoz presenta una hipertensión importante que se controla con acetazolamida oral y brimonidina+timolol tópicos. Un mes después presenta una PIO de 17 sin fármacos y se decide reintroducir la brimonidina+timolol tópico para mejor control tensional, con una PIO de 10 y sin nuevas recidivas de hipotonía.

Discusión: La hipotonía por hiperfiltración es más frecuente con el uso de agentes antifibróticos. Existen varios estudios que demuestran la misma tasa de complicaciones con el uso del Ologen vs MMC aunque no existen estudios controlados con el uso conjunto de ambos. Creemos que el uso de MMC + Ologen podría incrementar el riesgo de hipotonía. El manejo inicial de la hipotonía por hiperfiltración con cámara formada en el postoperatorio inmediato debe ser conservador. En caso de hipotonía mantenida o recidivante se pueden utilizar varios abordajes, como los usados en este paciente. En caso de no respuesta o hipotonía con atalamia el manejo debe ser quirúrgico, resuturando el flap.

16:31 h. Glaucoma postqueratoplastia penetrante y membrana preiridiana en paciente con queratitis por acanthamoeba

M.^a Nieves Bascuñana Mas, Ana Fernández Guardiola, Celia Gómez Molina, Amanda Ortiz Gomariz, Ángel Ramón Gutiérrez Ortega, M.^a Paz Villegas Pérez
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Introducción: La queratitis por acanthamoeba es una patología ocular grave y su tratamiento puede producir cataratas, uveítis anterior, glaucoma y otras alteraciones del segmento anterior del ojo. Se requiere en ocasiones la realización de una queratoplastia penetrante (QP), pero el antecedente de infección por acanthamoeba y de glaucoma son factores de riesgo de glaucoma postquirúrgico y de rechazo del trasplante, respectivamente.

Caso clínico/maniobra quirúrgica: Varón de 29 años portador de lentes de contacto que acude a urgencias en Noviembre de 2011 por visión borrosa e hiperemia en ojo izquierdo (OI). A la exploración presentaba una queratitis difusa y neuritis, por lo que se sospecha infección por acanthamoeba y se comienza tratamiento con clorhexidina y propamidina tópicos. Posteriormente, en Marzo de 2013 fue intervenido de catarata realizándose implante de lente intraocular en cámara posterior. Tras la cirugía de la catarata se reactivó la infección corneal, produciéndose dos perforaciones corneales que fueron tratadas con recubrimiento conjuntival. En Marzo de 2016 fue intervenido de QP, apareciendo un glaucoma no controlable con tratamiento médico, por lo fue intervenido quirúrgicamente, realizándose primero esclerec-

tomía profunda no perforante y posteriormente, por insuficiente filtración, trabeculectomía, encontrándose alteraciones morfológicas del ángulo de la cámara anterior: presencia durante la disección de una cuarta capa: una membrana preiridiana.

Conclusión: La queratitis por acanthamoeba se acompaña de una inflamación ocular crónica del segmento anterior y a menudo de complicaciones que producen cambios en las estructuras del ángulo de la cámara anterior. Estas alteraciones deben ser previstas cuando se realiza una cirugía del glaucoma en estos pacientes para la elección de la técnica quirúrgica. En nuestro caso, la trabeculectomía con retirada de la membrana consiguió el control tensional, evitándose así la progresión del glaucoma.

16:35 h. Triple procedimiento (trasplante limbar, queratoplastia penetrante e implante valvular) en paciente con glaucoma crónico severo y descompensación corneal secundaria a insuficiencia limbar

José Luis Torres Peña, Esperanza Gutiérrez Díaz, Beatriz Sarmiento Torres

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Caso clínico: Paciente varón de 80 años de edad con antecedente de glaucoma crónico bilateral terminal a pesar de múltiples cirugías de glaucoma. Acude a consulta por visión borrosa en ojo único funcional izquierdo. La agudeza visual es de 0.05 (previa 2 meses antes de 0.2), además presenta edema corneal con microquistes y pliegues corneales, presión intraocular de 28 mmHg a pesar de tratamiento médico hipotensor máximo. Se evidencia insuficiencia límbica de 180 grados superior. Ante la gravedad del caso, descompensación corneal, insuficiencia límbica, glaucoma descontrolado a pesar de tratamiento médico máximo, se decide realizar triple procedimiento quirúrgico, con trasplante de limbo de ojo adelfo, implante valvular de Ahmed y queratoplastia penetrante, que nos permita mantener la supervivencia del injerto. El procedimiento transcurre sin mayor complicación. Al año de seguimiento, el paciente se encuentra con la presión controlada y presenta un botón corneal transparente.

Discusión: El mal control tensional tras una queratoplastia penetrante suele empeorar el tiempo de supervivencia del injerto, por lo que suele ser un pilar básico en el manejo post operatorio. Se debe evitar tratamiento médico para mantener la superficie ocular, por lo que los dispositivos de drenaje suelen ser una opción en estos pacientes.

En nuestro caso contábamos con una insuficiencia limbar secundaria a múltiples cirugías. Por esta razón se decide realizar un trasplante de limbo junto a la queratoplastia penetrante y así intentar mejorar la supervivencia del injerto.

En casos de patología ocular severa, la cirugía combinada puede estar indicada para intentar disminuir el trauma quirúrgico y de esta forma intentar brindar calidad de vida a pacientes.

