
Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 8 • Número 1 • Marzo 2015

LIO tóricas en catarata y ectasia corneal.

Tratamiento del error refractivo pos LIO multifocal.

Autofluorescencia en toxoplasmosis ocular activa.

Complicaciones impredecibles del tratamiento con láser CO₂.

Síndrome de Wolfram.

OCE

8.1

IMAGINE UNA SOLUCIÓN COMPLETA
CONOZCA UNA NUEVA **PERSPECTIVA**
DE TRATAMIENTO



**Muy pronto Allergan presentará una innovación
para el tratamiento del ojo seco**

**Allergan invierte en investigación y desarrollo para que usted
ofrezca el mejor y más completo tratamiento a sus pacientes**

Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 8 Número 1 Marzo de 2015

Sumario

Lentes intraoculares tóricas en casos de catarata y ectasia corneal

Toric intraocular lenses in cases of cataract and corneal ectasia
Lentes intraoculares tóricas em casos de catarata e ectasia corneana
Daniel Badoza, María José Cosentino, Melisa Moreno

1

Tratamiento del error refractivo residual postimplante de lente intraocular multifocal difractiva

Treatment of residual refractive error after diffractive multifocal intraocular lens implantation
Tratamento do erro refrativo residual pós-implante de lente intraocular multifocal difrativa
Alberto Cánepa, Alberto Chialvo, Sebastián Soria, María del Pilar Cánepa, Pablo Coccaro, Juan Carlos Pérez, Pablo Güereña, Andrea Bejarsky

9

Aplicaciones de la autofluorescencia de fondo en pacientes con diagnóstico clínico de toxoplasmosis ocular activa

Applications of fundus autofluorescence in patients with a clinical diagnosis of active ocular toxoplasmosis
Aplicações da autofluorescência de fundo em pacientes com diagnóstico clínico de toxoplasmose ocular ativa
Daniel Colombero, Emilio Ladeveze, Adriana Ortiz, María Verna Useglio, Alvaro Suárez Villalobos

14

Complicaciones impredecibles del tratamiento con láser CO2 en el xantelasma palpebral: informe de caso

Unpredictable complications of CO2 laser treatment in xanthelasma palpebrarum: a case report
Complicações impredecíveis do tratamento com laser CO2 no xantelasma palpebral: informe de caso
María Laura Gancia Behler, Leticia Cinca, Soledad Domínguez

25

Síndrome de Wolfram: reporte de casos

Wolfram syndrome: case reports
Síndrome de Wolfram: reporte de casos
Daniela Welschen, María del Carmen Peralta Alejandro, María Estela Arroyo Yllanes, Anselmo Fonte-Vázquez

29

Instrucciones para los autores

iii

Lista de revisores de artículos

xi

Equipo

Editor en jefe

Javier Casiraghi

Editores en jefe asociados

Alejandra Carrasco
Fernando Pellegrino
Ariel Schlaen

Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Mariano Irós

Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología (AIVO)

Nora Rotstein

Asociación Argentina de Glaucoma (ASAG)

Jorge Federico Lynch

Centro Argentino de estrabismo (CAE)

Fernando Prieto Díaz

Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Carlos Mir

Consejo editorial

Emiliano Becerra
Alejandro Berra
Cristóbal Couto
Leonardo D'Alessandro
Juan E. Gallo
Pablo Larrea
David Pelayes
Ruth Rosenstein
Felisa Shokida
Rodrigo M. Torres
Julio Urrets Zavalía
Ricardo Wainsztein
Daniel Weil

Consejo asesor

J. Fernando Arévalo, Arabia Saudita
Pablo Chiaradía, Argentina
Fernando Gómez Goyeneche, Colombia
Van C. Lansingh, Estados Unidos
Roque Maffrand, Argentina
Arturo Maldonado Bas, Argentina
Paulo Augusto de Arruda Mello, Brasil
Cristina Muccioli, Brasil
Alberto Naveyra, Argentina
Javier Odoriz Polo, Argentina
Alejo Vercesi, Argentina
Marlene Vogel G., Chile

Editores eméritos

Myriam Berman
Alberto Ciancia
Ricardo Dodds
Enrique S. Malbran
Hugo Dionisio Nano
Roberto Sampaolesi
Israel Jaime Yankelevich
Jorge Zárate

Equipo editorial

Raúl Escandar
Débora Paschetta
Sebastián Centurión
Jorge Martins
Myriam Tencha
Inés Ramírez Bosco

Oftalmología Clínica y Experimental

La publicación **Oftalmología Clínica y Experimental** tiene una frecuencia trimestral (cuatro números por año). El objetivo es brindar acceso a material científico en español, en portugués y en inglés. Contiene trabajos originales de investigación clínico-quirúrgica y básica, comunicaciones breves, informe de casos y series, revisiones sistemáticas, apuntes en medicina basada en la evidencia, bioestadística y prevención de la ceguera, comentarios de resúmenes destacados para la práctica oftalmológica presentados en congresos y reuniones de la especialidad y referencias a publicaciones de otras revistas. Se estimula el envío de correspondencia para la sección de cartas de lectores abierta a todos los profesionales que deseen expresar sus comentarios sobre los trabajos publicados y observaciones preliminares importantes para la práctica oftalmológica. Los trabajos recibidos son evaluados por profesionales con conocimiento del tema tratado de acuerdo con normas internacionales. La revista cuenta con un sistema de autoevaluación para contabilizar créditos de educación permanente. Los artículos podrán ser localizados e identificados a través de los buscadores usuales de la web abierta y bases de datos regionales.

El Comité Editorial de la revista adhiere a los principios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors y se ajusta a los principios de la Declaración de Helsinki y a los principios de cuidados de animales para experimentación de la Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO).



Consejo Argentino de Oftalmología · Comité ejecutivo 2014-2015

Presidente:

Dr. Pablo Daponte

Vicepresidente:

Dr. Ernesto Ferrer

Secretario:

Dr. Gustavo Bodino

Secretario adjunto:

Dr. Guillermo Magnano

Tesorero:

Dr. Javier Casiraghi

Protesorero:

Dr. Ricardo Brunzini

Director ejecutivo:

Dr. Roberto Ebner

Director de docencia e investigación:

Dr. Julio Manzitti

Domicilio editorial: Consejo Argentino de Oftalmología, Tte. Gral. J. D. Perón 1479, PB, 1037AAO Buenos Aires, Argentina - Teléfono: (54-11) 4374-5400 líneas rotativas.

Correspondencia al editor: secretaria@oftalmologos.org.ar

Las instrucciones para los autores se encuentran al final de la publicación.

Propiedad intelectual: Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. Los editores y miembros del comité asesor no tienen interés comercial, ni patrocinan o acreditan ninguno de los productos comerciales o procedimientos de diagnóstico o tratamiento mencionados en los artículos publicados.

Lentes intraoculares tóricas en casos de catarata y ectasia corneal

Daniel Badoza, María José Cosentino, Melisa Moreno

Instituto de la Visión, Buenos Aires

Recibido: 4 de agosto de 2014.
Aceptado: 20 de agosto de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Daniel Badoza
M. T. de Alvear 2261
1122 Buenos Aires.
Teléfono: 4827-7900
Fax: 4823-5721
dabadoza@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2015; 8(1): 1-8.

Resumen

Objetivo: Demostrar la corrección de la afaquia en ectasias corneales con lentes intraoculares tóricas (LIO) en combinación con una potencia esférica baja.

Material y métodos: Se analizaron los resultados visuales en 7 ojos con ectasias corneales de 5 pacientes que requirieron de cirugía de catarata con implante de LIO Rayner T-flex 623 después de la facoemulsificación.

Resultados: El equivalente esférico mejoró de -16.75 ± 4.5 a -0.21 ± 0.67 D ($P < .0001$). La agudeza visual no corregida (AVSC) en todos los casos mejoró de cuenta dedos antes de la operación a más de 20/70 después de la operación. La agudeza visual corregida (AVCC) postoperatoria fue 20/30 o mejor en todos los casos. El seguimiento fue de 46.0 ± 33.0 semanas.

Conclusión: La combinación de lentes intraoculares de baja potencia esférica con la corrección tórica en pacientes con ectasias corneales y cataratas permitiría una alta tasa de independencia de las gafas.

Palabras clave: cataratas, ectasia corneal, lente intraocular tórica.

Toric intraocular lenses in cases of cataract and corneal ectasia

Abstract

Objective: To show the correction of aphakia in corneal ectasia with toric intraocular lenses (IOLs) in combination with low spherical power.

Material and methods: Visual results were analyzed in 7 eyes of 5 patients with corneal ectasia

requiring cataract surgery with Rayner T-Flex 623 IOL implantation after phacoemulsification.

Results: The spherical equivalent improved from -16.75 ± 4.5 to -0.21 ± 0.67 D ($P < .0001$). In all cases, the uncorrected visual acuity (UCVA) improved from counting fingers before surgery to more than 20/70 after it. Postoperative best-corrected visual acuity (BCVA) was 20/30 or better in all cases. The follow-up was 46.0 ± 33.0 weeks.

Conclusion: In eyes with corneal ectasia and cataract, the combination of intraocular lenses of low spherical power and toric correction would allow a high rate of spectacle independence.

Keywords: cataracts, corneal ectasia, toric intraocular lens.

Lentes intraoculares tóricas em casos de catarata e ectasia corneana

Resumo

Objetivo: Demonstrar a correção da afaquia em ectasias corneanas com lentes intraoculares tóricas (LIO) combinadas com uma potência esférica baixa.

Material e métodos: Foram analisados os resultados visuais em 7 olhos com ectasias corneanas de 5 pacientes que requereram de cirurgia de catarata com implante de LIO Rayner T-Flex 623 depois da facoemulsificação.

Resultados: O equivalente esférico melhorou de -16.75 ± 4.5 a -0.21 ± 0.67 D ($P < .0001$). A acuidade visual sem correção (AVSC) em todos os casos melhorou da contagem de dedos antes da operação para mais de 20/70 depois da operação. A acuidade visual com correção (AVCC) pós-operatória foi 20/30, ou melhor, em todos os casos. O seguimento foi de 46.0 ± 33.0 semanas.

Conclusão: a combinação de lentes intraoculares de baixa potência esférica com a correção tórica em pacientes com ectasias corneanas e cataratas permitiria uma alta taxa de independência de óculos.

Palavras chave: cataratas, ectasia corneana, lente intraocular tórica.

Introducción

La facoemulsificación en la actualidad no sólo tiene por finalidad la recuperación de la visión perdida por cataratas, sino que se le suma el propósito refractivo para lograr la menor dependencia posible a través del implante de la lente intraocular (LIO). La incorporación de LIOs tóricas ha permitido compensar el astigmatismo corneal obteniendo excelentes niveles de agudeza visual sin corrección luego de la facoemulsificación¹. Si bien las LIO tóricas disponibles en el mercado pueden corregir hasta alrededor de 4 dioptrías (D) de astigmatismo corneal, presentan una limitación en cuanto al poder de esfera a corregir debido a que el poder mínimo disponible es 6D. Esto limita la capacidad de corregir el astigmatismo con lentes tóricas en ojos largos o muy largos que requieran de poderes esféricos menores para obtener la emetropía.

El queratocono es una patología no inflamatoria degenerativa de la córnea que se asocia con astigmatismo asimétrico elevado². Los ojos con queratocono en muchas ocasiones presentan además largo axial elevado. En estos casos se plantea un desafío cuando se debe realizar facoemulsificación debido a la dificultad de corrección del defecto refractivo. Si se da prioridad a corregir el componente miópico quedaría el astigmatismo residual a ser corregido con lentes de contacto, debido a que los procedimientos refractivos como incisiones arqueadas no son convenientes en estas córneas.

El objetivo del presente trabajo es mostrar los resultados de la facoemulsificación por catarata en pacientes con asimetrías corneales y miopía extrema, utilizando lentes intraoculares tóricas fabricadas a medida para cada caso.

Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo de las historias clínicas analizando los resultados visuales en 7 ojos de 5 pacientes (todas mujeres) con diagnóstico de queratocono o de degeneración marginal pelúcida y miopía elevada que fueron operados de catarata mediante faco-

multificación en nuestra institución entre enero 2011 y noviembre de 2012.

Los criterios de inclusión fueron: registros de las historias clínicas completos, pacientes con diagnóstico clínico y topográfico (Tomey II, Orbtex, Bausch & Lomb, Rochester, New York) de queratocono o de degeneración marginal pelúcida con catarata causante de reducción de la agudeza visual y edad mayor a 40 años.

La evaluación preoperatoria incluyó: refracción objetiva y queratometrías, refracción subjetiva, medición de agudeza visual sin y con corrección (AVSC y AVCC, respectivamente), una evaluación oftalmológica completa, incluyendo evaluación de retina periférica mediante oftalmoscopia binocular indirecta.

La agudeza visual se midió en pies y se tradujo a escala de Snellen para el cálculo de los promedios. En los casos con visión cuenta dedos o menor se le asignó un valor de Snellen de 0.025.

Las cataratas se clasificaron en: subcapsular posterior, cortical, nuclear, intumesciente e hipermadura. Las cataratas nucleares se graduaron desde 1 a 4 de acuerdo con el color del núcleo, como se ha comunicado previamente³. Cataratas subcapsular posterior y nuclear fueron clasificadas como "mixtas".

La evaluación de la refracción objetiva se realizó con autorrefractómetro Topcon KR9000 (Topcon Corporation, Tokio, Japón), mientras que en la subjetiva se utilizó método de defocus, test duocrómico y cilindros cruzados.

En todos los casos la obtención de los datos topográficos corneales se realizó mediante topografía de Plácido (Tomey) y de elevación (Orbscan II). Todas las pacientes eran usuarias de lentes de contacto rígidas, por lo que las topografías se realizaron luego de al menos tres semanas de suspensión de uso de las lentes de contacto (LC) o hasta demostrar la ausencia de efecto *warping* ocasionado por ellas. La determinación de las queratometrías obtenidas por la topografía se realizó por uno de los autores (MJC) en base a los poderes corneales de los 3 mm centrales.

