

INYECCIÓN INTRAVÍTREA DE BEVACIZUMAB PARA EDEMA MACULAR QUÍSTICO PSEUDOFÁQUICO RESISTENTE A ESTEROIDES

INTRAVITREAL INJECTION OF BEVACIZUMAB FOR PSEUDOPHAKIC CYSTOID MACULAR EDEMA RESISTANT TO STEROIDS

DÍAZ-LLOPIS M¹, AMSELEM L², CERVERA E¹, GARCÍA-DELPECH S¹, TORRALBA C², MONTERO J²

RESUMEN

Caso clínico: Paciente varón de 71 años con edema macular quístico pseudofáquico (EMQP) y agudeza visual (AV) de 20/200 que fue previamente tratado con 2 inyecciones intravítreas de acetónido de triamcinolona (4 mg) 16 meses atrás. Una semana tras inyección intravítrea de bevacizumab (1,25 mg), la AV mejoró a 20/60, y la OCT demostró reducción del espesor retiniano. Dos meses tras la inyección los autores no observaron ninguna complicación ocular, una AV de 20/40 y la OCT reveló un importante adelgazamiento retiniano.

Conclusión: La inyección intravítrea de bevacizumab puede aportar una nueva opción para los pacientes con EMQP resistente a tratamiento.

Palabras clave: Bevacizumab, inyección intravítrea, edema macular quístico pseudofáquico, cirugía de la catarata, resistente a corticoides.

ABSTRACT

Clinical case: A 71-year-old man presented with pseudophakic cystoid macular edema (PCME) and a visual acuity (VA) of 0.1. He had been treated with 2 intra-vitreous injections of triamcinolone acetonide (4 mg) 16 months previously. One week after the intra-vitreous injection of bevacizumab (1.25 mg), VA improved to 0.33, and the OCT demonstrated decreased macular thickness. Two months after the injection, no ocular complications were observed, VA was 0.5 and the OCT showed a significant reduction in the retinal thickness.

Conclusion: Intra-vitreous injection of bevacizumab may be an additional tool for the treatment of therapy-resistant PCME (*Arch Soc Esp Ophthalmol* 2007; 82: 447-450).

Key words: Bevacizumab, intra-vitreous injection, pseudophakic cystoid macular edema, cataract surgery, corticoid resistant.

Recibido: 31/5/06. Aceptado: 18/6/07.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

¹ Doctor en Medicina.

² Licenciado en Medicina.

Los autores manifiestan no tener ningún interés comercial específico en el producto.

Correspondencia:

Luis Amselem Gómez

Hospital General Universitario de Valencia

Avda. Tres Cruces, s/n

46014 Valencia

España

E-mail: luisamselem@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

El edema macular quístico pseudofáquico (EMQP) resistente a corticoides periorbitales e intraoculares presenta generalmente una mala evolución natural (1).

La acumulación de fluido/edema en la mácula causando espacios quísticos tras una cirugía ocular (típicamente cirugía de cataratas) se conoce también como Síndrome de Irving-Gass. El fluido puede ser intercelular, localizado en la plexiforme externa y en la nuclear interna, o intracelular, causando la degeneración de las células de Müller con vacuolización intracelular.

Múltiples teorías han sido implicadas en la fisiopatología del EMQP, como la inflamación intraocular y la tracción vitreomacular, que conducen a la rotura de la barrera hemato-retiniana. Mediadores inflamatorios, como las prostaglandinas y los leucotrienos, han sido implicados en su patogénesis. Las prostaglandinas son sustancias vasoactivas que aumentan la vasodilatación y la permeabilidad de los vasos de la retina. Estos efectos conducen al debilitamiento de las uniones intercelulares del endotelio de los capilares retinianos y a la disminución del bombeo del fluido retiniano por parte del epitelio pigmentario de la retina, provocándose la rotura de la barrera hemato-retiniana. Por otra parte, los leucotrienos son agentes con propiedades quimiotácticas sobre otras células inflamatorias.

