

# Distrofia coroidea central areolar asociada a trauma ocular perforante con cuerpo extraño metálico enclavado en retina

## *Central areolar choroidal dystrophy associated with a penetrating ocular trauma and a metallic foreign body embedded in the retina*

ALONSO JUÁREZ E<sup>1</sup>, DE VALENTÍN GAMAZO L<sup>2</sup>,  
FERNÁNDEZ DEL COTERO MUÑOZ JN<sup>3</sup>, VÉLEZ LASSO E<sup>4</sup>

### RESUMEN

Presentamos un caso de distrofia central areolar de coroides que acudió de urgencias tras sufrir un traumatismo ocular en su ojo izquierdo trabajando con una desbrozadora. En la exploración oftalmológica se observó una herida perforante corneal, perforación cristaliniiana con vítreo en cámara anterior y presencia de un cuerpo extraño metálico de 3 x 1 mm enclavado en área paramacular temporal del ojo izquierdo.

Se procedió a una triple intervención quirúrgica consistente en sutura corneal, facoemulsificación del cristalino con implante de LIO plegable y vitrectomía posterior con extracción del cuerpo extraño.

A las 24 horas de la intervención el paciente sufrió un intenso proceso inflamatorio que evolucionó favorablemente al instaurar un tratamiento médico agresivo.

Pensamos que se trata de un caso interesante no solo desde el punto de vista clínico sino por sus posibles implicaciones legales, dada la importancia que un correcto diagnóstico de la patología ocular preexistente puede tener en un accidente laboral.

### SUMMARY

We show a patient with Central areolar choroidal dystrophy who we attended because of ocular trauma in his left eye, being at work. The exploration of the eye showed a corneal injury

---

Instituto Cántabro de Oftalmología (I.C.O.).

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Oftalmología. Departamento de Oftalmología Pediátrica (I.C.O.).

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Oftalmología. Jefe de Departamento de Cirugía Refractiva.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Oftalmología. Director Médico del Instituto Cántabro de Oftalmología.

<sup>4</sup> Diplomado en Óptica y Optometría. Departamento de Oftalmología Pediátrica. Unidad de Rehabilitación Visual (I.C.O.).

with perforation of the lens and vitreous in the anterior chamber, and the presence of an intraocular iron foreign body (3 x 1 mm) placed in retina lateral to macula.

The surgical procedure consisted in suture of the corneal injury, phacoemulsification of the lens with IOL placement and posterior vitrectomy with extraction of the foreign body.

24 hours after surgery the patient suffered an intense inflammatory process which improved satisfactorily with heavy medical treatment.

We think it is an interesting case, not only for being a very uncommon disease added to the fact of the ocular trauma, but because of the importance from the legal point of view, of doing a good diagnosis in these cases of injuries at work

## INTRODUCCIÓN

La distrofia coroidea central areolar es una rara enfermedad ocular bilateral que suele atender a un patrón de herencia autosómico dominante o autosómico recesivo, existiendo también numerosos casos esporádicos. La enfermedad implica una atrofia del neuroepitelio retiniano, del epitelio pigmentario retiniano y de la coriocapilar. Suele instaurarse a partir de la tercera o cuarta décadas de vida sí bien puede presentar alteraciones de menor cuantía en edades más precoces. La sintomatología referida suele ser una pérdida gradual y lentamente pro-

gresiva de la agudeza visual. Existen dos posibles subgrupos atendiendo a la profundidad de la afectación coroidea, pudiendo variar desde una atrofia aislada de la coriocapilar hasta una atrofia subtotal de coroides con visualización de los grandes vasos coroides en la AFG.

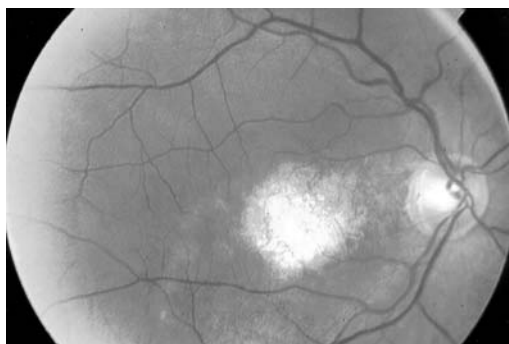
Presentamos un caso de distrofia coroidea central areolar que acudió por traumatismo en ojo izquierdo con presencia de cuerpo extraño intraocular enclavado en retina paramacular temporal. Tras la intervención quirúrgica presentó un cuadro inflamatorio intenso que cedió con tratamiento médico. Comentamos la evolución del caso.