Se realizó medición de largo axial y de profundidad de cámara anterior mediante interferometría óptica de coherencia parcial (IOLMaster; Carl Zeiss Meditec, Dublin, California).

El cálculo de la LIO a implantar, tanto del poder esférico y tórico como de la orientación, se hizo a través del sitio web del fabricante de las lentes intraoculares (<http://www.rayner.com/raytrace>) en la que se introdujeron los valores de queratometría obtenidas de la topografía corneal y de largo axial. La refracción postoperatoria intentada introducida en el calculador fue -0.50D.

Se informó adecuadamente a las pacientes de los riesgos de la operación, haciéndose hincapié en que debido a sus cataratas no se podían evaluar correctamente los efectos sobre la visión que el posible astigmatismo irregular asociado con la patología corneal podría ocasionar luego de la operación, incluyendo diplo-

Tabla 1. Datos poblacionales.

Caso	Ojo	Edad	Diagnóstico	Dureza nuclear	Seguimiento (semanas)
CE	I	64	KK	2	53
CE	D	64	KK	2	3
GO	D	69	KK	1	64
LS	I	64	KK	2	97
JE	D	55	DMP	2	60
JE	I	55	DMP	1	46
BE	I	82	KK	1	4

KK: queratocono. DMP: degeneración marginal pelúcida.

pía. También se les informó que ante la aparición de síntomas asociados, en caso de que resultasen intolerables, se debería proceder al recambio de la LIO tórica por una esférica. Asimismo se informó que la refracción postoperatoria podría no ser la ideal debido a que el cálculo del poder de la LIO presenta imprecisiones asociadas a la dificultosa evaluación del poder de la córnea en casos de asimetrías corneales.

Postoperatoriamente se realizó evaluación de la orientación de la LIO sobreponiendo el haz de luz sobre sus marcas de toricidad con el paciente bajo dilatación pupilar, utilizando una hendidura de haz fino (lámpara de hendidura Topcon SL-8Z (Topcon Europe Medical).

Técnica quirúrgica

Todas las cirugías las hizo el mismo cirujano (DAB). A fin de compensar la ciclorrotación en posición supina, antes de la cirugía y con el paciente sentado, el cirujano realizó en el limbo marcas de referencia horizontal (0-180°) y vertical (90° inferior) utilizando Henderson Alignment Marker K3-7908 (Katena Products Inc, Denville, New Jersey) teñido con marcador quirúrgico de piel.

Con el paciente en posición supina, antes de realizar la paracentesis, se marcó el eje de orientación de la lente intraocular con respecto de las marcas de referencia corneales, utilizando el Henderson Degree gauge K3-7904 y el Henderson Toric IOL Marker K3-7912 (Katena Products, Denville, New Jersey) teñido con marcador quirúrgico de piel. También se delimitó el sitio planeado para la realización de la incisión corneal con espátula teñida con el mismo marcador.

En todos los pacientes se realizó la facoemulsificación según el siguiente procedimiento: bajo anestesia tópica se hizo paracentesis de 0.75 mm (Winfame USA Inc.), se inyectó anestesia intracameral y se reformó la cámara anterior con viscoelástico (Discovisc, Alcon, Forth Worth, Texas). A través de una incisión corneal de 2.2 mm con bisturí de diamante se realizaron la capsulorrexia y la hidrodisección. La emulsificación de la catarata se hizo usando técnica de *stop-and-chop*. Se realizó aspiración de restos corticales con cánulas bimanuales de I/A de diámetro 23G (Katena Products, Denville, New Jersey).

La incisión fue ampliada a 2.5 mm para el ingreso cómodo del cartucho, implantando LIO Rayner T-flex 623.T en el saco capsular. Esta LIO es de una sola pieza, de material acrílico hidrofílico, con diámetro de óptica de 5.75 mm y 13 mm de largo total.

Tabla 2. Datos refractivos.

Caso	Esf	Cil	Eje	Astig total	Eq esférico				
						Preop		Postop	
CE	-21	0	0	2,7	-21	-0.5	0	0	-0,5
CE	-18	0	0	2	-18	-1	0	0	-1
GO	-9	-4	45	2,81	-11	1	1.75	115	0.125
LS	-13	-5	5	3,25	-15.5	1.5	2.5	70	0.25
JE	-23	-2	65	6	-24	0.25	1.5	5	-0.5
JE	-12	-6	95	8,5	-15	0	1	30	-0.5
BE	-12	-1.5	40	2,28	-12.75	0	0.5	5	-0.25

Preop: preoperatorio. Postop: postoperatorio. Esf: esfera. Cil: cilindro. Astig total: astigmatismo total. Eq esférico: equivalente esférico.

Luego de realizar la aspiración bimanual del viscoelástico remanente tanto detrás como delante de la LIO, se retiró la cánula de aspiración y bajo irrigación continua a través de la paracentesis se orientó la implantación final de la LIO alineando sus marcas de eje con las marcas de eje corneales realizadas previamente.

El análisis estadístico y las descripciones estadísticas (media, desviación estándar, rango) se hicieron con *software* de Microsoft Office Excel 2007 (StataCorp LP, College Station, Texas). Se utilizó prueba t pareada para identificar las diferencias estadísticamente significativas (P menor a 0.05).

Resultados

En la tabla 1 se detallan los datos de edad, diagnóstico, ojo operado y seguimiento en cada caso. La edad media fue 64.71 ± 9.1 años. Dos pacientes tuvieron procedimientos bilaterales (4 ojos) y el resto tuvo procedimientos unilaterales (3 ojos). El seguimiento postoperatorio fue de 46.0 ± 33.0 semanas (rango 3 a 97). Todas las pacientes fueron de sexo femenino. Una persona fue seguida sólo por 4 semanas debido a su fallecimiento. Cinco ojos (71%) tenían diagnóstico preoperatorio de queratocono y los restantes 2

ojos (29%) de degeneración marginal pelúcida. En ningún paciente se detectó progresión de la ectasia corneal en el pre o postoperatorio.

El poder esférico de las LIO implantadas fue -2.29 ± 3.89 D con poder cilíndrico de 4.9 ± 2.5 D, mientras que el equivalente esférico fue $+0.17 \pm 3.4$ D. Los datos biométricos y de la LIO utilizada en cada caso se detallan en las tablas 2 y 3.

La esfera mejoró de -15.42 ± 5.25 D a 0.07 ± 0.68 D ($p=0.0002$). El cilindro cambió de -2.64 ± 2.39 D a 0.78 ± 0.68 D ($p=0.008$). El equivalente esférico mejoró de -16.75 ± 4.5 D a -0.21 ± 0.67 D ($P=0.00001$).

La agudeza visual no corregida (AVSC) medida en Snellen pasó de 0.025 ± 0 a 0.65 ± 0.21 . La AVSC luego de la operación medida en pies fue 20/70 o mejor. La agudeza visual corregida (AVCC) postoperatoria fue 20/30 o mejor en todos los casos. En la tabla 4 se observan los datos de agudeza visual y en la tabla 2, la refracción de cada caso.

No hubo complicaciones intra o postoperatorias que requirieran de una segunda intervención quirúrgica. Durante el seguimiento un ojo necesitó capsulotomía posterior con neodimium: YAG láser 13 meses luego de la facoemulsificación. Dos pacientes utilizan anteojos para mejorar su visión lejana en actividades de fijación visual.

Tabla 3. Datos biométricos.

Caso	LA (mm)	ACD (mm)	K media (D)	Poder esf LIO	Poder cil LIO	Eq Esf LIO
CE	30.31	3.81	43.85	1.5	4.25	3.63
CE	31.09	3.84	44.25	1.5	3.5	3.25
GO	25.58	4.03	53.56	-1	4.75	1.38
LS	26.74	3.46	56.06	-9	6.75	-5.63
JE	31.09	3.77	45	-5	9.25	-0.38
JE	29.43	3.89	46.25	-4	1.5	-3.25
BE	25	3.80	53.47	0	4.5	2.25

LA: largo axial. ACD: profundidad de cámara anterior. K: queratometría. Mm: milímetros. D: dioptrías. LIO: Lente intraocular.

Discusión

La facoemulsificación, además del objetivo de recuperación de agudeza visual, incorporó la posibilidad de obtener cierto grado de independencia al uso de corrección óptica gracias a la precisión obtenida en el cálculo del poder de la LIO y en la estabilidad de las heridas con baja inducción astigmática y el uso de LIO multifocales y tóricas.

Por el contrario, la facoemulsificación en casos con córneas ectásicas no presenta los mismos resultados refractivos debido a las altas queratometrías, a la dificultad en determinar el valor queratométrico correcto y al astigmatismo irregular, el cual es difícil de estimar en casos con catarata concomitante debido a la pérdida visual que ésta induce. Asimismo, el astigmatismo irregular no es posible de ser corregido con las LIO tóricas. Una conducta imprescindible en estos casos es la obtención de la topografía corneal luego de suspender las lentes de contacto rígidas al menos 3 semanas o hasta que se evidencie la inexistencia de *warp*¹.

Muchos casos con ectasia corneal son a su vez ojos largos, por lo que para corregir adecuadamente la afaquia, la asociación de astigmatismo corneal elevado con largos axiales mayores a 27 mm requiere de lentes intraoculares tóricas que

están fuera del rango que las LIO tóricas convencionales podrían corregir, ya que su poder esférico mínimo es 6 D y el poder tórico es de 6 D. Cuando el cálculo indica la necesidad de implantar una LIO con poder esférico menor a 6 D, una alternativa es corregir postoperatoriamente el componente astigmático con una lente de contacto.

Las LIO fáquicas tóricas han demostrado ser una herramienta muy útil en la corrección de ametropías elevadas asociadas con el queratocono en distintos niveles de combinación de miopía y astigmatismo, especialmente cuando el astigmatismo irregular es bajo. Una manera de estimar el astigmatismo irregular es comparando la AVCC con lente de contacto rígida con agujero estenoico y AVCC obtenida mediante anteojos. Si no hay diferencia significativa entre ellas, la LIO tórica ofrecería buenos resultados⁵. Basados en que obtuvimos muy buenos resultados implantando ICL tóricas en ojos con queratocono y cristalino transparente (trabajo en publicación), decidimos implantar LIO tóricas pseudofáquicas en nuestros pacientes con queratocono y catarata. Al no poder estimar el efecto del astigmatismo irregular debido a la mala AVCC asociada con la catarata en estos casos, tampoco podíamos predecir el riesgo de que el paciente tuviera síntomas asociados con

Tabla 4. Resultados visuales.

Caso	AVSC	AVCC	AVSC	AVCC
	Preop.		Postop.	
CE	<20/400	20/60	20/25	20/20
CE	<20/400	20/40	20/25	20/25
GO	<20/400	20/200	20/70	20/30
LS	<20/400	20/150	20/50	20/30
JE	<20/400	20/60	20/20	20/20
JE	<20/400	20/50	20/30	20/20
BE	<20/400	20/30	20/25	20/20

AVSC: agudeza visual sin corrección. AVCC: agudeza visual con corrección.

él, como diplopía monocular, que únicamente se podría solucionar con el explante de la LIO. Ese es un riesgo que hemos informado a los pacientes previo a la cirugía.

En nuestra serie implantando la LIO Rayner T-flex IOL versión súper premium, con poderes personalizados para cada caso, con baja potencia esférica (media -2,28 D) en combinación con la corrección tórica (media 4,92 D), brindó una excelente agudeza visual no corregida con una diferencia mínima con la mejor agudeza visual corregida, igual o mayor a 20/30 en todos los casos. Ésta, a su vez, fue significativamente mayor que la preoperatoria, reducida en todos los casos de esta serie debido a cataratas significativas. Además, el error refractivo postoperatorio fue muy bajo, lo cual permitió a los pacientes reducir casi por completo la necesidad de corrección óptica, quedando limitada al uso de anteojos sólo para actividades de fijación visual de lejos en dos casos.

Hay escasos estudios publicados que muestren los resultados de la cirugía de catarata en pacientes con queratocono. Utilizando Acrysof tóricas en versiones T5 y T9, Visser y colaboradores obtuvieron resultados aceptables en dos casos con queratocono y catarata⁶. Sin embargo, en un caso con 6 D de astigmatismo preoperatorio el astigmatismo residual fue 1.5 D, mientras que en otro con refracción preoperatoria de -12 -5 a 40°, la refracción residual obtenida fue -2.50 -1 a 85°. Esto lleva a los autores a recomendar las LIO tóricas en pacientes con queratocono sólo si presentan astigmatismo leve a moderado.

Al utilizar una conducta similar a la que adoptamos en nuestra serie, con el implante de una LIO fabricada a medida por Acri.tec (de poder esférico -0.5 D combinado con cilindro de 16 D), Luck obtuvo AVCC de 10/10 con un ligero astigmatismo hipermetrópico compuesto en un caso de degeneración marginal pelúcida.

Nanavaty y colaboradores informaron excelentes resultados (AVSC de 20/40 en 12 ojos con queratocono y catarata) implantando LIO de Acri.tec¹⁰.

La dependencia preoperatoria a LC de larga data con la baja agudeza visual preoperatoria por catarata, combinado con la inducción en el

paciente de expectativas adecuadas, brindándole información sobre las dificultades en el cálculo del poder de la LIO y el efecto que pudiera provocar un potencial astigmatismo irregular postoperatorio, permitió que el nivel de satisfacción con el resultado quirúrgico sea elevado, aunque este parámetro no haya sido medido en el presente trabajo.

Debido a los riesgos de insatisfacción postoperatoria por defectos refractivos y astigmatismo irregular, consideramos que en casos con queratocono u otras causas de astigmatismo irregular corneal, las LIO tóricas pseudofáquicas sólo deben implantarse cuando coexiste catarata con efecto significativo sobre la agudeza visual.