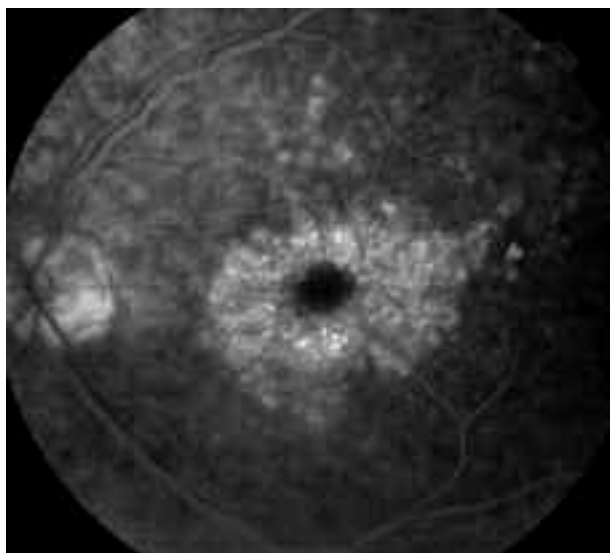


Fig. 1: Angiografía fluoresceínica en el momento del diagnóstico. Edema macular quístico.

Los corticosteroides juegan un papel principal en el tratamiento del EMQP secundario a uveítis, al inhibir la enzima fosfolipasa, mediadora de la liberación de ácido araquidónico de la pared de las células, siendo este necesario para la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos. Sin embargo ciertos pacientes no toleran bien los corticosteroides debido a sus efectos secundarios oculares y sistémicos, y una subpoblación de pacientes con inflamación intraocular no responden a éstos (1).

El bevacizumab (Avastin, Genentech) es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado anti-VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) que se une a todas las isoformas del VEGF-A.

En esta comunicación, describimos el efecto de una inyección intravítrea única de bevacizumab (1,25 mg) en un paciente con EMQP resistente a esteroides.

CASO CLÍNICO

Un varón de 71 años de edad acudió a nuestro servicio presentando una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 20/200 en su ojo derecho y la mácula con un edema macular quístico (EMQ) en ausencia de tracción vitreo-macular asociado a un desprendimiento seroso del neuroepitelio identificados mediante angiografía fluoresceínica (AGF) (fig. 1) y tomografía de coherencia óptica (OCT) (fig. 2). El paciente tenía historia de pérdida progresiva de la agudeza visual en ojo derecho desde la intervención de cataratas mediante facoemulsificación e implante de lente intraocular en saco sin complicaciones en ambos ojos hacía 4 años sin

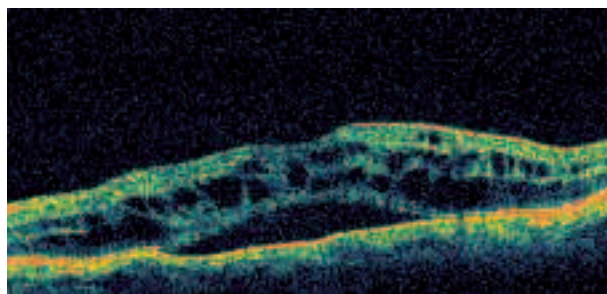


Fig. 2: Scan horizontal de OCT sobre el área macular en el momento del diagnóstico. Se observa edema macular quístico con importante engrosamiento retiniano e importante desprendimiento seroso del neuroepitelio (DNEP) asociado. Espesor retiniano de 677µ.

complicaciones con colocación de lente intraocular blanda en saco capsular. Tras descartarse otras causas de uveítis, se estableció el diagnóstico de EMQP y el paciente fue sometido a dos inyecciones de acetónido de triamcinolona (4,0 mg) 24 y 16 meses atrás respectivamente con malos resultados, consiguiéndose una MAVC de 20/100 tras la primera inyección, y de 20/160 tras la segunda. Al margen de las alteraciones descritas en la OCT y la angiografía, el resto de la exploración oftalmológica era normal, así como los estudios etiológicos para las uveítis negativos.

Una semana tras la inyección intravítrea de bevacizumab (1,25 mg), la MAVC mejoró a 20/60 y la OCT demostró una disminución del espesor macular con reducción del edema intrarretiniano y de la altura y extensión del desprendimiento seroso del neuroepitelio (de 677 μ inicial a 406 μ) (fig. 3).

Ocho semanas después, presentaba una MAVC de 20/40 y un marcado adelgazamiento fue demostrado mediante OCT (de 677 μ inicial a 356 μ) (fig. 4).

Al final del período de seguimiento (tres meses tras la inyección), los autores no observaron ningun-

na complicación ocular y una MAVC de 20/40 con una significativa reducción del espesor retiniano (de 677 μ inicial a 267 μ) (fig. 5).

