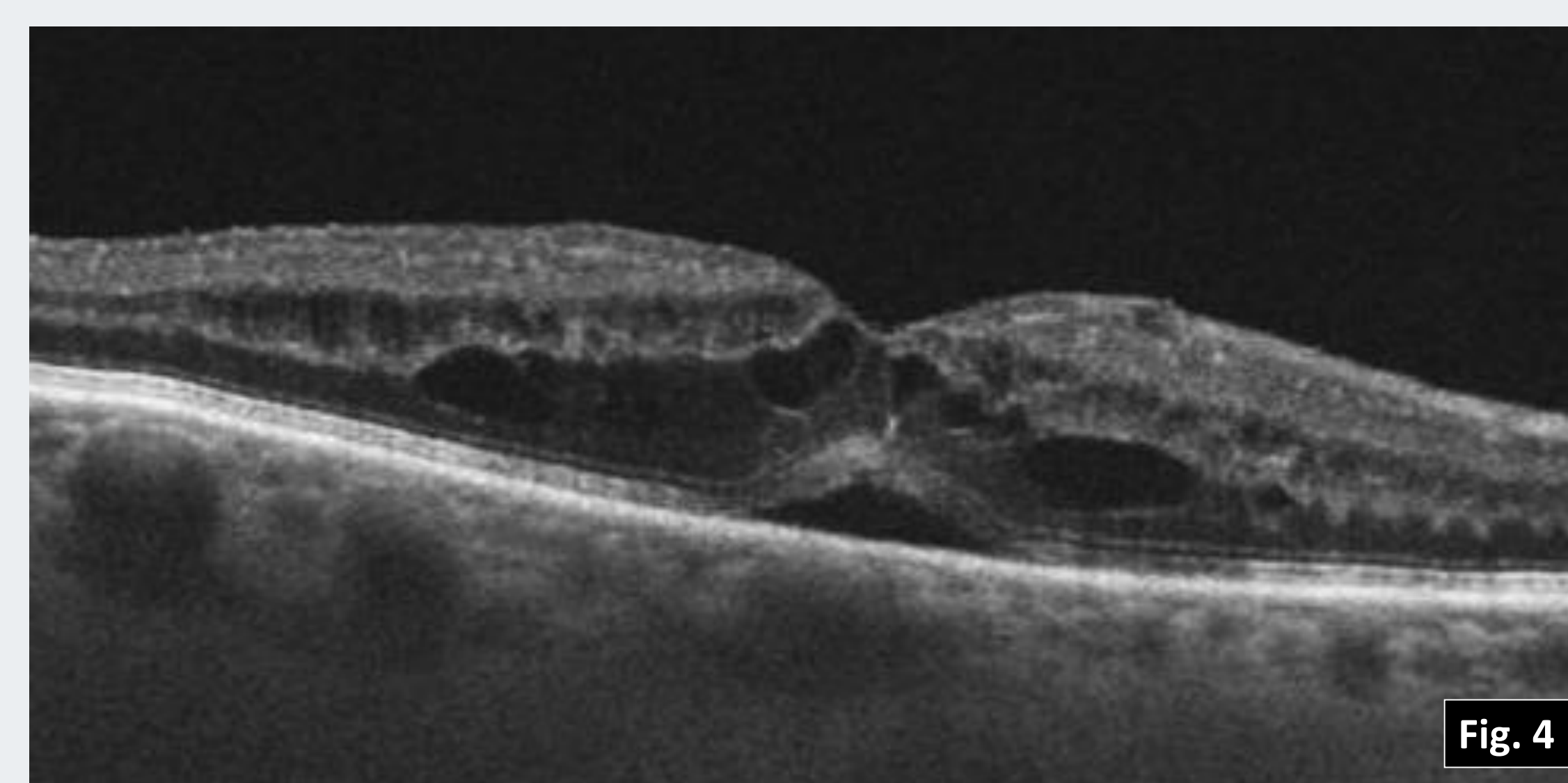


Cloruro de Benzalconio – factor desencadenante del edema macular cistoide

Carmen PUEYO ASENSIO¹; Vladimir POPOSKI¹; Daniela POPOSKA²; Daniel VILAPLANA¹

¹ Hospital de l'Esperança y Hospital del Mar – Parc de Salut Mar (Barcelona); ² Hospital Municipal de Badalona

INTRODUCCIÓN: Diversas condiciones pueden producir edema macular cistoide (EMC): inflamación intraocular persistente, enfermedades vasculares retinianas, síndrome de tracción vítreo-macular, tumores locales, procedimientos quirúrgicos y uso prolongado de algunos fármacos sistémicos, tópicos o intravítreos. La administración crónica del conservante cloruro de benzalconio (BAK) puede desencadenar esta condición, aumentando la producción endógena de prostaglandinas, que favorecen la alteración de la barrera hematorretiniana (BHR).