Leccisotti y Jaimes y colaboradores han comunicado su experiencia implantando LIO pseudofáquicas tóricas en pacientes con queratocono haciendo recambio refractivo de cristalino transparente¹². Coincidimos con Visser y colaboradores en que, cuando el cristalino es transparente, el implante de LIO fáquicas tóricas plegables como la ICL es una mejor opción⁶. En caso de progresión del queratocono, diplopía monocular u otro efecto adverso que el implante de ICL pudiera ocasionar por la no corrección de astigmatismo irregular, el procedimiento se revierte con el explante de la LIO, cirugía de fácil realización. Los reportes previos demuestran excelentes resultados refractivos con bajo índice de complicaciones implantando LIO tóricas fáquicas⁵. Esta conducta la aplicamos independientemente de la edad del paciente en la medida en que el cristalino sea transparente, habiendo implantado una ICL hasta en una paciente de 56 años que mantuvo la transparencia cristalina luego de un seguimiento de 5 años (datos en publicación). Por el contrario, el explante de una LIO pseudofáquica del saco capsular es una cirugía de alto riesgo de su ruptura. Este riesgo es mayor con LIO de acrílico, en especial hidrofóbico, debido a la alta adhesividad del material al tejido capsular¹³. Es por ello que en ojos con queratocono y catarata incipiente que conservan agudeza visual aceptable sin alterar las actividades habituales del paciente, en especial si hay tolerancia

a lentes de contacto, no consideramos apropiado realizar la facoemulsificación, debido a que la satisfacción del paciente con el resultado puede no ser la ideal.

En conclusión, nuestro estudio confirma que el implante de lentes intraoculares tóricas pseudofáquicas en pacientes con queratocono y catarata es una opción efectiva. Es uno de los primeros reportes en la utilización de las LIO tóricas Rayner confeccionadas a medida en aquellos casos donde el queratocono se presenta en ojos largos, necesitando una LIO que combine poderes esféricos menores a 6D con diversos niveles de astigmatismo.

Referencias

- Mendicute J, Irigoyen C, Aramberri J, Ondarra A, Montés-Micó R. Foldable toric intraocular lens for astigmatism correction in cataract patients. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 601-7.
- Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol* 1998; 42: 297-319.
- Emery JM, Little JH. *Phacoemulsification and aspiration of cataracts : surgical techniques, complications, and results*. St. Louis: C. V. Mosby, 1979, p. 45-49.
- Ruiz Mesa R, Carrasco Sánchez D, Díaz Álvarez SB, Ruíz Mateos MA, Ferrer Blasco T, Montés Micó R. Refractive lens exchange with foldable toric intraocular lens. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 990-6.
- Alfonso JF, Fernandez-Vega L, Lisa C *et al*. Collagen copolymer toric posterior chamber phakic intraocular lens in eyes with keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 906-16.
- Visser N, Gast STJM, Bauer NIJC, Nuijts RMMA. Cataract surgery with toric intraocular lens implantation in keratoconus: a case report. *Cornea* 2011; 30: 720-3.
- Navas A, Suárez R. One-year follow-up of toric intraocular lens implantation in forme fruste keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35: 2024-27.
- Luck J. Customized ultra-high-power toric intraocular lens implantation for pellucid marginal degeneration and cataract. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1235-8.
- Park do Y, Lim DH, Chung TY, Chung ES. Intraocular lens power calculations in a patient with posterior keratoconus. *Cornea* 2013; 32: 708-11.
- Nanavaty MA, Lake DB, Daya SM. Outcomes of pseudophakic toric intraocular lens implantation in keratoconic eyes with cataract. *J Refract Surg* 2012; 28: 884-9.
- Leccisotti A. Refractive lens exchange in keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 742-6.
- Jaimes M, Xacur-García F, Alvarez-Melloni D, Graue-Hernández EO, Ramirez-Luquín T, Navas A. Refractive lens exchange with toric intraocular lenses in keratoconus. *J Refract Surg* 2011; 27: 658-64.
- Linnola RJ, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, Znoiko SL, Apple DJ. Adhesion of fibronectin, vitronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials in pseudophakic human autopsy eyes. Part 2: explanted intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 1807-18.

Tratamiento del error refractivo residual postimplante de lente intraocular multifocal difractiva

Alberto Cánepa, Alberto Chialvo, Sebastián Soria, María del Pilar Cánepa, Pablo Coccaro, Juan Carlos Pérez, Pablo Güereña, Andrea Bejarsky

Clínica Privada de Ojos de Mar del Plata, Argentina.

Recibido: 29 de septiembre de 2014.

Aceptado: 24 de febrero de 2015.

Correspondencia

Dr. Alberto Cánepa

Clínica Privada de Ojos

Salta 1427

Mar del Plata (prov. Buenos Aires)

Tel. (0223) 410-1500

clinica@clinojos.com.ar

Oftalmol. Clin. Exp. (ISSN 1851-2658)

2015; 8 (1): 9-13.

Resumen

Objetivo: Determinar el porcentaje de tratamiento del error refractivo residual postimplante de lente intraocular multifocal difractiva.

Métodos: 267 ojos de 135 pacientes sometidos a faecoemulsificación con implante de lente intraocular multifocal difractiva (Acrysof ReSTOR) en la Clínica Privada de Ojos de Mar del Plata entre los años 2008 y 2013. Control de refracción, agudeza visual lejos y cerca, biomicroscopía, preoperatoria, 24 horas, 15 días, 30 días, 3 meses y un año.

Resultados: Entre 2008 y 2013 se realizaron 267 cirugías de faecoemulsificación sin complicaciones con implante de lente intraocular AcrySoft ReSTOR. Se realizó tratamiento del error refractivo residual en 10 ojos de 5 pacientes (3.74%). Cuatro ojos de 2 pacientes con incisiones relajantes limbares y seis ojos de 3 pacientes con láser *in situ* queratomielesis (LASIK).

Conclusión: 3.7% de los pacientes analizados requirió tratamiento del error refractivo residual postimplante de lente intraocular multifocal.

Palabras clave: errores de refracción, implantes intraoculares, lente intraocular multifocal.

Treatment of residual refractive error after diffractive multifocal intraocular lens implantation

Abstract

Objective: To determine the percentage of treatment for residual refractive error after diffractive multifocal intraocular lens implantation.

Materials and methods: 267 eyes of 135 patients undergoing phacoemulsification with diffractive multifocal intraocular lens implantation (Acrysof ReSTOR) at “Clínica Privada de Ojos” of Mar del Plata between 2008 and 2013. Ophthalmologic examination included refraction, distance and near visual acuity and biomicroscopy preoperatively, and at 24 hours, 15 days, 30 days, 3 months and 1 year postoperatively.

Results: A total of uncomplicated 267 phacoemulsification procedures with AcrySof ReSTOR intraocular lens implantation were performed between 2008 and 2013. Treatment for residual refractive error was administered in 10 eyes of 5 patients (3.74%). In 4 eyes of 2 patients, limbal relaxing incisions were used, and 6 eyes of 3 patients underwent laser in situ keratomileusis (LASIK).

Conclusion: 3.7% of patients analyzed required treatment for residual refractive error after multifocal intraocular lens implantation.

Keywords: Refractive errors, intraocular implants, multifocal intraocular lens.

Tratamiento do erro refrativo residual pós-implante de lente intraocular multifocal difrativa

Resumo

Objetivo: Determinar a percentagem de tratamento do erro refrativo residual pós-implante de lente intraocular multifocal difrativa.

Materiais e métodos: 267 olhos de 135 pacientes submetidos à facoemulsificação com implante de lente intraocular multifocal difrativa (Acrysof ReSTOR) na Clínica Privada de Ojos de Mar del Plata entre os anos 2008 e 2013. Controle de refração, acuidade visual longe e perto, biomicroscopia, pré-operatória, 24 horas, 15 dias, 30 dias, três meses e um ano.

Resultados: Entre 2008 e 2013 se realizaram 267 cirurgias de facoemulsificação sem complicações com implante de lente intraocular AcrySoft ReSTOR. Foi realizado tratamento do erro refrativo residual em 10 olhos de cinco pacientes (3.74%). Quatro olhos de dois pacientes com incisões relaxantes limbares e seis olhos de 3 pacientes com laser in situ ceratomileuse (LASIK).

Conclusão: 3.7% dos pacientes analisados requereu tratamento do erro refrativo residual pós-implante de lente intraocular multifocal.

Palavras chave: erros de refração, implantes intraoculares, lente intraocular multifocal

Introducción

La introducción de las lentes intraoculares multifocales en el mercado significó un cambio radical en la cirugía de la catarata¹⁻². La difusión de información científica junto con una mayor exigencia en los resultados por parte de los pacientes impulsa a los oftalmólogos a modificar su práctica diaria para brindar opciones que satisfagan esta demanda. La cirugía de catarata con implante de lente monofocal es una práctica habitual en centros oftalmológicos de baja, mediana y alta complejidad, con el propósito de restablecer la agudeza visual (AV) lejana. En los últimos años se hizo hincapié en el concepto de cirugía “facorrefractiva” al proveer una buena agudeza visual sin corrección posquirúrgica, por la introducción de la facoemulsificación de pequeña incisión, por la mejora en el cálculo de la lente intraocular (LIO) y principalmente por la demanda de

Tabla 1. Datos preoperatorios

Parámetro	Media ± DS (rango)
Pacientes	267
Edad	63.1 ± 8.3 (35-86)
Sexo (M/H)	104 (68.1%)/31 (22.9%)
AV	0.1 ± 0.1
Esférico	1.5 ± 2.0 (-9.00/+5.50)
Cilindro	0.4 ± 0.9 (-3.75/+3.00)
Largo axial	23.4 ± 1.2 (21.3/28.7)
K1	43.9 ± 1.8 (38.84/48.5)
K2	43.7 ± 1.6 (38.2/47.6)
KM	43.7 ± 1.6 (38.2/47.8)
Microscopía	2459.1 ± 283.4 (1567/3487)

los pacientes para obtener un buen resultado. El desarrollo de la industria de lentes intraoculares tóricas terminó de instalar este concepto en la comunidad oftalmológica.

La posibilidad de corregir la presbicia en el mismo procedimiento estableció definitivamente a la extracción del cristalino (con o sin catarata) como una cirugía refractiva³⁻⁵.

En múltiples trabajos se ha demostrado la influencia negativa del astigmatismo residual (mayor a 1 dioptría [D]) en la AV lejana y cercana en pacientes con implante de lente multifocal intraocular refractiva o difractiva.

La necesidad de corregir el defecto residual con una segunda cirugía, incisiones limbares relajante (ILR) o queratomileusis *in situ* con láser (LASIK)⁶⁻⁷, limita esta cirugía a centros de alta complejidad que cuenten con esta posibilidad.

El objetivo de este trabajo es determinar qué porcentaje de pacientes requieren de tratamiento del defecto refractivo residual postimplante de LIO multifocal difractiva apodizada.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo donde se evaluaron 267 ojos de 135 pacientes consecutivos, sometidos a facoemulsificación con implante de LIO multifocal en la Clínica Privada de Ojos de Mar del Plata entre los años 2008 y 2013.

Se incluyeron pacientes operados de catarata o lensectomía clara con colocación de lente multifocal difractiva con poder de adición +3.00 dioptrías (AcrySof ReSTOR SN6AD1). Los criterios de exclusión fueron: patología severa del nervio óptico, mácula o córnea, antecedente de procesos inflamatorios intraoculares severos, cirugía corneal incisional previa y astigmatismos corneales mayores a 1.25D.

El examen prequirúrgico incluyó AV sin corrección, refracción lejana y cercana, mejor AV corregida, tonometría de aplanación, biomicroscopía con lámpara de hendidura, oftalmoscopia indirecta binocular con dilatación pupilar, microscopía especular, topografía cor-

neal (Orbscan), biometría óptica (IOL Master) y test de agudeza visual potencial (tabla 1).

Para el cálculo de LIO se utilizó la fórmula Haigis y Haigis L para pacientes con LASIK previo.

Las cirugías fueron realizadas por tres médicos del equipo de la clínica usando la misma técnica: incisión en córnea clara de 2.2 mm (astigmatismos corneales menores a 0.5D) o 2.8 mm (astigmatismos corneales 0.5-1.00D) en el eje más curvo por topografía, realizada con cuchilletas descartables. Capsulorrexia curvilínea continua de aproximadamente 5 mm de diámetro realizada con pinza tipo utrata bajo sustancia viscoelástica de coindritín sulfato (Viscoat). Luego de la hidrodisección se practicó facoemulsificación endocapsular del núcleo y aspiración de restos corticales. Se utilizó el facoemulsificador Infiniti Vision System. Luego de la colocación de sustancia viscoelástica de hidroxipropilmetilcelulosa 2% (Celoftal) se implantó la LIO dentro del saco capsular utilizando el inyector Alcon Monarch II o III. Posteriormente se procedió al lavado de la cámara anterior y el cierre de la herida sin sutura.

Todos los pacientes en el postoperatorio utilizaron combinación fija de moxifloxacina con dexametasona cada 2 horas las primeras 24, 4 veces por día por 7 días y luego nepafenac 3 veces por día por 20 días.

Tabla 2. Grupo pacientes retratados, datos previos al segundo tratamiento.

Parámetro	Media ± DS (rango)
Pacientes	5
Ojos	10
Sexo (M/H)	3/2
LASIK	6
ILR	4
Esférico	+0.48 ± 0.42 (-0.25/+1.25)
Cilindro	-0.65 ± 0.83 (-1.75/+0.75)
AV lejana	0.2 ± 0.2
AV cercana	0.1

Se realizó seguimiento postoperatorio a las 24 horas, 15 días, 30 días, 3 meses y 1 año. En todas las consultas se practicó un examen oftalmológico que incluyó AV lejana y cercana, tonometría de aplanación y biomicroscopía con lámpara de hendidura.