## CASO CLÍNICO

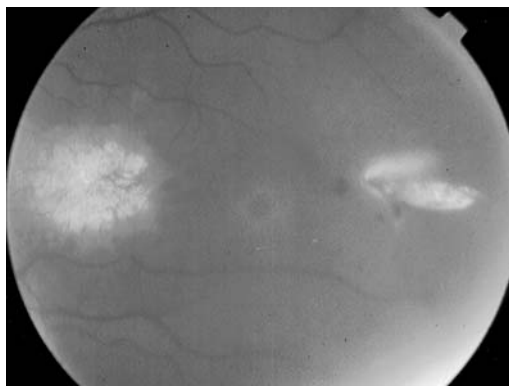
Paciente de 43 años de edad que acude de urgencias por traumatismo en ojo izquierdo mientras trabajaba con una desbrozadora, de varias horas de evolución. No refería pérdida de visión significativa. Se objetivó una agudeza visual de 0,35 OD y 0,3 OI.

En la exploración del Polo Anterior del ojo izquierdo se observa henda perforante corneal paracentral con leve inflamación de cámara anterior y perforación iridiana a las 4 horas y cristaliniana paracentral, con rotura capsular anterior que se extiende a periferia, opacificación focal del cristalino y presencia de vítreo en cámara anterior, sin hallarse restos del cuerpo extraño. El polo anterior del ojo derecho es normal.

En la exploración del fondo de ojo se observa una alteración macular en ambos ojos de tonalidad amarillenta y aspecto atrófico compatible a primera vista con una distrofia coroidea central areolar. Se visualizan algunos



*Fig. 1:  
Retinografía del  
ojo derecho, en el  
momento de la  
exploración  
inicial.*



*Fig. 2:  
Retinografía del  
ojo izquierdo.  
Cuerpo extraño  
metálico  
enclavado en  
retina  
paramacular  
temporal. Edema  
retiniano  
perilesional, con  
petequias  
dispersas.*

vasos coroideos y se observa una atrofia del EPR en la zona paramacular temporoinferior del ojo derecho. Se localiza el cuerpo extraño en el área paramacular temporal del ojo izquierdo. La oftalmoscopia indirecta revela un cuerpo extraño metálico de aproximadamente 3 x 1 mm enclavado en retina a unos 4 diámetros papilares de la mácula, en el meridiano horizontal. Se observa edema retiniano blanquecino perilesional y petequias dispersas, con una leve turbidez vítrea.

Programamos una triple intervención consistente en sutura de la hernia corneal, extracción extracapsular del cristalino mediante facoemulsificación con implante de LIO plegable, y vitrectomía posterior vía pars plana con extracción del cuerpo extraño.

Se realiza sutura de la herida corneal con dos puntos sueltos paralelos de nylon de 10/0. Acto seguido se procede a la facoemulsificación del cristalino y vitrectomía anterior implantando una LIO plegable en el saco capsular.

Se procede a la realización de la vitrectomía posterior, con excisión del vítreo central y extensión tunelizada hacia el área paramacular de localización del cuerpo extraño. Tras la extracción de la hialoides posterior perilesional, ampliamos la esclerotomía de las 11 horas y extraemos con forceps la esquirla metálica. Posteriormente se inyectan 0,1 ml de vancomicina intravítrea y 40 mg de Urbasón subconjuntival.

A las 24 horas de la cirugía se objetiva una intensa reacción inflamatoria con moderado edema corneal, hipopion en cámara anterior y turbidez vítrea importante con flóculo vítreo inflamatorio inferior, que dificulta la valoración del polo posterior. Se instaura tratamiento intensivo a base de antiinflamatorios esteroideos y antibióticos administrados por vía general, tópica, subtenoniana e intravítrea (vancomicina), y midriáticos tópicos, previa obtención de humor acuoso para cultivo (que resultó ser negativo).

La evolución del cuadro es favorable disminuyendo y desapareciendo el hipopion y la turbidez vítrea. A los 10 días tan sólo persiste un flóculo cicatricial en vítreo inferior que no afecta al eje visual.



Fig. 3: Imagen del cuerpo extraño (3 x 1 mm).