CASO CLÍNICO: Mujer de 85 años acude a urgencias por dificultad visual en el ojo derecho (OD), de pocos días de evolución. Sin enfermedades de interés ni tratamiento sistémico. Como antecedentes oftalmológicos destacaba: sequedad ocular tratada con colirio multidosis de lágrimas artificiales - uso continuo durante más de dos años; intervención no complicada de catarata bilateral hace 6 años; y EMC crónico postquirúrgico en el ojo izquierdo, tras vitrectomía por membrana epirretiniana, que se resolvió completamente hace ya 3 años. La agudeza visual en el OD era de 0,4 y la PIO de 16 mmHg. En la funduscopia se apreció pérdida del reflejo foveal (fig.1). El diagnóstico de EMC se confirmó angiográficamente, observándose, en tiempos tardíos, una hiperfluorescencia macular de configuración petaliforme (fig.2); y tomográficamente, visualizándose un engrosamiento subfoveal, quistes intrarretinianos y desprendimiento neurosensorial incipiente (fig.3 y 4). Se decidió tratar con inyección intravítrea de dexametasona, resultando en una remisión parcial anatómica, pero sin mejora funcional (fig.5). Ante esta situación se acordó retirar las lágrimas con conservantes y repetir el tratamiento intravítrea. Cuatro meses después, la paciente presentó una resolución completa del cuadro clínico (fig.6) y mejoría visual, de 0,4 a 0,75.