Resultados

Se realizaron 267 implantes de lente intraocular difractiva (AcrySof ReSTOR) en 135 pacientes, 104 mujeres (68,1%) y 31 hombres (22,9%) de edad media 63,1 +/- 8,3 años (rango 35-86) sin complicaciones intraoperatorias.

Agudeza visual sin corrección 3 meses media logmar 0,1 +/- 0,1, AV cercana sin corrección media logmar 0 +/- 0,1, refracción media E 0,3 +/- 0,3 (rango -0,62/+1.75) C media 0,2 +/- 0,6 (rango -1.75/+1.25), el 97,8% de los pacientes logró una AV lejos y cerca sin corrección mayor o igual a logmar 0,1 (20/30).

Diez ojos de 5 pacientes requirieron tratamiento del error refractivo residual (3.7%); 4 ojos con incisiones relajantes limbares; 6 con LASIK, todos los procedimientos se realizaron sin complicaciones pre o postoperatorias.

Agudeza visual sin corrección lejos media logmar grupo de pacientes tratados por defecto residual: 0,2 +/- 0,2, cerca 0,1 +/- 0,1, refracción media: E 0,48 +/- 0,42 (rango -0,25 / +1.25) C -0,65 +/- 0,83 (rango -1.75 / +0,75) (tabla 2).

Cinco ojos (1,9%) presentaron edema macular cistoideo (EMC) posquirúrgico que resolvió favorablemente con tratamiento tópico con nepafenac.

Conclusión

El 3.7% de los pacientes implantados con lente intraocular multifocal AcrySof ReSTOR requirió tratamiento del defecto refractivo residual. Todos los tratamientos se realizaron a los 3 meses posteriores de la primera cirugía. El 97.8% de los pacientes logró una AV de lejos y cerca mayor a 20/30, coincidiendo este resultado con trabajos previamente publicados. La

necesidad de retratamiento se debió a la insatisfacción de los pacientes con la AV lejos y/o cerca sin corrección causada por defectos refractivos esféricos y/o cilíndricos. Todos los pacientes retratados (LASIK o ILR) lograron una buena AV final.

La extracción de cristalino con implante de lente intraocular multifocal difractiva es un método seguro y efectivo para la corrección de ametropía y presbicia⁸⁻¹⁰.

Para lograr un resultado óptimo es necesario realizar un examen preoperatorio exhaustivo con tecnología de última generación, técnica quirúrgica depurada, conocimiento del astigmatismo inducido y elección correcta del paciente^{5,11-12}.

Debido a la importancia del defecto refractivo en la calidad visual postoperatoria, el cálculo correcto de la lente y la ubicación de la incisión en el eje más curvo previo marcado en lámpara de hendidura cobran suma relevancia¹³⁻¹⁴.

A pesar del bajo porcentaje de retratamiento posterior a la colocación de lentes multifocales, esto debe ser considerado por los cirujanos para transmitirles a los pacientes la posibilidad de la necesidad de un segundo procedimiento para lograr el resultado esperado por ambas partes.

Referencias

1. Kohnen T, Allen D, Boureau C *et al.* European multicenter study of the AcrySof ReSTOR apodized diffractive intraocular lens. *Ophthalmology* 2006; 113: 578-84.
2. Javitt JC, Steinert RF. Cataract extraction with multifocal intraocular lens implantation: a multinational clinical trial evaluating clinical, functional, and quality-of-life outcomes. *Ophthalmology* 2000; 107: 2040-48.
3. Muftuoglu O *et al.* Laser in situ keratomileusis for residual refractive errors after apodized diffractive multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35: 1063-71.

4. Olson RJ, Werner L, Mamalis N, Cionni R. New intraocular lens technology. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 709-16.
5. Cillino S *et al.* One-year outcomes with new-generation multifocal intraocular lenses. *Ophthalmology* 2008; 115: 1508-16.
6. Koch DD, Ali SF, Weikert MP, Shirayama M, Jenkins R, Wang L. Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 2080-87.
7. Wolffsohn JS, Bhogal G, Shah S. Effect of uncorrected astigmatism on vision. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 454-60.
8. Hütz WW, Eckhardt HB, Röhrig B, Grolmus R. Intermediate vision and reading speed with Array, Tecnis, and ReSTOR intraocular lenses. *J Refract Surg* 2008; 24:251-6.
9. Souza CE *et al.* Visual performance of AcrySof ReSTOR apodized diffractive IOL: a prospective comparative trial. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 827-32.
10. Pepose JS. Maximizing satisfaction with presbyopia-correcting intraocular lenses: the missing links. *Am J Ophthalmol* 2008;146: 641-8.
11. Duffey RJ, Zabel RW, Lindstrom RL. Multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16: 423-9.
12. Rajan MS, Keilhorn I, Bell JA. Partial coherence laser interferometry vs conventional ultrasound biometry in intraocular lens power calculations. *Eye (Lond)* 2002; 16: 552-6.
13. Blaylock JF, Si Z, Vickers C. Visual and refractive status at different focal distances after implantation of the ReSTOR multifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1464-73.
14. Chiam PJ, Chan JH, Aggarwal RK, Kasaby S. ReSTOR intraocular lens implantation in cataract surgery: quality of vision. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1459-63; errata: p.1987.

Aplicaciones de la autofluorescencia de fondo en pacientes con diagnóstico clínico de toxoplasmosis ocular activa

Daniel Colombero^{a, b}, Emilio Ladeveze^a, Adriana Ortiz^a, María Verna Useglio^a, Alvaro Suárez Villalobos^a

^a Servicio de Oftalmología, Hospital Provincial del Centenario, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

^b Oftalmología Global, Rosario, Argentina.

Recibido: 12 de noviembre de 2014.

Aceptado: 10 de febrero 2015.

Correspondencia:

Dr. Daniel Colombero
Bv. Oroño 1003, Rosario
Teléfono: (54-341) 4262994
Email: dcolombero@gmail.com

Oftalmol. Clin. Exp. (ISSN 1851-2658)
2015; 8 (1): 14-24.

Resumen

Objetivos: Caracterizar los hallazgos de la autofluorescencia de fondo (AFF) en pacientes con toxoplasmosis ocular activa (TO).

Métodos: Se realizó un examen oftalmológico completo que incluía AFF en 35 pacientes con TO activa. Se evaluaron las lesiones de retinitis en su estado inicial y su evolución con el tratamiento hasta su inactivación. Los pacientes con marcada opacidad de medios y/o localización periférica de las lesiones se excluyeron del estudio.

Resultados: Participaron 21 hombres y 14 mujeres. La edad media de presentación fue de 30,9 años (rango 12-76 años). En el 48% de los pacientes la forma de presentación fue atípica; 12 (34,3%) tuvieron compromiso en el área macular y 7 (20%), lesiones yuxtapapilares. Se identificaron tres patrones de imágenes, dependiendo del grado de exudación y compromiso retinocoroideo: hiperautofluorescencia leve de bordes difusos (45,7%), placas de hiperautofluorescencia de bordes netos (42,9%) y autofluorescencia no identificable (11,4%).

Las lesiones con hiperautofluorescencia poco marcada de bordes difusos se asoció a focos de retinitis con compromiso de retina interna, edema o desprendimiento de neuroepitelio. La extensión del área afectada por AFF fue predictiva del tamaño de la cicatriz retinocoroidea en las lesiones con patrón de hiperautofluorescencia de bordes netos. La AFF permitió resaltar la presencia de placas hipoautofluorescentes correspondientes a cicatrices retinocoroideas en cuadros con vitreítis o medios opacos,

y diferenciar con mayor precisión el componente inflamatorio activo respecto del cicatricial.

Conclusiones: La AFF es un método de imágenes útil y no invasivo en el manejo y documentación de la TO; permite mensurar la extensión del daño retinal profundo y ofrece información adicional sobre alteraciones asociadas.

Palabras clave: toxoplasmosis ocular, uveítis posterior, retinitis, autofluorescencia de fondo.

Applications of fundus autofluorescence in patients with a clinical diagnosis of active ocular toxoplasmosis

Abstract

Objectives: To characterize the findings made with fundus autofluorescence (FAF) in patients with active ocular toxoplasmosis (OT)

Methods: A total of 35 patients with active OT underwent complete ophthalmologic examination including FAF. Assessment of the initial retinitis lesions as well of their evolution with therapy until their inactivation was performed. Patients with marked media opacity and/or peripheral location of lesions were excluded from the study.

Results: Patients included were 21 men and 14 women. Mean age at presentation was 30.9 years (range: 12 - 76 years). Forty-eight percent of patients had an atypical presentation of the disease, in 12 (34.3%) there was macular area involvement, and 7 (20%) had juxtapapillary lesions. Three imaging patterns, depending on the exudation level and retinochoroidal involvement, were identified: mild hyperautofluorescence of diffuse borders (45.7%), hyperautofluorescence spots of well-defined borders (42.9%) and unidentifiable autofluorescence (11.4%). Lesions with slight hyperautofluorescence of diffuse borders were associated with retinitis foci with inner retina involvement, edema or neuroepithelial detachment. The extent of the affected area, according to FAF, was predictive of the size of the retinochoroidal scar in lesions having a hyperautofluorescence pattern of well-defined borders. FAF enhanced visualization of hypoautofluorescence spots reflecting retinochoroidal scars in vitritis pictures or in cases of opaque

media, and allowed for a more accurate differentiation of the active inflammatory component vs. the cicatricial one.

Conclusions: FAF is a useful and non-invasive imaging technique for the management and documentation of OT by which the extent of deep retinal damage can be measured; it also provides additional information on associated disorders.

Keywords: ocular toxoplasmosis, posterior uveitis, retinitis, fundus autofluorescence.

Aplicações da autofluorescência de fundo em pacientes com diagnóstico clínico de toxoplasmose ocular ativa

Resumo

Objetivos: Caracterizar os achados da autofluorescência de fundo (AFF) em pacientes com toxoplasmose ocular ativa (TO).

Métodos: Foi realizado um exame oftalmológico completo que incluía AFF em 35 pacientes com TO ativa. Foram avaliadas as lesões de retinite no estado inicial e logo da evolução com o tratamento até sua inativação. Os pacientes com marcada opacidade de médios e/ou localização periférica das lesões foram excluídos do estudo.

Resultados: Participaram 21 homens e 14 mulheres. A idade média de apresentação foi de 30,9 anos (categoria 12-76 anos). 48% dos pacientes mostrou uma forma de apresentação atípica; 12 (34,3%) tiveram compromisso na área macular e 7 (20%), lesões justapapilares. Identificaram-se três padrões de imagens, dependendo do grau de exsudação e possibilidade de *retinocoroidite*: hiperautofluorescência leve de bordes difusos (45,7%), placas de hiperautofluorescência de bordes nítidos (42,9%) e autofluorescência não identificável (11,4%). As lesões com hiperautofluorescência pouco marcada, de bordes difusos, foram vinculadas com focos de retinite com compromisso de retina interna, edema ou desprendimento de neuroepitélio. A extensão da área afetada por AFF foi preditiva do tamanho da cicatriz retinocoroidite nas lesões com padrão de hiperautofluorescência de bordes nítidos. A AFF permitiu ressaltar a presença de placas hypoautofluorescentes correspondentes a cicatrizes

retinocoroidite em quadros com vitreíte ou médios opacos, e diferenciar com maior precisão o componente inflamatório ativo respeito do cicatricial.

Conclusão: A AFF é um método de imagens útil e não invasivo na utilização e documentação da TO; permite medir a extensão do dano retiniano profundo e oferece informação adicional sobre alterações associadas.

Palavras chave: toxoplasmose ocular, uveíte posterior, retinite, autofluorescência de fundo.

Introducción

La toxoplasmosis ocular es la causa más común de uveítis posterior de origen infeccioso en pacientes inmunocompetentes. Se estima una incidencia entre el 28% y el 70% de todas las uveítis posteriores dependiendo de la zona geográfica estudiada¹.

El cuadro clásico de toxoplasmosis ocular se caracteriza por un foco de retinitis o retinocoroiditis adyacente a una cicatriz coriorretinal. Sin embargo, en una proporción cercana al 50%, la forma de presentación no se encuadra dentro de estos parámetros. El espectro de lesiones consideradas atípicas incluye retinocoroiditis difusas, multifocales y/o bilaterales²⁻⁶, neurorretinitis⁷⁻⁸, retinitis punctata interna y externa⁹⁻¹⁰, retinopatía pigmentaria¹¹ y diferentes patologías del nervio óptico¹²⁻¹³. En estas formas de presentación menos características de toxoplasmosis ocular pueden ser necesarios más estudios complementarios para arribar al diagnóstico. En presencia de medios opacos por compromiso inflamatorio del humor vítreo o catarata, la identificación del foco y el estudio de sus características puede ser dificultoso. Por otra parte, lesiones retinales activas de gran tamaño demoran más tiempo en inactivarse; se necesita tener en cuenta parámetros que permitan orientar sobre la respuesta terapéutica y el momento adecuado para suspender el tratamiento.

La autofluorescencia de fondo (AFF) permite conocer diferentes patrones de acumulación de lipofuscina en la retina por el aumento

o disminución del metabolismo de los fotorreceptores y del epitelio pigmentario de la retina¹⁴.

El objetivo del presente estudio es caracterizar los hallazgos de la AFF en pacientes con toxoplasmosis ocular activa y su comportamiento en el curso de la enfermedad.

Material y métodos

Se incluyeron en esta serie 35 ojos de 35 pacientes admitidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Provincial del Centenario de Rosario y en la clínica privada de uno de los autores (DC) con diagnóstico de toxoplasmosis ocular aguda.