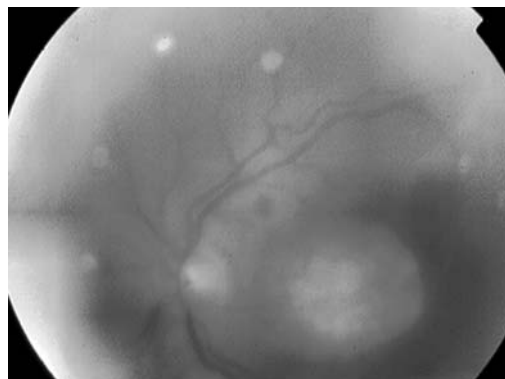


Fig. 4: Retinografía OI en el momento de la reacción inflamatoria en remisión.

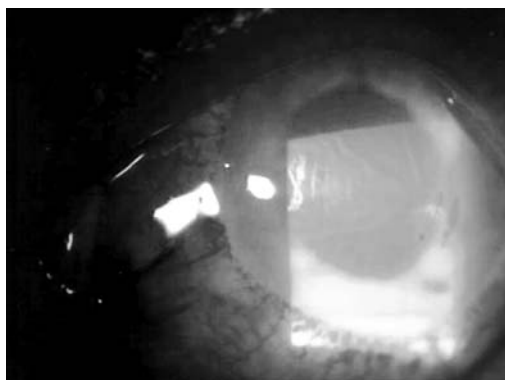


Fig. 5: Aspecto del polo anterior a las 24 horas de la cirugía. Hipopion en cámara anterior. Edema corneal. Se observa la sutura corneal.

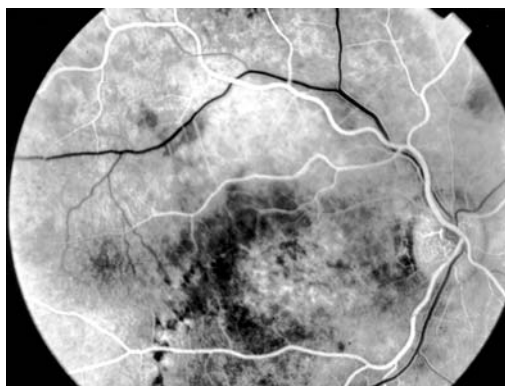


Fig. 6: AFG OD. Tiempo arteriovenoso precoz. Atrofia del EPR y coriocalpilar en área macular con extensión hacia la arcada vascular temporal inferior.

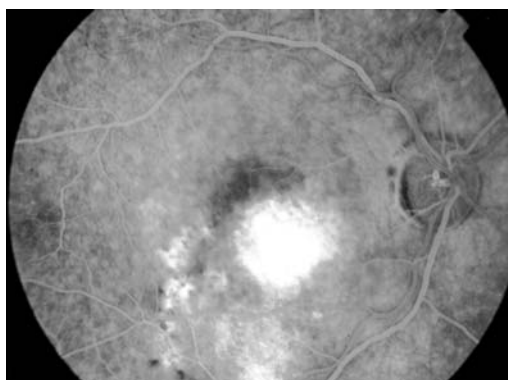


Fig. 7: AFG OD.  
Tiempo arteriovenoso tardío. Hiperfluorescencia en área macular y atrofia del EPR paramacular temporoinferior.

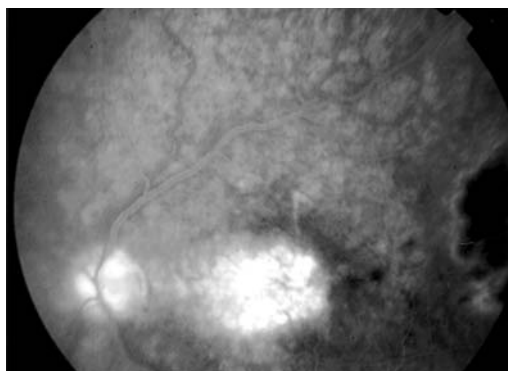


Fig. 8: AFG OI (A los 14 días de la intervención). Aspecto de la mácula. Se observan algunos vasos coroideos de gran tamaño. Cicatrices de láser diodo temporales a la mácula.

Se realiza una AFG para corroborar el diagnóstico de la maculopatía. Se observa una atrofia del epitelio pigmentario retiniano (EPR) y de la coriocalpilar con visualización de algunos vasos coroideos de gran tamaño. Llegamos al diagnóstico de distrofia corioidea central areolar con afectación subtotal de la coroides. Suponemos que se trata de un caso esporádico ya que carece de antecedentes familiares que justifiquen un patrón de herencia.

