

Desarrollo de membrana epirretinal en pacientes con glaucoma que utilizan análogos de las prostaglandinas

Juan Martín Giambruni

Giambruni JM, Pagano C, Ortiz Basso T, Burchakchi AI, Pozzoni MC, Diamint DV, Challiol CF, Gossn G, Boietti B. Topical prostaglandin analogues and development of epiretinal membrane. Arch Soc Esp Oftalmol. 2018; 93(4):169-173.

La membrana epirretinal (MER) es una clase de maculopatía que se caracteriza por la proliferación de tejido fibrocelular sobre la superficie macular de la retina. Las formas más severas de las MER tienen capacidades contráctiles que deforman la superficie macular generando disminución o distorsión (metamorfopsia) de la agudeza visual o ambas¹. Las MER se relacionan con numerosas patologías oculares, entre ellas la diabetes, la cirugía de catarata² y las enfermedades inflamatorias oculares, entre otras³. Existen diversas clasificaciones de MER. La más clásica las diferencia según su etiología y las divide en idiopáticas (las que se producen en ojos sin enfermedad ocular previa) o secundarias (las asociadas a otras enfermedades oculares)⁴.

A pesar de que la etiopatogenia de la MER continúa siendo incierta, se cree que la inflamación podría desempeñar un papel importante en su formación. En este sentido, la teoría con mayor aceptación ha sido aquella que sostiene que, a partir de las roturas que ocurren en la membrana limitante interna, como consecuencia de un desprendimiento del vítreo, se produce la migración y proliferación de células de la glía a través de dicho defecto, y estas células terminan formando la MER¹.

En lo que respecta a los análogos de prostaglandinas (AP), son poderosos agentes hipotensores oculares utilizados para el tratamiento del glaucoma. Si bien los AP no son moléculas proinflamatorias por sí mismas, pueden, sin embargo, modular la síntesis de prostanoídes endógenos que participan de la cascada inflamatoria. En cuanto a los efectos colaterales más comunes causados por los AP, se mencionan la hiperemia de la conjuntiva, cambios en las pestañas, oscurecimiento del iris e hiperpigmentación de

la piel periocular. Los efectos adversos menos frecuentes, aunque potencialmente más graves, son la formación de quistes iridianos, el edema macular cistoide, la uveítis anterior y la reactivación de queratitis por herpes simple⁶. Debido a las posibles causas inflamatorias, mencionadas previamente, que influyen en la etiopatogenia de la MER y al potencial efecto proinflamatorio indirecto que tienen los AP, nos propusimos realizar un trabajo que estudiara la relación entre el uso de AP y el desarrollo de MER en pacientes con glaucoma.

El trabajo se realizó de acuerdo con las normas de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética de Protocolos de Investigación (IRB000003580). Se utilizó un diseño retrospectivo con análisis de casos y controles. Se han incluido pacientes mayores de 18 años y los casos han sido definidos como pacientes que presentaban MER idiopática y que se colocaron gotas para el glaucoma durante un período mayor de 3 meses; los controles han sido pacientes sin presencia de MER que también han utilizado gotas para el glaucoma durante un período mayor de 3 meses. Los criterios de exclusión han sido posibles causas secundarias de MER, enfermedades inflamatorias oculares (uveítis, endoftalmítis), antecedentes de cirugía ocular vitreorretinal, antecedentes de aplicación de láser en la retina, desprendimiento o desgarros de retina previos, traumatismo ocular penetrante, antecedentes de aplicación de radioterapia ocular, presencia de tumores intraoculares y antecedentes de cirugía de catarata complicada (la cirugía de catarata fue definida como complicada si se produjo la pérdida de vítreo, por ejemplo: rotura capsular o diálisis zonular).

Se revisaron las historias clínicas de 485 pacientes que presentaban MER, de los cuales el 11,54% (n = 56) tenían antecedentes de glaucoma. Se incluyeron 56 casos que presentaban MER y glaucoma, de los cuales se eliminaron 2 por presentar trabeculectomía, uno por presentar una trabeculoplastia y otro por presentar fotocoagulación retinal con láser argón; en consecuencia, quedaron 52 casos para el análisis. Se revisó la historia clínica de 63 controles que

Recibido 20/08/19

Aceptado 24/08/19

Servicio de Oftalmología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: juan.giambruni@hospitalitaliano.org.ar

tenían glaucoma, pero no tenían MER. La edad media de los casos fue de 77 años (DE = 8,68; IC 95%: 74,3-79,4) y la de los controles, 63 años (DE = 16,6; IC 95%: 70,1-78,5). El 50% de los casos (n = 26) eran hombres y el 50% mujeres (n = 26), mientras que para los controles el 25,4% fueron hombres (n = 16) y el 74,6% mujeres (n = 47). Al utilizar un modelo de regresión logística, en nuestra muestra no se observó asociación entre uso de AP y MER, independientemente de la edad, sexo, facoemulsificación, yag láser o DMRE (p = 0,430).

Nuestros resultados no han podido demostrar la asociación entre el uso de prostaglandinas y el desarrollo de las MER. Es probable que esto se deba a que la muestra no haya sido suficientemente significativa. Sin embargo, creemos relevante plantear esta asociación por la escasa información

encontrada en la bibliografía. Además, observamos una asociación entre el uso de dorzolamida y el desarrollo de MER. Creemos que se requieren más estudios para establecer si dicha relación existe. Por otro lado, hemos encontrado en nuestra población que el 11,5% de los pacientes con MER presentaban glaucoma. Aunque este no fue el objetivo del trabajo, contrasta con la prevalencia de glaucoma en la población general (2-4%), por lo que podría existir una asociación entre estas 2 entidades o con el uso crónico de antiglaucomatosos⁷. Este dato nos indica que faltan estudios de asociación entre glaucoma y MER. Por último, creemos que sería necesario profundizar, en futuros estudios, el análisis entre los pacientes operados de catarata y los no operados pues, si bien no hemos encontrado diferencias entre estos 2 grupos, algunos trabajos hacen referencia a esto⁸.

Conflictos de interés: el autor declara no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Joshi M, Agrawal S, Christoforidis JB. Inflammatory mechanisms of idiopathic epiretinal membrane formation. *Mediators Inflamm*. 2013; 2013:192582.
2. Knyazer B, Schachter O, Plakht Y, et al. Epiretinal membrane in diabetes mellitus patients screened by nonmydriatic fondo camera. *Can J Ophthalmol*. 2016; 51:41-6.
3. Miranda AF, Costa de Andrade G, et al. Outcomes after pars plana vitrectomy for epiretinal membranes associated with toxoplasmosis. *Retina*. 2016; 36:1713-7.
4. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, et al. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2003; 110:34-40.
5. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: A unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004; 242:690-8.
6. Schumer RA, Camras CB, Mandahl AK. Putative side effects of prostaglandin analogs. *Surv Ophthalmol*. 2002; 47(Suppl 1):S219.
7. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al. Los Angeles Latino Eye Study Group. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2004; 111:1439-48.
8. Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, et al. United Kingdom Pseudophakic Macular Edema Study Group. Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: A database study of 81984 eyes. *Ophthalmology*. 2016; 132:316-23.