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular se basó en los hallazgos oftalmoscópicos de lesiones típicas (foco de retinitis o retinocoroiditis adyacente a cicatriz coriorretinales con inflamación vítrea) y atípicas, siguiendo los criterios diagnósticos de Smith y Cunningham¹⁵. El dosaje de anticuerpos y el análisis de fluidos intraoculares y de tejidos se tuvo en cuenta para confirmar el diagnóstico en casos determinados.

Tabla 1. Tipo de retinitis

Retinitis con cicatriz retinocoroidea adyacente	14 (40%)
Lesión focal aislada sin cicatriz asociada	10 (28.6%)
Lesión yuxtapapilar	7 (20%)
Retinitis difusa	2 (5.7%)
Lesiones punctata interna/externa	2 (5.7%)

Tabla 2. Patrones de autofluorescencia de fondo

Hiperautofluorescencia de bordes indefinidos	16 (45.7%)
Hiperautofluorescencia de bordes bien definidos	15 (42.9%)
Autofluorescencia no identificable	4 (11.4%)

Fueron incluidos pacientes con uveítis posterior toxoplásmica activa en cualquiera de sus formas en las que fuera posible obtener imágenes de la zona afectada. Se excluyeron los pacientes con marcada opacidad de medios y/o localización periférica de las lesiones.

Se estudiaron variables epidemiológicas: edad, sexo, procedencia, motivo de consulta, tiempo de evolución desde el comienzo de

los síntomas hasta la primera consulta, enfermedades previas o concomitantes y estado inmune.

Se realizó a todos los pacientes un examen oftalmológico completo, consignando compromiso inflamatorio en segmento anterior y vítreo, presencia o ausencia de vasculitis, cicatriz retinocoroidea y presencia de lesiones asociadas (bandas vítreas, membranas epirre-

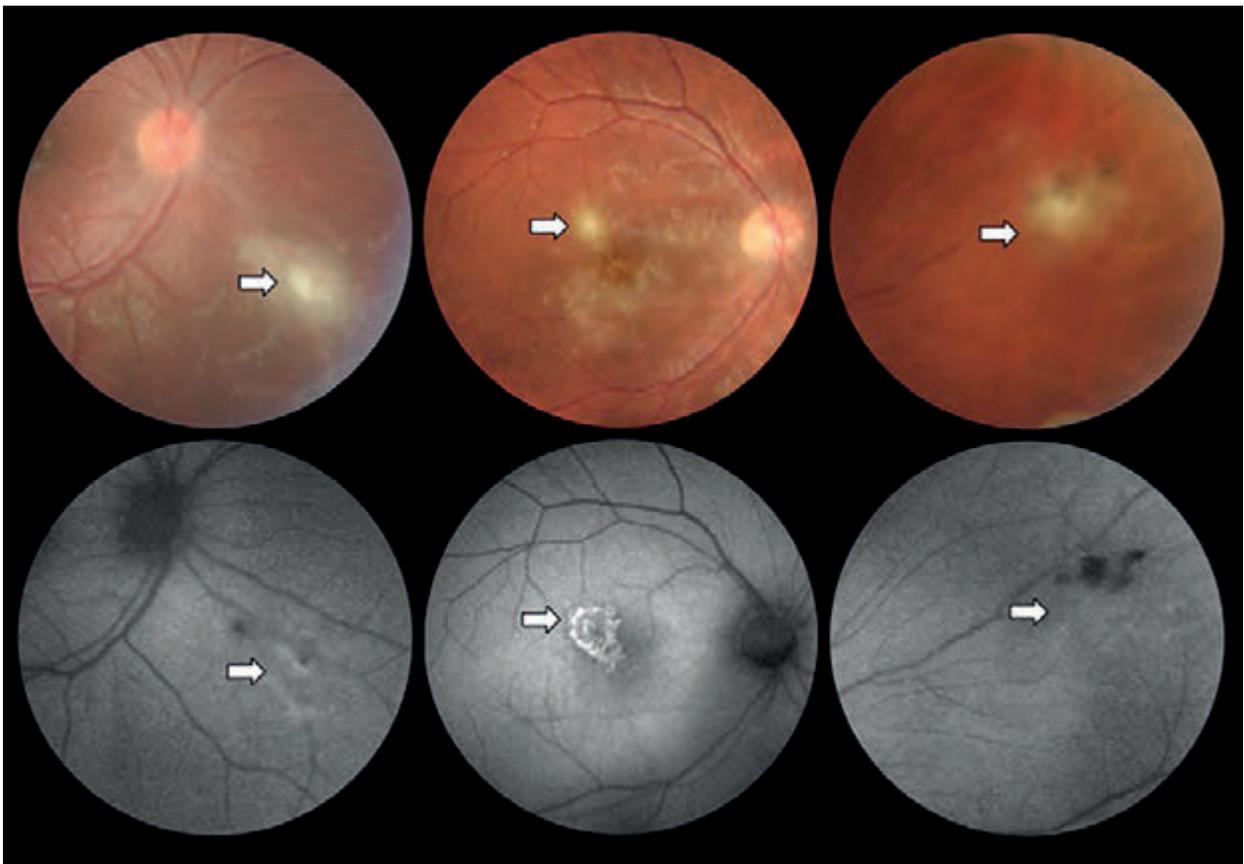


Figura 1. Patrones de autofluorescencia inicial en pacientes con diagnóstico clínico de retinitis por toxoplasmosis. *Caso 4* (izquierda): retinitis con vasculitis en sector nasal inferior de ojo derecho. A la AFF se observa patrón de hiperautofluorescencia poco definida de bordes difusos y dos puntos hipofluorescentes correspondientes a sectores de hiperplasia pigmentaria. *Caso 7* (centro): foco de retinitis yuxtafoveal y lesiones punteadas en área macular. A la AFF se observa lesión hiperautofluorescente de bordes netos con moteado hipofluorescente en su interior. Las lesiones punteadas descritas no se visualizan con este método. *Caso 19* (derecha): retinitis adyacente a cicatriz retinocoroidea en sector nasal superior de ojo derecho. A la AFF no se evidencian alteraciones en el sector correspondiente al foco de retinitis (isoautofluorescencia). Las lesiones hipofluorescentes se corresponden con las cicatrices retinocoroideas.

tinales, foramen macular, atrofia retinal, desprendimiento de retina, membrana neovascular coroidea).

Para la documentación de la lesión se utilizó una cámara de fondo Topcon con un filtro de excitación de 560 nm y un filtro barrera de 655 nm incorporado a un equipo de tomografía de coherencia óptica (Topcon 3D-OCT 2000 FA plus; Topcon, Tokio). En cada paciente se realizó una retinografía acompañada por el estudio de AFF teniéndose en cuenta la localización de la lesión, el tamaño, sus bordes, tipo de retinitis y su evolución en el tiempo.

Resultados

De los 35 pacientes estudiados, 21 (60%) eran hombres y 14 (40%) mujeres, siendo la edad media de presentación de 30.9 años (rango 12-76 años).

En el 40% de los casos el foco de retinitis se asoció con una cicatriz retinocoroidea y en el 48%, la forma de presentación fue atípica (tabla 1). La localización macular fue la más frecuente (34,3%), seguida por la temporal superior (31,4%) y la yuxtapapilar (20%). Se identificaron tres patrones de imágenes del



Figura 2. Casos 10, 24, 30: lesiones retinales activas adyacentes a cicatrices retinocoroideas. Placas hiperautofluorescentes de bordes bien definidos correspondientes a retinitis activa (flechas blancas). Defectos hipoafluorescentes correspondientes a cicatrices retinocoroideas (flechas negras).

foco activo, dependiendo del grado de exudación y compromiso retinocoroideo: hiperautofluorescencia poco definida de bordes difusos (45.7%), placas de hiperautofluorescencia de

bordes netos (42.9%) y autofluorescencia no identificable (11.4%) (fig. 1 y tabla 2).

Además del foco de retinitis se estudiaron alteraciones asociadas del fondo con algún

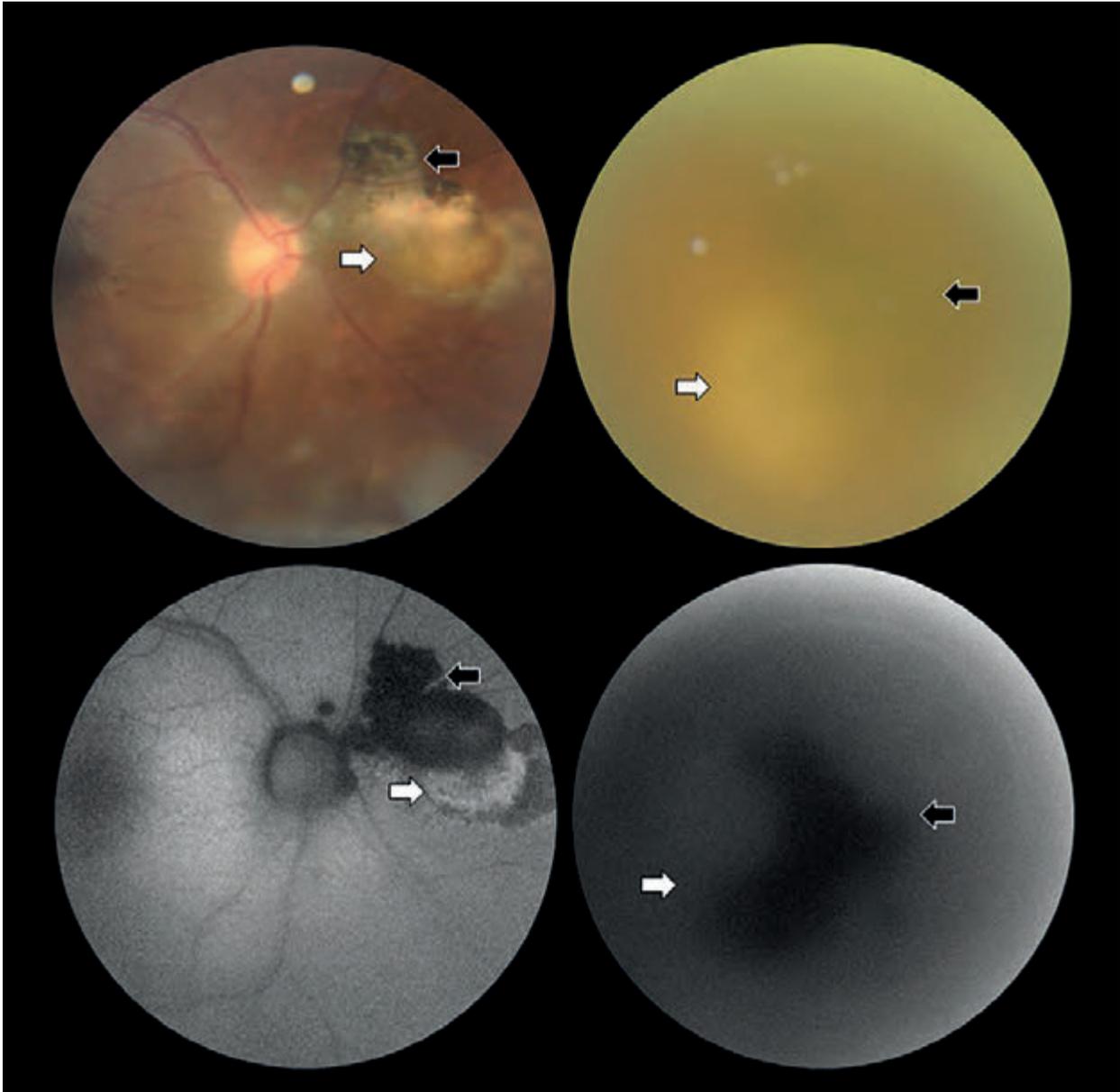


Figura 3. *Caso 33* (izquierda superior e inferior): retinitis clásica. La AFF define mejor el componente activo hiperautofluorescente (flecha blanca) de la lesión inactiva satélite hipoautofluorescente (flecha negra). *Caso 2* (derecha superior e inferior): retinitis clásica con intensa turbidez vítrea. La AFF pone de manifiesto la cicatriz satélite hipoautofluorescente (flecha negra) adyacente a lesión activa (flecha blanca), difícil de identificar a la oftalmoscopia.

grado de compromiso a la AFF como: cicatrices retinocoroideas, edema macular, desprendimiento de neuroepitelio y vasculitis.

Se detectaron cicatrices retinocoroideas, adyacentes o no al foco activo, en 20 ojos (55.5%). En todos los casos se comportaron como placas hipoautofluorescentes de bordes netos. En cuatro de ellas el centro del área de atrofia mostraba algún grado de hiperautofluorescencia.

El edema macular estuvo presente en 8 de los 10 focos maculares. Su presencia fue determinada por el estudio de biomicroscopía del fondo y tomografía de coherencia óptica. En la AFF se asociaron a un patrón de hiperautofluorescencia difusa, integrándose al foco de retinitis en la variante de hiperautofluorescencia tenue de bordes difusos.

En 26 de los 35 ojos estudiados (74.3%) se evidenció algún grado de vasculitis. En 24 ojos, los vasos sanguíneos afectados por la inflamación se visualizaron claramente a la AFF, contrastando con la autofluorescencia de la retina adyacente. En los dos casos restantes, una arteria

con vasculitis atravesada por el foco activo no se pudo definir con este método. Con la evolución del cuadro se pudo establecer que estos dos vasos involucrados presentaban una vasculitis oclusiva.

En las presentaciones típicas, la AFF permitió diferenciar las cicatrices de los focos activos más claramente que la fundoscopia (fig. 2). En dos cuadros de retinitis clásica con opacidad de medios por compromiso vítreo inflamatorio, la AFF contribuyó a definir la presencia de la cicatriz satélite, orientando al diagnóstico de toxoplasmosis (fig. 3).

Las imágenes de AFF contribuyeron a la detección de lesiones focales activas en casos de presunta papilitis y neurorretinitis en 3 de 5 casos en los que no era posible identificar un foco en la evaluación inicial.