Actualmente el paciente mantiene una agudeza visual de 0,35 en OD, y 0,25 en OI.

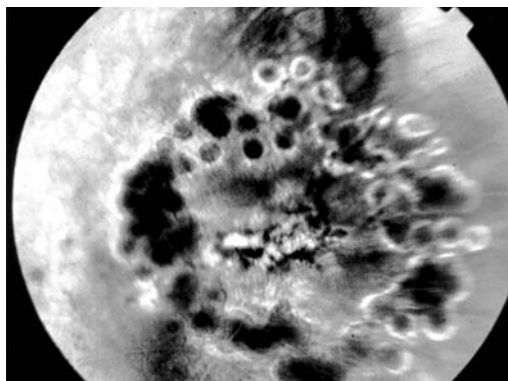


Fig. 9: AFG OI. (A los 14 días de la intervención). Cicatrices de láser en torno a la retinotomía traumática.

## DISCUSIÓN

La Distrofia corioidea central areolar fue descrita por primera vez por Nettleship en 1884 (1). Desde entonces ha recibido diversos nombres como Coroiditis senil central, Angioesclerosis corioidea, Esclerosis corioidea central areolar, Atrofia corioidea central areolar, si bien es Distrofia corioidea central areolar el nombre que actualmente designa esta patología incluyendo sus variantes.

Ashton (2) fue el primero en realizar un estudio histológico de un caso perteneciente al pedigrí de Sorsby y Crick (3), demostrando una atrofia del neuroepitelio retiniano, el EPR, y la coriocalpilar.

Según algunos autores sigue una herencia autosómica dominante (4,5), y según otros autosómico recesivo (6), aunque existen también casos esporádicos.

Se intentó subdividir la enfermedad en dos grupos distintos (7):

- Distrofia central de la coriocalpilar, con indemnidad de los vasos coroideos de mayor tamaño.

- Distrofia central total de los vasos coroideos,

Esta distinción no está aún clara. Existen casos en los que sólo afecta la coriocalpilar y nunca se extienden más allá de esta capa. Existen también casos en los que se instaura una atrofia rápidamente progresiva que afecta a casi la totalidad de grosor corioideo, pudiendo ocurrir este hecho en el espacio de meses. Una atrofia total es rara ya que siempre quedarán algunos vasos coroideos de gran tamaño, lo cual se demostrará fácilmente en la AFG.

En pacientes en que sólo las capas más superficiales están afectadas, suele existir una lesión oval, en sentido horizontal, levemente areolar, atrofia. Estos casos suelen presentar invariablemente un patrón de herencia. Por el contrario aquellos con una afectación subtotal suelen tener bordes serpinginosos y ser casos esporádicos. Este segundo tipo presenta frecuentemente lesiones edematosas inespecíficas, lo que ha llevado a algunos autores (8) a considerarlas dentro de las coroiditis helicoidales o serpinginosas. No obstante Sorsby y Crick (3)

refieren zonas edematosas en las formas más superficiales con afectación de coriocapilar, lo cual dificulta aún más la posible distinción. Esta es la razón de que actualmente se consideren los dos tipos como una misma entidad.

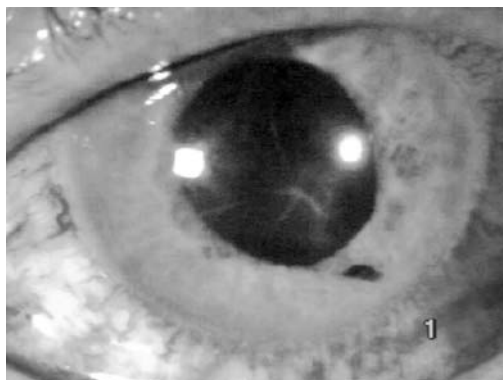
Esta enfermedad raramente se manifiesta antes de los 30 años, apareciendo generalmente a partir de la cuarta década, si bien pueden hallarse cambios oftalmológicos más leves en edades más precoces. Los primeros cambios hallados consisten en un punteado del EPR, que se manifiesta en la AFG como áreas de leve hiperfluorescencia, bajo un punteado de pigmento. Posteriormente se instaura una atrofia más marcada del EPR y de la coriocapilar en un área circunscrita con bordes bien definidos, que permiten la visualización de los vasos coroideos. La AFG permite así diferenciar la profundidad de la afectación de la coroides, ya que facilita la visualización de los distintos vasos coroideos. Generalmente la lesión se expande centrifugamente de forma muy lenta, aunque puede permanecer estable.