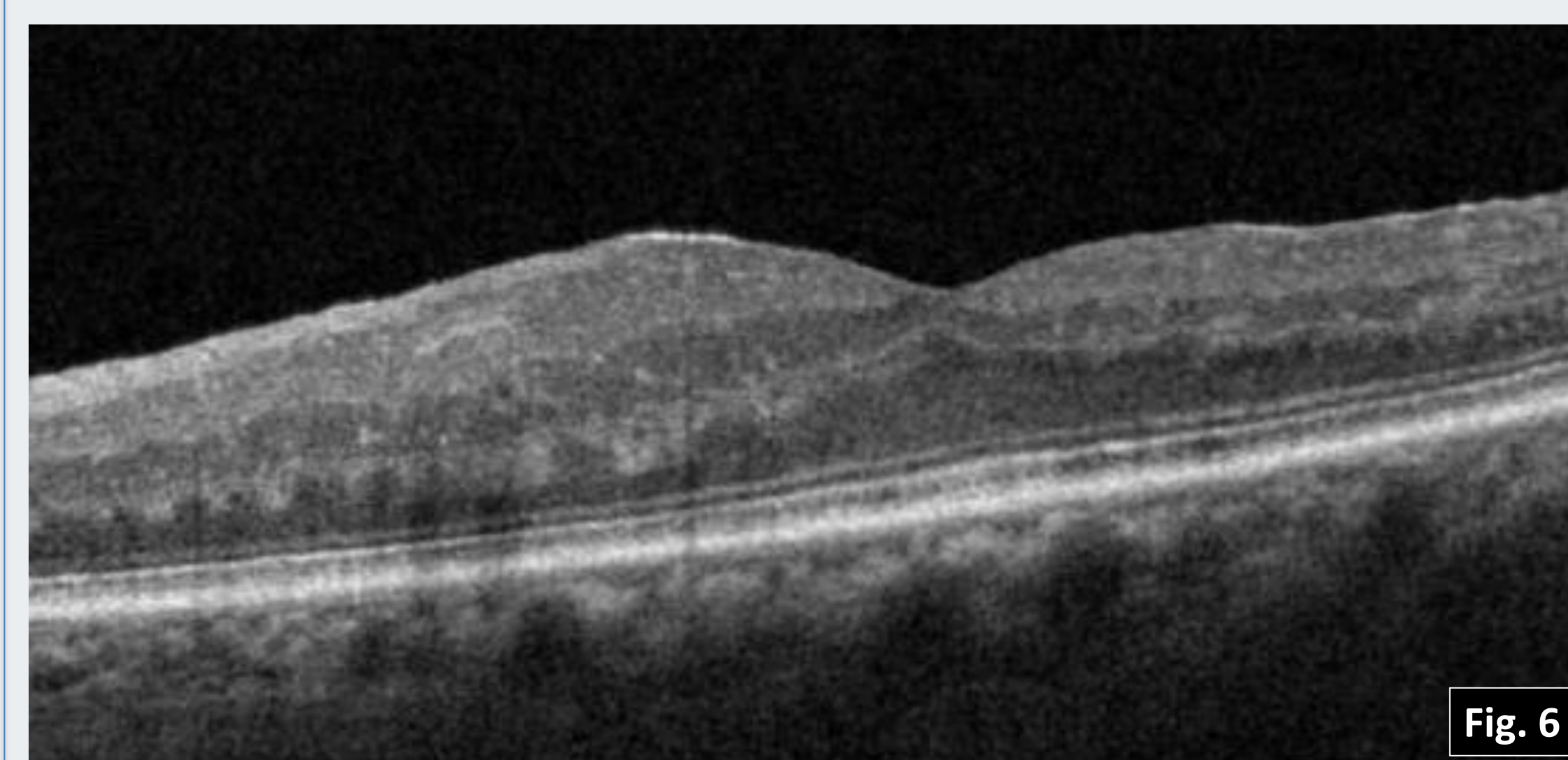
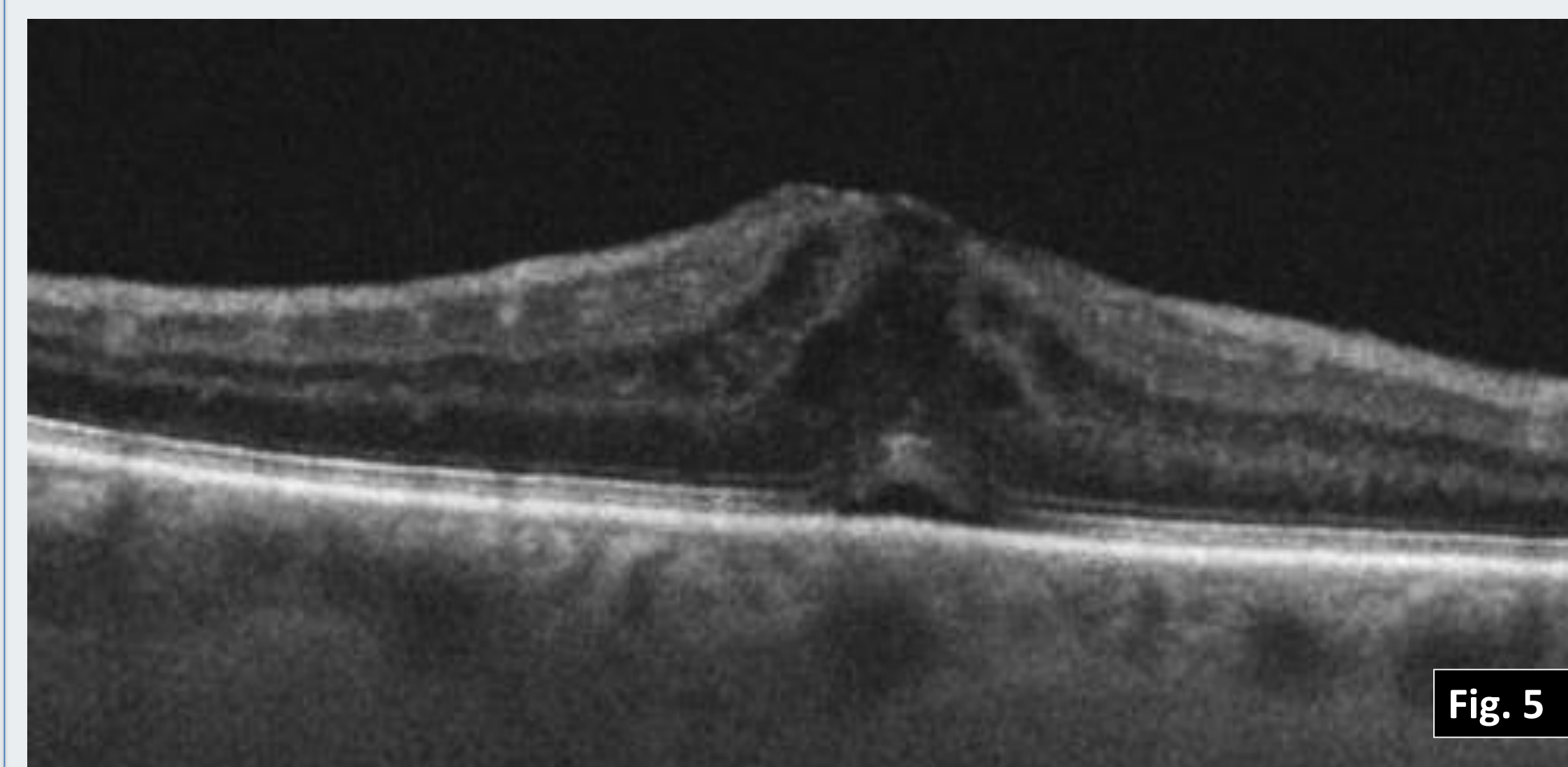
DISCUSIÓN: El edema macular cistoide es una acumulación de líquido entre las capas plexiforme externa y nuclear interna de la retina, que se produce como consecuencia de la ruptura en la BHR. Esa alteración genera un incremento de prostaglandinas y de otros mediadores inflamatorios.