Durante el seguimiento, las lesiones activas hiperautofluorescentes fueron adquiriendo un borde hipoautofluorescente de crecimiento centrípeta hasta la desaparición de la hiperautofluorescencia. Este hallazgo fue particularmente notable en los casos de retinitis difusas,

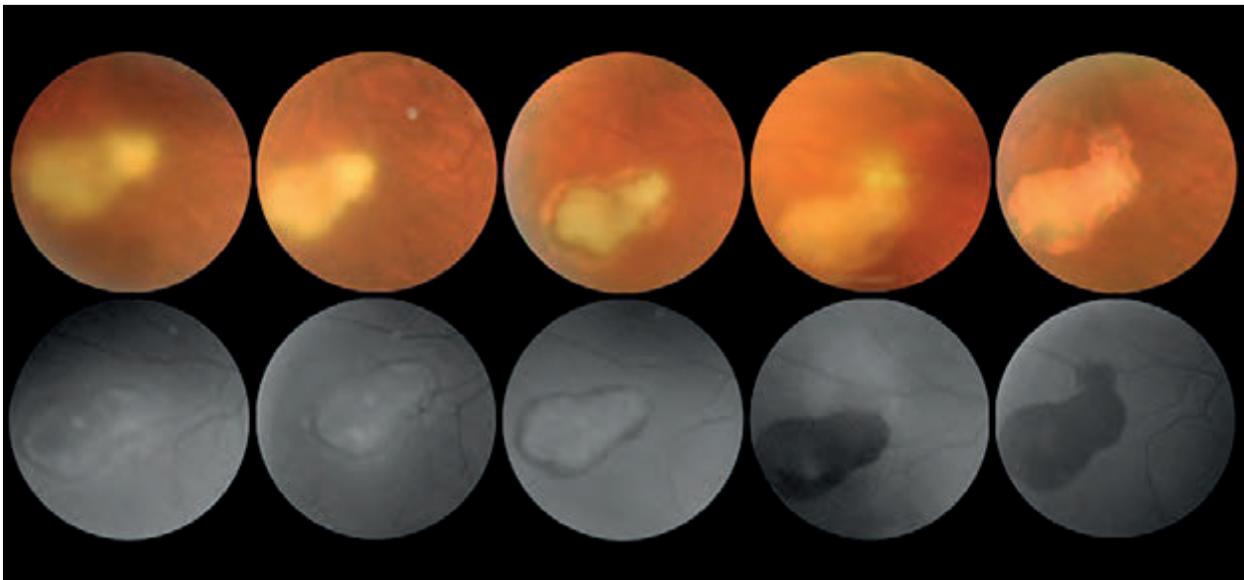


Figura 4. Caso 27: evolución de patrón de AFF en un paciente varón de 61 años con una retinitis adquirida en la consulta inicial, a los 20 y 40 días de seguimiento; luego de una recurrencia (día 90, patrón inicial de autofluorescencia no identificable) y a los 120 días. Se observa un anillo hipoautofluorescente progresando en forma centrípeta hasta la desaparición de la hiperautofluorescencia.

con grandes áreas de tejido involucrado y lenta regresión (fig. 4). En los casos en los que el tamaño de la lesión activa difirió entre la imagen directa y la registrada por AFF, la AFF fue de mayor valor predictivo del tamaño final de la cicatriz inactiva (fig. 5).

Discusión

La AFF se ha utilizado ampliamente para la evaluación de enfermedades degenerativas y más recientemente para enfermedades inflamatorias de la retina y la coroides¹⁶. Existen

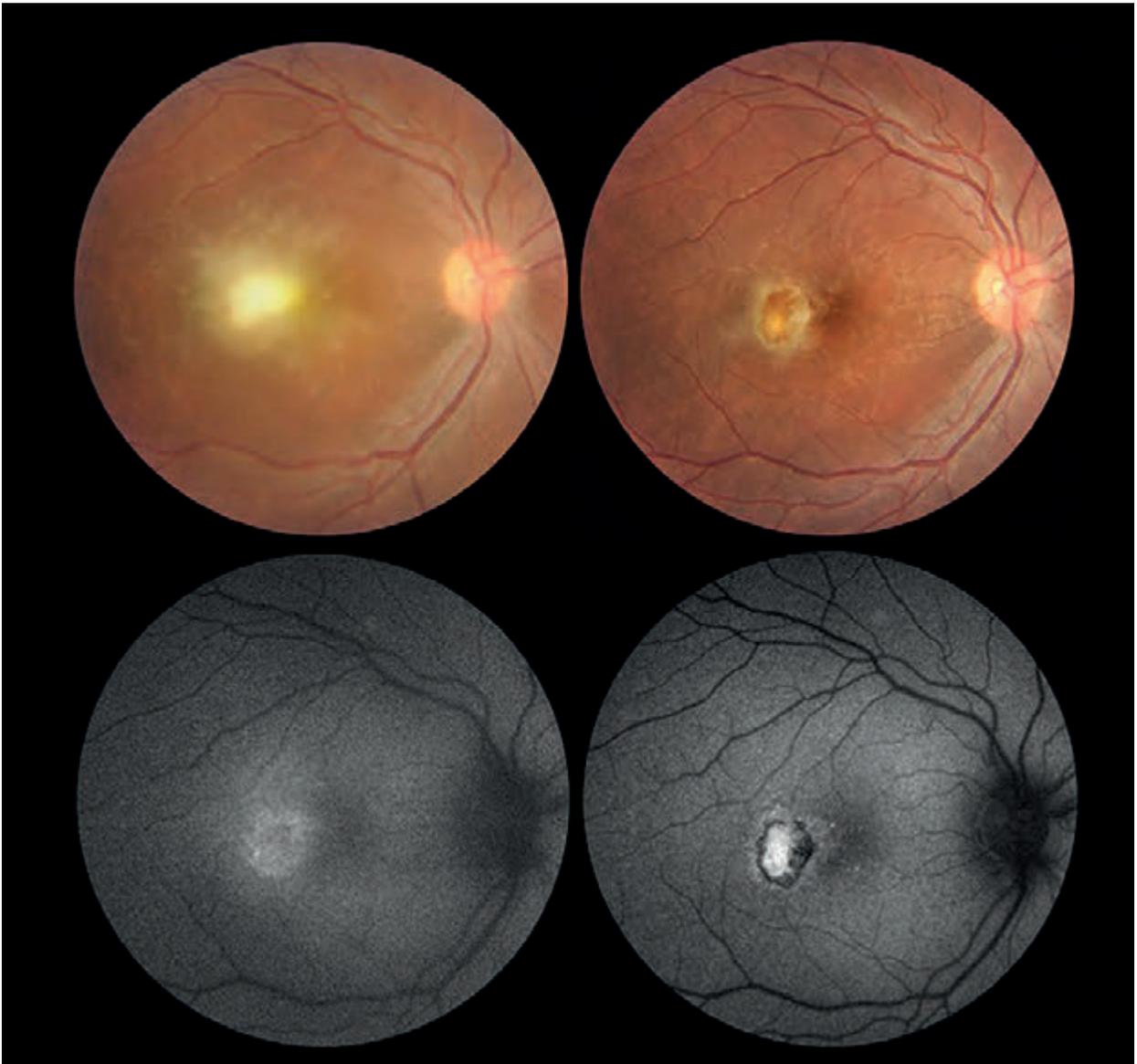


Figura 5. Caso 3: retinitis macular aislada. Hiperautofluorescencia de menor tamaño que la lesión oftalmoscópica. Patrón de AFF al mes de seguimiento. El tamaño de la cicatriz es similar al de la lesión en el patrón inicial de AFF.

publicaciones sobre esta modalidad de imágenes en uveítis no infecciosas (síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de puntos blancos)¹⁷⁻²¹ e infecciosas (retinitis sifilítica, retinitis virales, corioideopatía tuberculosa)²²⁻²⁴. En una carta de lectores, Reznicek y colaboradores reportan los resultados de la evaluación de 77 pacientes con uveítis posteriores²⁵. En la serie presentan ocho ojos con uveítis infecciosa, entre los que se incluyen un número no detallado de toxoplasmosis ocular, retinitis por herpes simplex y enfermedad de Lyme. En este subgrupo de casos consignan un defecto del epitelio pigmentario más extenso a la AFF que con las imágenes color superimpuestas, pero no informan ningún hallazgo específicamente relacionado con toxoplasmosis. Lavinsky y colaboradores realizan una revisión sobre estudios complementarios de imágenes en toxoplasmosis, entre los que se incluye la AFF. Destacan la importancia del método dependiendo del estadio de la enfermedad y del nivel de actividad inflamatoria, y resaltan su valor en la detección de cicatrices hipoautofluorescentes satélites a la retinitis en casos de severa turbidez vítrea. El trabajo se limita a una descripción teórica; no hace referencia a número de casos estudiados²⁶.

Los estudios complementarios de imágenes como la AFF contribuyen al conocimiento del grado de compromiso agudo del epitelio pigmentario retinal, fotorreceptores y coriocapilar, y su comportamiento durante la evolución de la enfermedad hasta su inactivación. En consecuencia, la AFF puede contribuir a comprender la fisiopatología de la enfermedad.

Como ocurre en otras uveítis posteriores, la enfermedad activa por toxoplasmosis se manifiesta como una lesión hiperautofluorescente. Es posible que el incremento en tamaño, número y contenido de fluoróforos en el epitelio pigmentario retinal durante la fase aguda induzca un incremento en la autofluorescencia. Las lesiones inactivas y áreas de atrofia retinocoroidea, por el contrario, se asocian con hipoautofluorescencia por ausencia de fluoróforos. Como fue demostrado en trabajos previos, la hipoautofluorescencia patológica en la

fóvea se asocia con un descenso en la agudeza visual en enfermedades uveíticas y puede ser un indicador de cierto valor pronóstico.

El patrón inicial de hiperautofluorescencia de bordes bien definidos en toxoplasmosis usualmente predice el tamaño de la lesión final de la cicatriz retinocoroidea hipoautofluorescente.

La hiperautofluorescencia poco definida o inicialmente no evidenciable se debe a compromiso predominante de la retina interna y a edema y/o desprendimiento de neuroepitelio.

La AFF es útil en identificar cicatrices inactivas cuando hay medios opacos/vitreítis y contribuye a diferenciar compromiso activo de inactivo.

En casos seleccionados, las imágenes de AFF definen claramente lesiones focales activas en casos de presunta papilitis o neurorretinitis.

Los vasos sanguíneos contrastan claramente en una imagen de AFF normal debido al efecto de bloqueo provocado por los eritrocitos. En casos de vasculitis inflamatoria, incluso en presencia del fenómeno de Kyrieleis, el bloqueo de la señal de autofluorescencia se mantiene o incluso contrasta con mayor intensidad. Contrariamente, en casos de vasculitis oclusiva, el vaso sin flujo de sangre pierde el efecto de bloqueo y deja de percibirse con este método. Por tal motivo la AFF permite diferenciar un vaso perfundido de uno no perfundido, como ocurrió con dos casos en este estudio.

Los hallazgos de AFF en toxoplasmosis ocular no son patognomónicos ni únicos. La AFF no es una herramienta apropiada para diferenciar toxoplasmosis ocular activa de otras retinitis infecciosas.

Limitaciones potenciales de este trabajo incluyen su naturaleza descriptiva y la inclusión de un número limitado de pacientes.

En resumen, se describen los hallazgos de AFF en una serie de toxoplasmosis ocular activa. Las imágenes obtenidas permiten remarcar el grado de compromiso retinal profundo secundario a la actividad inflamatoria. Debido a que el espectro de lesiones retinocoroideas es amplio, no existe un patrón único de enfermedad. En los casos en que el componente inflamatorio inicial involucra la retina

externa y el epitelio pigmentario retinal, el territorio afectado por AFF es predictivo de compromiso secular. Cuando predomina la inflamación en la retina interna —o se asocia con exudación— la información que aporta la AFF es inferior, al menos en el estadio inicial de la enfermedad.

La AFF es un método no invasivo y clínicamente útil en el diagnóstico y en el manejo de la toxoplasmosis ocular.

Referencias

1. Glasner PD *et al.* An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 136-144.
2. Johnson MW, Greven GM, Jaffe GJ, Sudhakar, H, Vine AK. Atypical, severe toxoplasmic retinochoroiditis in elderly patients. *Ophthalmology* 1997; 104: 48-57.
3. Labalette P, Delhaes L, Margaron F, Fortier B, Rouland JF. Ocular toxoplasmosis after the fifth decade. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 506-15.
4. Holland GN *et al.* Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 653-67.
5. Cochereau-Massin I *et al.* Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 130-5.
6. Moorthy RS, Smith RE, Rao NA. Progressive ocular toxoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 742-7.
7. Fish RH, Hoskins JC, Kline LB. Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology* 1993; 100: 1177-82.
8. Moreno RJ, Weisman J, Waller S. Neuroretinitis: an unusual presentation of ocular toxoplasmosis. *Ann Ophthalmol* 1992; 24: 68-70.
9. Doft BH, Gass DM. Punctate outer retinal toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1332-6.
10. Matthews JD, Weiter JJ. Outer retinal toxoplasmosis. *Ophthalmology* 1988; 95: 941-6.
11. Silveira C *et al.* Unilateral pigmentary retinopathy associated with ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 682-4.
12. Song A, Scott IU, Davis JL, Lam BL. Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 162-4.
13. Roach ES, Zimmerman CF, Troost BT, Weaver RG. Optic neuritis due to acquired toxoplasmosis. *Pediatr Neurol* 1985; 1: 114-6.
14. Delori FC, Dorey CK, Staurenghi G, Arend O, Goger DG, Weiter JJ. In vivo fluorescence of the ocular fundus exhibits retinal pigment epithelium lipofuscin characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 718-29.
15. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13: 387-92.
16. Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Bird AC, Spaide RF. Fundus autofluorescence imaging: review and perspectives. *Retina* 2008; 28: 385-409.
17. Vasconcelos-Santos DV, Sohn EH, Sada S, Rao NA. Retinal pigment epithelial changes in chronic Vogt-Koyanagi-Harada disease: fundus autofluorescence and spectral domain-optical coherence tomography findings. *Retina*; 2010; 30: 33-41.
18. Koizumi H, Pozzoni MC, Spaide RF. Fundus autofluorescence in birdshot chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2008; 115: e15-20.
19. Haen SP, Spaide RF. Fundus autofluorescence in multifocal choroiditis and panuveitis. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 847-53.
20. Spaide RF. Autofluorescence imaging of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Retina* 2006; 26: 479-82.
21. Cardillo Piccolino F, Grosso A, Savini E. Fundus autofluorescence in serpiginous choroiditis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247: 179-85.
22. Yeh S *et al.* Fundus autofluorescence changes in cytomegalovirus retinitis. *Retina* 2010; 30: 42-50.