16:39 h. Aparición de ampolla multiquística de gran tamaño tras implante XEN

Rafael Giménez Gómez, A. Sanz Zorrilla, P. Naranjo Bonilla, Manuel García Martín

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Paciente de 80 años con glaucoma crónico de ángulo abierto, intervenida de cataratas en ambos ojos en 2005, la presión intraocular se mantuvo estable en tratamiento con latano-prost hasta el 2015 en la que apareció un aumento de presión a pesar del tratamiento y una progresión del campo visual. Se realizó implante Xen en noviembre de 2015 según la técnica

habitual en cuadrante nasal superior con inyección previa de Mitomicina 0.2 subconjuntival. Un año después, la presión intraocular se ha mantenido estable sin tratamiento en OD, ha aparecido una ampolla multiquística de gran tamaño en el cuadrante nasal superior que se estudia también mediante OCT espectral de polo anterior.

La aparición de ampollas multiquísticas tras implante Xen es infrecuente, sin embargo la inyección subconjuntival de mitomicina y factores individuales del paciente pueden hacer que aparezca y obliga a estrechar el seguimiento en estos pacientes.

16:43 h. Válvula de Ahmed para el tratamiento de glaucoma neovascular en paciente con piggyback previo. ¿Dónde se debe situar el tubo valvular?

Rafael Giménez Gómez, Manuel García Martín

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Caso clínico: Paciente de 68 años, miope, que hace 14 años sufrió una oclusión venosa de rama en el ojo derecho (OD), por lo que se le realizó fotocoagulación sectorial. Con posterioridad presenta una membrana epirretiniana (MER) en dicho ojo, siendo intervenida de vitrectomía y pelado de la MER en otro centro. Dos años después desarrolla una catarata en OD con importante sorpresa refractiva, realizándose un piggyback en sulcus.

Acude ahora al Hospital Reina Sofía de Córdoba por pérdida de visión en OD. En la exploración destaca una presión intraocular (PIO) de 53 mmHg en OD y de 18 mm Hg en OI. En la gonioscopia se observan sinequias anteriores periféricas y neovasos finos en el ángulo. Se instaura tratamiento hipotensor tópico y sistémico asociado a una inyección intravítrea de bevacizumab. Tras aclararse la córnea se realiza angiografía fluoresceínica que muestra extensas áreas de no perfusión, por lo que se completa la fotocoagulación. Como la PIO con tratamiento médico máximo se sitúa sobre los 25 mm Hg, se procede al implante de una válvula de Ahmed con buen resultado. En este momento la agudeza visual es de 0,6 y la PIO de 14 mm Hg.

Discusión: En este caso nos planteamos tres posibilidades para situar el tubo valvular: cámara vítrea, cámara posterior y cámara anterior. Para implantarlo por pars plana deberíamos conocer si la vitrectomía que se le hizo fue completa o no y, ante la duda, volver a realizarla nuevamente con los riesgos que comporta. En cuanto a la cámara posterior tan sólo hemos encontrado un artículo publicado, en el que se utilizó biomicroscopía ultrasónica (BMU) para explorar al paciente y calcular el espacio libre entre las dos lentes intraoculares, para colocar el tubo entre ellas. Como nosotros no disponemos de BMU y la dilatación pupilar era escasa, optamos por situarlo en cámara anterior, realizando recuentos endoteliales periódicos y controles con OCT-SA.

16:47 h. Epitelización de tubo de válvula de Ahmed

José Luis Torres Peña, M.^a Dolores Lago Llinas, Ana Palacios Hípola

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Caso clínico: Paciente varón de 42 años de edad diagnosticado de epitelización de cámara anterior tras múltiples cirugías por perforación ocular traumática en ojo derecho.

Es referido por presentar glaucoma secundario a queratoplastia penetrante con mal control tensional a pesar de tratamiento médico máximo. Se decide implante de válvula de Ahmed con tubo en cámara posterior. La cirugía transcurre sin incidencias.

A las 24 horas post operatoria la PIO es de 12 mmHg. En la revisión semana, observamos una gran reacción inflamatoria de cámara anterior y un recubrimiento de la luz del tubo por material fibrilar, que no ocluye completamente la luz. La presión intraocular se mantiene controlada en 14 mmHg.

Se decide tratamiento antiinflamatorio intensivo con corticoides tóxico y oral a 1 mg/kg/día y ciclosporina 100 mg cada 12 horas. La respuesta al tratamiento médico es buena, y la inflamación se reduce, sin embargo los restos de fibrina intratubulares se mantienen, sin llegar a ocluir completamente la luz del tubo.

Actualmente el paciente se encuentra con la presión intraocular controlada.

Discusión: La epitelización de cámara anterior es una complicación bastante rara de la cirugía ocular. Se cree que múltiples elementos influyen en la patogénesis de esta entidad, dentro de ellos la inflamación intraocular que genera factores de crecimiento necesarios para el desarrollo de células epiteliales.

En nuestro paciente evidenciamos una reacción inflamatoria intensa tras la cirugía valvular, con invasión de la luz del tubo.

El tratamiento en estos casos consiste en controlar la inflamación, para evitar descontrol de la presión intraocular y asegurar el correcto funcionamiento del dispositivo de drenaje.

16:51 h. Discusión