DISCUSIÓN

La inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona y la vitrectomía pars plana han demostrado ser efectivas en la mayor parte de los casos de edema macular quístico pseudofáquico. Sin embargo, algunos casos son resistentes al tratamiento y conducen a una pérdida severa de la agudeza visual (1).

El bevacizumab (Avastin, Genentech) es un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante anti-VEGF que ha sido aprobado inicialmente para el tratamiento del cáncer colorrectal metastático, y en los estudios utilizando la inyección off-label de bevacizumab intravenoso para la DMAE neovascular ha mostrado inicialmente resultados prometedores (2,3). El uso intravítreo de bevacizumab ha sido publicado recientemente, mejorando esos resultados y presentando un buen perfil de seguridad (4,5).

A las 4 semanas tras la inyección de 1,25 mg de bevacizumab, el paciente presentó una mejoría de la visión y la OCT demostró una reducción del espesor macular, tanto del edema quístico intrarretiniano, como del desprendimiento del neuroepitelio. Los resultados anatómicos y funcionales mejoraron durante todo el período de seguimiento de 3 meses hasta alcanzar un espesor retiniano en la fovea de 267 μ .

La inyección intravítrea de bevacizumab ha sido una opción que en nuestro caso ha sido efectiva y segura en el manejo de este paciente con edema macular quístico pseudofáquico resistente al tratamiento.

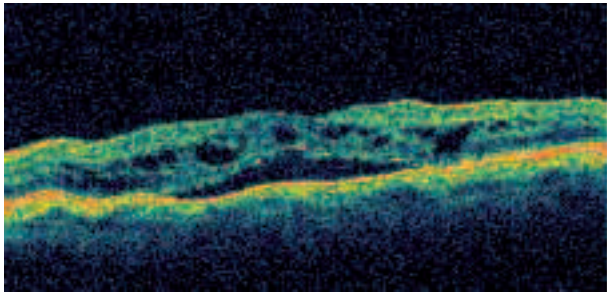


Fig. 3: Scan horizontal de OCT sobre el área macular a 1 semana de la inyección intravítrea de bevacizumab (1,25 mg). Disminución del espesor retiniano (de 677 μ a 406 μ).

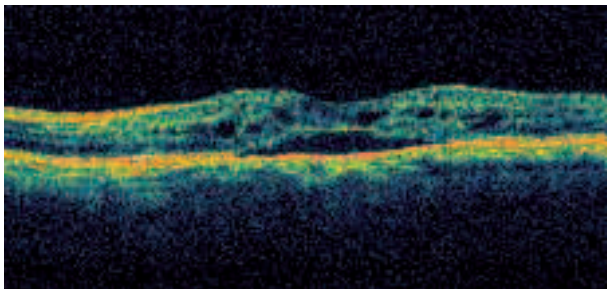


Fig. 4: Scan horizontal de OCT sobre el área macular a las 8 semanas de seguimiento. Resolución progresiva del EMQ y del DNEP. Espesor retiniano de 356 μ .

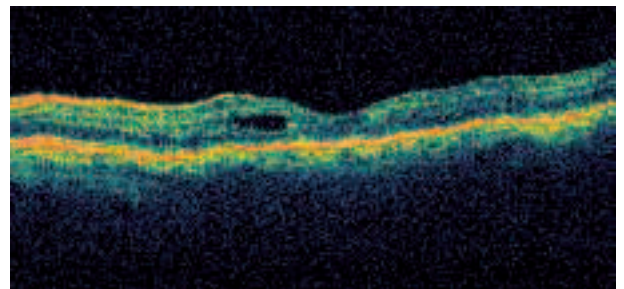


Fig. 5: Scan horizontal de OCT sobre el área macular a los 3 meses de seguimiento. Anatomía macular cercana a la normalidad. Espesor retiniano de 267 μ .

BIBLIOGRAFÍA

1. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81: 648-652.
2. Nguyen QD, Shah S, Tatlipinar S, Do DV, Anden EV, Campochiaro PA. Bevacizumab suppresses choroidal neovascularisation caused by pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1368-1370.
3. Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, Marcus EN, Venkatraman AS. Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration: twelve-week results of an uncontrolled open-label clinical study. *Ophthalmology* 2005; 112: 1035-1047.
4. Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005; 36: 336-339.
5. Rosenfeld PJ, Moshfeghi AA, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005; 36: 331-335.