23. Yeh S, Wong WT, Weichel ED, Lew JC, Chew EY, Nussenblatt RB. Fundus autofluorescence and OCT in the management of progressive outer retinal necrosis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010; 9: 1-4.
24. Bellmann C, Holz FG, Breitbart A, Völcker HE. Bilaterale akute syphilitische posteriore plakoide Chorioretinopathie (ASPPC): Angiographie- und Autofluoreszenz-Merkmale [Bilateral acute syphilitic posterior placoid chorioretinopathy: angiographic and autofluorescence characteristics. *Ophthalmologie* 1999; 96: 522-8.
25. Reznicek L *et al.* Autofluorescence in posterior uveitis. *Ophthalmology* 2012; 119:1712-3.
26. Lavinsky D, Romano A, Muccioli C, Belfort Jr. R. Imaging in ocular toxoplasmosis. *Int Ophthalmol Clin* 2012; 52: 131-43.

Complicaciones impredecibles del tratamiento con láser CO₂ en el xantelasma palpebral: informe de caso

María Laura Gancia Behler, Leticia Cinca, Soledad Domínguez

Instituto Zaldivar, Mendoza, Argentina.

Recibido: 8 de diciembre de 2014.

Aceptado: 18 de febrero 2015.

Correspondencia:

Dra. María Laura Gancia Behler
Viamonte 4900
Chacras de Coria, Luján de Cuyo, Mendoza,
Argentina.
mlgancia@institutozaldivar.com

Oftalmol. Clin. Exp. (ISSN 1851-2658)
2015; 8 (1): 25-28

Resumen

Objetivo: Presentar las prevenciones y complicaciones de un caso clínico de xantelasma palpebral y su tratamiento con láser CO₂.

Materiales y métodos: Paciente de sexo masculino de 41 años de edad con antecedente de xantelasma palpebral que consulta por lesión corneal en ojo izquierdo, producida por el láser CO₂ utilizado para el tratamiento de esta patología. Al examen oftalmológico se constata: agudeza visual (AV) ojo derecho (OD): 20/25 y corrige a 20/20 con (+0.25), ojo izquierdo (OI): 20/400 y no mejora con corrección. Biomicroscopía: OD: sin particularidades; OI: lesión perforante cilíndrica de un milímetro de diámetro en limbo, hora 6. Se consulta con los especialistas en córnea en donde se decide realizar tratamiento con un microtapón corneal.

Resultados: Controles postoperatorios sin complicaciones. Se realiza tomografía de coherencia óptica de cámara anterior (OCT Visante) para evaluar resultados y seguimiento con buena evolución.

Conclusión: Frente a un tratamiento facial con láser de CO₂, utilizar la protección ocular adecuada tanto para el paciente como para el médico y evitar el exceso de confianza que los profesionales ciertas veces adquieren.

Palabras clave: xantelasma palpebral, tratamiento, láser CO₂.

Unpredictable complications of CO₂ laser treatment in xanthelasma palpebrarum: a case report

Abstract

Objective: To describe the preventive measures and complications of a clinical case of xanthelasma palpebrarum and its therapy with CO2 laser.

Materials and methods: 41-year-old male with a history of xanthelasma palpebrarum consulting for a corneal injury in his left eye that was caused by CO2 laser used for the treatment of this disorder. Upon ophthalmologic examination, his visual acuity (VA) in the right eye (RE) was 20/25, corrected to 20/20 with (+0.25); VA of his left eye (LE) was 20/400, unimproved with correction. Biomicroscopy of the RE was unremarkable and it revealed a cylindrical perforating injury of 1 mm in diameter in the LE, at the limbus, at 6 o'clock. Cornea specialists indicated treatment with a corneal microtampon.

Results: Postoperative examination revealed no complications. Optical coherence tomography (OCT Visante) of the anterior chamber was performed to evaluate the outcomes and follow-up evidenced good evolution.

Conclusion: When applying facial CO2 laser treatment, adequate ocular protection should be used both by the patient and the ophthalmologist, and any overconfidence, sometimes acquired by medical practitioners, should be avoided.

Keywords: xanthelasma palpebrarum, therapy, CO2 laser.

Complicações impercíveis do tratamento com laser CO2 no xantelasma palpebral: informe de caso

Resumo

Objetivo: Apresentar as prevenções e complicações de um caso clínico de xantelasma palpebral e seu tratamento com laser CO2.

Materiais e métodos: Paciente de sexo masculino de 41 anos de idade com antecedente de xantelasma palpebral consulta por lesão corneana em olho esquerdo, produzida pelo laser CO2 utilizado para o tratamento desta patologia. Ao exame oftalmológico se constata: acuidade visual (AV) olho direito (OD): 20/25 e corrige a 20/20 com (+0.25), olho esquerdo (OI): 20/400 e no melhora com correção. Biomicroscopia: OD: sem particularidades; OI: lesão perfurante cilíndrica de

um milímetro de diâmetro em limbo, hora seis. Foi consultado com os especialistas em córnea e se decide realizar tratamento com um flap corneano (tampa).

Resultados: Controles pós-operatórios sem complicações. Realiza-se tomografia de coerência ótica de câmara anterior (OCT Visante) para avaliar resultados e seguimento com boa evolução.

Conclusão: Frente a um tratamento facial com laser de CO2, utilizar a proteção ocular adequada tanto para o paciente como para o médico e evitar o excesso de confiança que os profissionais algumas vezes adquirem.

Palavras chave: xantelasma palpebral, tratamento, laser CO2.

Introducción

El xantelasma palpebral es una degeneración formada por placas amarillas blandas, únicas o múltiples. Frecuentemente se ubican en la porción nasal de los párpados tanto superior como inferior. Pueden ser unilaterales o bilaterales y afectan a personas de edad media avanzada, mayoritariamente de sexo femenino. Entre un 30% y un 40% está asociado a cuadros de hipercolesterolemia familiar II y III. En la histología se observan colecciones de histiocitos de citoplasma espumoso microvacuolar alrededor de los vasos y anexos de la dermis¹. Las opciones terapéuticas de este tipo de lesiones son: resección quirúrgica, *peeling* con láser tricloroacético, erbium Yag láser o dye láser y láser CO2 entre otras¹. Se ha demostrado que el tratamiento con láser CO2 es la técnica más utilizada ya que produce menos efectos colaterales con rápida recuperación (enrojecimiento, inflamación, sensación de quemazón la primera semana, raramente secreción, costras o trastornos pigmentarios en menos del 1% de los casos)¹⁻².

Materiales y métodos

Paciente de sexo masculino de 41 años de edad, que consulta por lesión corneal en ojo izquierdo con láser CO2 tratado por xantelasma palpebral. En el examen oftalmológico muestra: agudeza

visual (AV) ojo derecho (OD): 20/25 y corrige a 20/20 con (+0.25), ojo izquierdo (OI): 20/400 y no mejora con corrección. Biomicroscopía: OD sin particularidades; OI con lesión perforante cilíndrica de un milímetro de diámetro en limbo, hora 6. Trayecto de 45 grados ínfero-superior. Seidel ++, midriasis medicamentosa tratada en otro medio (figs. 1 y 2). Presión intraocular OD: 12 mmHg y OI: 4 mmHg. Fondo de ojo: sin particularidades en ambos ojos. Se consulta con los especialistas en córnea en donde se decide realizar tratamiento con un microtapón corneal y sutura con nylon 10.0 (figs. 3 a 7). Se aplica medicación tópica: moxifloxacina y acetato de prednisolona cada 6 horas, cicloplentolato cada 8 horas y lente de contacto terapéutica.

Resultados

Controles postoperatorios inmediatos sin complicaciones: OI: Biomicroscopía: cámara anterior formada, seidel negativo, tyndall negativo. Presión intraocular 11 mmHg. Control luego de un mes: OI: AV 20/20 sin corrección.

Discusión

El tratamiento con láser CO2 para el xantelasma palpebral, entre otras patologías, se realiza con anestesia local (EMLA) y aire frío una hora

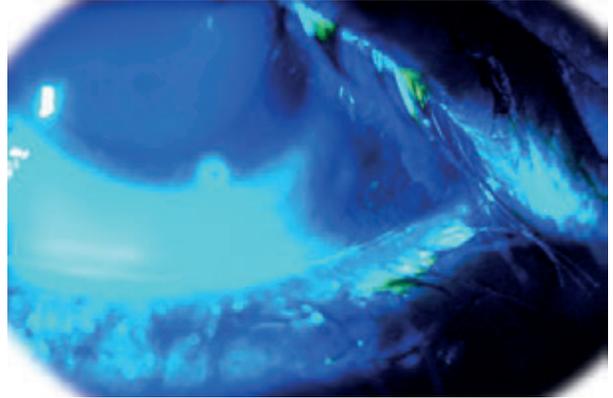


Figura 2



Figura 3. Primer mes postoperatorio

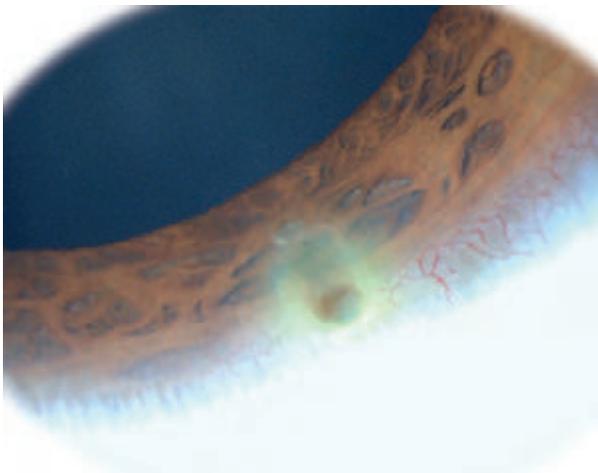


Figura 1. Primera consulta (OI)

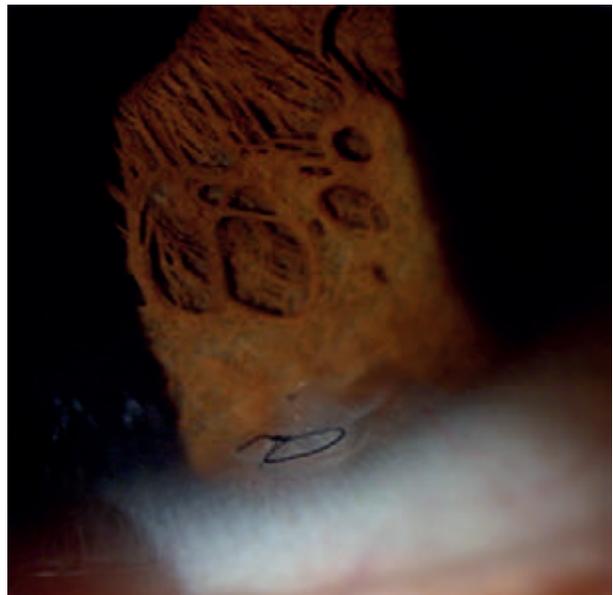


Figura 4

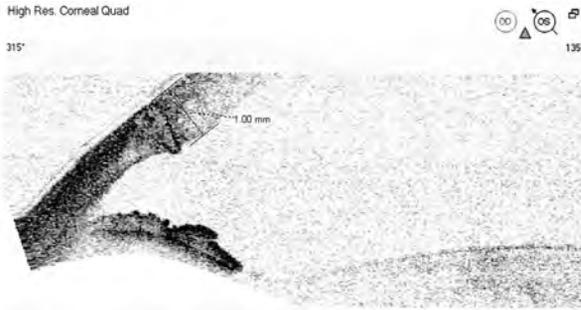


Figura 5. OCT: postoperatorio día 1.

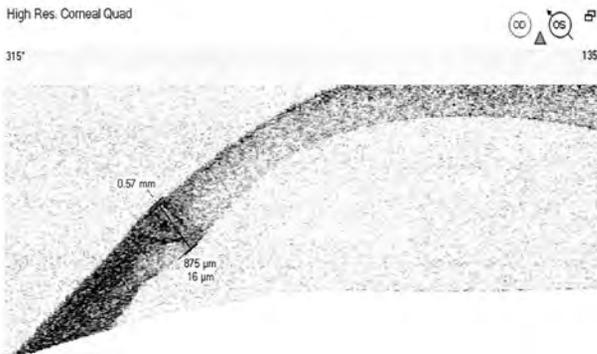


Figura 6. OCT: postoperatorio día 3.