La única sintomatología que suele referir el paciente es una disminución lenta y gradual de la agudeza visual. Esta puede bajar a valores inferiores a 0,1, aunque si la fovea permanece indemne puede mantenerse en valores de normalidad.

La carpintería suele mostrar un escotoma central o paracentral. Puede haber una moderada afectación de la visión de los colores. El electroretinograma y el electrooculograma suelen ser normales.

Histologicamente, Ashton (2) diferenció una zona avascular coroidea bien delimitada, atrófica y fibrosada, que presentaba una desaparición de las capas externas de la retina (neuroepitelio), del EPR y de la coriocapilar, no existiendo reacción glial y persistiendo íntegra la membrana de Bruch. Klien (9) observó capilares coroideos en la periferia de la lesión, habiendo desaparecido los capilares y los vasos de pequeño y medio tamaño en la parte central de la lesión.

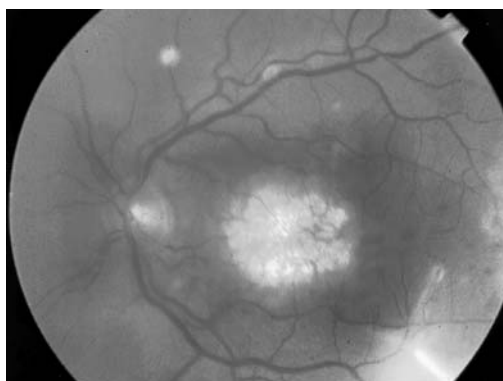
El diagnóstico diferencial puede ser difícil, sobretodo en los casos esporádicos,



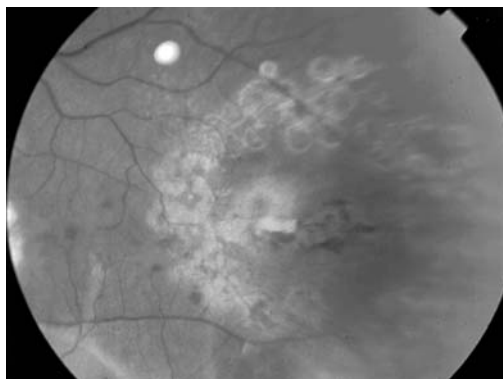
*Fig. 10: Aspecto del polo anterior a los 10 días de la intervención. Leve edema corneal. Iridotomía traumática a las 5 horas.*

debiendo establecerse con otras distrofias centrales coroideas, coroiditis serpinginosa, miopía magna y sobretodo con formas avanzadas de distrofia de conos y de enfermedad de Stargardt sin fundus flavimaculatus.

En el caso que presentamos se observa una atrofia total del epitelio pigmentario y la coriocapilar, persistiendo escasos vasos coroideos en la AFG. Dada la ausencia de antecedentes familiares lo catalogamos como un caso esporádico con afectación subtotal de la coroides.



*Fig. 11: Retinografía OI a los 14 días de la intervención. Turbidez vítrea inexistente.*



*Fig. 12: Retinografía OI a los 14 días de la intervención. Aspecto de la retinotomía traumática.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nettleship E: Central senile areolar choroidal atrophy, *trans Ophthalmol soc* 1884; UK4: 165-166.
2. Ashton N: Central areolar choroidal sclerosis: a histopathological study, *Br J Ophthalmol* 1953; 37: 140-147.
3. Sorsby A, Crick RP: Central areolar choroidal sclerosis, *Br J Ophthalmol* 1953; 37: 129-139.
4. Sandving K: Central areolar choroidal atrophy: a report of four cases, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1959; 37: 325.
5. Sandving K: Familial, Central, areolar, choroidal atrophy of autosomal dominant inheritance, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1955; 33: 71.
6. Deutman AF: *The hereditary dystrophies of the posterior pole of the eye*, Assen, Netherlands, 1971; Van Gorcum.
7. Krill AE, Archer D: Classification of the choroidal atrophies, *Am J Ophthalmol* 1971; 72: 562.
8. Schlaegel TF Jr: *Essentials of uveitis. Symposium of differential diagnostic problems of posterior uveitis*, Boston, 1969; Little, Brown, p. 101.
9. Klien BA: Some aspects of classification and different diagnosis of senile macular degeneration, *Am J Ophthalmol* 1967; 643.