En nuestra paciente, los posibles mecanismos fisiopatológicos podrían ser:

- Inflamación post cirugía de cataratas - edema macular pseudofáquico tardío favorecido por el BAK, al aparecer a los 6 años de la facoemulsificación.
- Efecto tóxico del conservante BAK, ampliamente instilado por nuestra paciente, al ser componente de sus lágrimas artificiales diarias. Hay numerosas publicaciones sobre la toxicidad de la superficie, generada por este compuesto, siendo menos conocida la afectación retiniana.
- Efecto proinflamatorio del conservante BAK, tanto en pacientes recientemente intervenidos de cataratas como en pacientes no sometidos a ninguna cirugía intraocular^{1,2}. En sujetos post-operados de glaucoma, puede producir una inflamación crónica, también³.

La aparición de los quistes intrarretinianos y, a veces, el fluido subretiniano, se visualiza con tomografía de coherencia óptica (OCT) y con angiografía fluoresceínica. La OCT, aparte de valorar la arquitectura estructural, nos permite descartar el componente traccional como origen del edema, y obtener datos cuantitativos para el seguimiento de la respuesta al tratamiento. En las fases tardías del angiograma se aprecia una hipercaptación papilar y, la figura típica en pétalos de flor, que se debe a la orientación oblicua de las fibras de la capa plexiforme externa en el área macular.

Dado que el principal mecanismo del EMC es la inflamación, la actuación terapéutica va a ir encaminada a reducirla. En nuestro caso, gracias a la retirada del BAK, junto con dos inyecciones intravítreas, se ha conseguido una resolución completa del edema, así como una importante mejoría visual.



CONCLUSIÓN: En pacientes con EMC ha de realizarse una anamnesis minuciosa. La eliminación precoz del BAK puede evitar el empeoramiento y la cronificación del EMC.

Bibliografía:

- Miyake K, Ota I, Ibaraki N, et al. Enhanced disruption of the blood-aqueous barrier and the incidence of angiographic cystoid macular edema by topical timolol and its preservative in early postoperative pseudophakia. Arch Ophthalmol 2001; 119:387-394.
- Stevens AM, Kestelyn PA, De Bacquer D, et al. Benzalkonium chloride induces anterior chamber inflammation in previously untreated patients with ocular hypertension as measured by flare meter: a randomized clinical trial. Acta Ophthalmol 2012; 90:221-4.
- Vaede D, Baudouin C, Warnet JM, et al. Preservatives in eye drops: toward awareness of their toxicity. J Fr Ophthalmol 2010; 33:505-24.