Figura 7. OCT: Un mes postoperatorio.

antes del procedimiento, con un tiempo de duración mínimo entre 5 y 15 minutos por lesión. El número de sesiones dependerá del grado de extensión (3-5 sesiones) y en general tardan en cicatrizar entre 10 y 15 días²⁻³. Puntualmente la aplicación del láser CO₂ sobre las lesiones vaporiza las capas externas de la piel, eliminando la superficie que aparece dañada. La luz penetra a una profundidad muy exacta, controlada y homogénea. El rayo láser es una clase de fuente de energía fría que genera microcolumnas verticales de energía sobre la piel del área a tratar; cada columna está rodeada de tejido sano, lo que per-

mite una rápida cicatrización. En los resultados inmediatos se observa una piel más tersa, luminosa y homogénea y con el transcurso del tiempo (3-6 meses) se llega a la cicatrización completa de las capas más internas de la piel²⁻³. Las medidas preventivas a tener en cuenta son la utilización de inhibidor de melanina en pomada dos semanas antes del tratamiento para evitar la formación de manchas, no exponerse al sol durante un mes antes de la intervención y durante el procedimiento utilizar protección ocular adecuada tanto para el paciente como para el médico. En este trabajo se resalta la importancia de las medidas preventivas básicas frente al tratamiento facial con láser CO₂, evitando el exceso de confianza que en reiteradas ocasiones se deciden⁴⁻⁶. Se sugiere la utilización de una lente de contacto terapéutica de 16 mm, coloreada para el bloqueo de radiación o bien la colocación de una cascarilla cosmética.

Referencias

1. Holds, JB. *Orbit, eyelids, and lacrimal system*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2011. (Basic and clinical science course; section 7, 2011-2012).
2. Esmat SM, Elramly AZ, Abdel Halim DM, Gawdat HI, Taha HI. Fractional CO₂ laser is an effective therapeutic modality for xanthelasma palpebrarum: a randomized clinical trial. *Dermatol Surg* 2014; 40: 1349-55.
3. Delgado Navarro C, Lanuza García A, Llorca Cardenosa A, Bañón-Navarro R, Corchero Martín G. Aplicación de láser CO₂ para el tratamiento de xantelasmas palpebrales. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2013; 88: 320-2.
4. Miedziak AI, Gottsch JD, Iliff NT. Exposure keratopathy after cosmetic CO₂ laser skin resurfacing. *Cornea* 2000; 19: 846-8.
5. Nelson CC, Pasyk KA, Dootz GL. Eye shield for patients undergoing laser treatment. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 39-43.
6. Friedman NR, Saleeby ER, Rubin MG, Sandu T, Krull EA. Safety parameters for avoiding acute ocular damage from the reflected CO₂ (10.6 microns) laser beam. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 815-8.

Síndrome de Wolfram: reporte de casos

Daniela Welschen^a, María del Carmen Peralta Alejandro^b, María Estela Arroyo Yllanes^b, Anselmo Fonte-Vázquez^b

^aHospital "Pedro Elizalde" ex Casa Cuna, Buenos Aires.

^bHospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", México DF.

Recibido: 15 de enero de 2015.

Aceptado: 16 de febrero de 2015.

Correspondencia

Dra. Daniela Welschen
Avenida Gaona 1237
Buenos Aires
Tel. 4588-3012
dra.welschen@gmail.com

Oftalmol. Clin. Exp. (ISSN 1851-2658)
2015; 8 (1): 29-38.

Resumen

Objetivo: Presentar el caso de una niña y sus dos hermanos que se diagnosticaron de síndrome de Wolfram a partir del examen oftalmológico y se realizó una revisión de la literatura.

Materiales y métodos: Es fundamental la realización de fondo de ojos a todos los pacientes jóvenes que debuten con DM ya que el diagnóstico precoz puede ayudarnos a prevenir las complicaciones y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. En la actualidad se puede realizar el diagnóstico genético en estadios presintomáticos e incluso prenatales en hijos de pacientes portadores de la enfermedad.

Discusión: El SW es una rara enfermedad genética con mal pronóstico que se manifiesta durante la infancia. Es de carácter degenerativo, progresivo y con elevada mortalidad.

Requiere de una alta sospecha clínica en pacientes jóvenes que debutan con diabetes mellitus y atrofia óptica.

Conclusión: El manejo de estos pacientes tiene que ser multidisciplinario.

Palabras clave: DIDMOAD, síndrome de Wolfram, diabetes mellitus, atrofia óptica, amenorrea, alteraciones urinarias, sordera.

Wolfram syndrome: case reports

Abstract

Objective: To present the case of a girl and her two brothers diagnosed with Wolfram syndrome (WS) detected upon ophthalmologic examination, and to review the literature.

Materials and methods: All young patients newly diagnosed with DM should undergo funduscopy, since early diagnosis can help us prevent its complications and improve the quality of life of these patients. Currently, genetic diagnosis can be made at presymptomatic stages and even before birth in children born to carriers of the disease.

Discussion: WS is a rare genetic disorder with bad prognosis that becomes manifest during childhood. It has a degenerative and progressive nature and high mortality rates. It requires high clinical suspicion in young patients newly diagnosed with DM and having optical atrophy.

Conclusion: These patients should be managed in a multidisciplinary fashion.

Keywords: DIDMOAD, Wolfram syndrome, diabetes mellitus, optical atrophy, amenorrhea, urinary disorders, deafness.

Síndrome de Wolfram: reporte de casos

Resumo

Objetivo: Apresentar o caso de uma menina e seus dois irmãos que foram diagnosticados com síndrome de Wolfram (SW) a partir do exame oftalmológico e se realizou uma revisão da literatura.

Materiais e métodos: É fundamental a realização de fundo de olhos a todos os pacientes jovens que debutem com DM já que o diagnóstico precoce pode ajudar a prevenir as complicações e melhorar a qualidade de vida desses pacientes. Na atualidade é possível realizar o diagnóstico genético em estádios pré-sintomáticos e até pré-natais em filhos de pacientes portadores da doença.

Discussão: O SW é uma rara doença genética com mal prognóstico que se manifesta durante a infância. É de caráter degenerativo, progressivo e com elevada mortalidade. Requer de uma alta suspeita clínica em pacientes jovens que debutam com diabetes mellitus e atrofia óptica.

Conclusão: O atendimento médico desses pacientes tem de ser multidisciplinar.

Palavras chave: DIDMOAD, síndrome de Wolfram, diabetes mellitus, atrofia óptica, amenorreia, alterações urinárias, surdez.

Introducción

En 1938, Wolfram y Wagener describieron el síndrome en cuatro de ocho hermanos gemelos en los que se asociaba diabetes mellitus juvenil y atrofia óptica¹. Desde entonces se han descrito 200 casos en la literatura médica.

Desde su descripción original —conocido con el acrónimo DIDMOAD (por sus siglas en inglés: diabetes insípida [DI], diabetes mellitus [DM], atrofia óptica [AO], sordera [D])²—, algunos autores han reconocido otras manifestaciones clínicas originando una nueva denominación: DIDMOADUA al incorporar las alteraciones urinarias (UA). En algunos casos se suman alteraciones del sistema nervioso central, problemas psiquiátricos y atrofia gonadal (tabla 1).

La prevalencia varía en diferentes partes del mundo. Se ha estimado una prevalencia en los Estados Unidos de uno cada cien mil habitantes, en el Reino Unido de uno cada 77 mil y de uno cada 68 mil en el Líbano³.

La frecuencia de portadores es de 1/354⁴. En niños su prevalencia es de 1/550000⁵.

Ocurre en 1/175 pacientes con diabetes juvenil⁶. Es una enfermedad genética de transmisión autosómica recesiva con penetrancia incompleta⁷⁻⁹.

Presenta una mortalidad elevada estimada en un 65% a los 35 años debido a insuficiencia respiratoria central o por insuficiencia renal terminal¹⁰⁻¹¹.

En la actualidad existen criterios clínicos para su diagnóstico (tabla 2)⁴.

En 1994 Polymeropoulos encontró el locus del gen responsable en el brazo corto del cromosoma 4¹². Luego, en 1998, Inoue lo denominó WFS1¹³ y su producto fue nombrado como wolframina por Strom¹⁴.

El gen WFS1 está compuesto por 8 exones y codifica una glicoproteína llamada wolframina. Esta se localiza en el retículo endoplasmático (RE) de las células del cerebro, páncreas, corazón, huesos, pulmón, hígado y riñón. Se cree que su función es la de favorecer la supervivencia celular disminuyendo las señales del estrés generadas en el RE, y también juega un rol en

la homeostasis del calcio. Por lo que cuando se produce una alteración de la wolframina hay apoptosis celular que se traduce en la aparición de diabetes mellitus por apoptosis de las células B del páncreas y atrofia óptica por degeneración de los axones del nervio óptico.

No existe una correlación clara entre fenotipo-genotipo como se demostró en el estudio realizado por López de Heredia¹⁵. Se han descrito más de 178 mutaciones diferentes del gen WFS1.

En el año 2000 El-Shanti encontró un segundo locus en el cromosoma 4 q22-24 que lo llamó WFS2 en tres familias jordanas consanguíneas¹⁶. Este gen codifica una proteína llamada ERIS que se localiza en el retículo endoplasmático de las mitocondrias y se cree que puede jugar un rol en la homeostasis del calcio en forma similar a como lo hace la wolframina¹⁷. En estas familias se observó la ausencia de diabetes insípida, pero presentaron una tendencia al sangrado con alteración de la agregación plaquetaria y úlceras gastrointestinales¹⁸.

Casos clínicos

Se describe el caso de tres hermanos, niños sanos al nacimiento que a la edad de 3 años se diagnosticaron de diabetes mellitus juvenil.

La paciente 1 (hermana mayor), femenino de 16 años acude a consulta por mala visión. Como antecedentes refiere que a la edad de 3 años comenzó una DM requiriendo insulina para su control; años después tuvo una disminución progresiva de visión y cuadros de infecciones urinarias a repetición. Presentaba amenorrea primaria, baja estatura y falta de caracteres sexuales secundarios. Al examen oftalmológico presentó una agudeza visual (AV) de 20/200 en ambos ojos (AO) que no mejoraba con corrección óptica. Su refracción fue esfera -1,00 AO.

A la biomicroscopía se observaron opacidades puntiformes distribuidas en la periferia de la corteza y en el espesor del cristalino (tabla 3). Al fondo de ojos se evidenciaron papilas pálidas y atróficas, con marcada esclerosis vascular sin signos de retinopatía diabética y ligera alte-

Tabla 1 Manifestaciones clínicas del síndrome de Wolfram.

Manifestación clínica	Prevalencia	Edad de inicio
DM no autoinmune	100%	6 años (3er sem.-26 años)
Atrofia óptica	100%	11 años (6to. sem.-30 años)
Diabetes insípida	50-70%	14 años (3 meses-41 años)
Sordera neurosensorial	50-62%	16 años (1-39 años)
Alteraciones urinarias (incontinencia de orina, dilatación uretral, vejiga neurogénica).	50%	Variable
Anomalías neurológicas (ataxia cerebelosa, neuropatía periférica, disfunción bulbar)	30-69%	30 años
Alteraciones psiquiátricas (depresión, comportamiento agresivo, suicidio)	60%	Sin datos
Hipogonadismo primario	35-70%.	Sin datos
Otras (déficit de hormona de crecimiento, alteraciones gastrointestinales)	Sin datos	Sin datos

ración del epitelio pigmentario a nivel macular (tabla 3).

Por los hallazgos encontrados se llegó al diagnóstico clínico de síndrome de Wolfram (DM+AO). Se derivaron al servicio de endocrinología, genética, otorrinolaringología y urología para su estudio y seguimiento.

La ecografía renal muestra hidronefrosis bilateral con predominio izquierdo, con datos analíticos de insuficiencia renal y signos de vejiga neurogénica (fig. 1).

En la imagen de resonancia magnética aparecieron cambios muy sutiles compatibles con atrofia cortical leve y atrofia de los nervios ópticos (fig. 2).

En la audiometría se informó una corticopatía incipiente bilateral con caída selectiva a partir de los 6DBS.

Se citaron a sus hermanos para control (caso 2 y 3). En ellos se observaron AV acordes con la edad, reflejos pupilares normales, visión de colores conservados. En la BMC presentaban también opacidades puntiformes distribuidas en la corteza cristalina pero en menor cuantía que su hermana mayor (tabla 3) y al fondo de ojos en ambos existían cambios en el epitelio pigmentario macular y marcada esclerosis vascular (tabla 3). En el resto de las exploraciones no mostraron otros síntomas del SW por lo que siguieron en estricto control.

A la paciente 1 se le diagnosticó sospecha de síndrome de Wolfram y se confirmó mediante estudio genético molecular (extracción de DNA

de sangre periférica, PCR de 7 exones de región codificante, visualización en gel de agarosa al 2% y secuencia tipo Sanger). Se encontró mutación puntual en sentido equivocado en el sitio DNA 1080, en donde se sustituyó una timina por una citosina (c.1080C>T), dando como resultado en la proteína un cambio en el aminoácido 361 de la proteína, sustituyendo isoleucina por una treonina (p.T361I), lo cual predice una proteína (wolframina) con función disminuida. Se realizó el estudio a los dos hermanos y a los padres. La mutación es de carácter homocigoto en los afectados y los padres fueron heterocigotos para la mutación.

Discusión

La *diabetes mellitus* es en general el primer síntoma del SW en aparecer antes de los 10 años en el 85% de los casos¹⁹. Se trata de una diabetes insulino-pénica de inicio temprano, no autoinmune, debido a una degeneración progresiva de las células B del páncreas y a una alteración en el plegado de la proinsulina como consecuencia de una mutación de la wolframina.

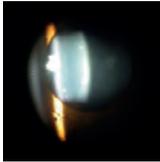
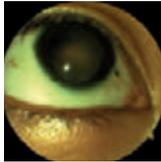
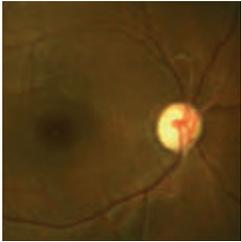
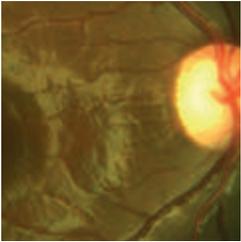
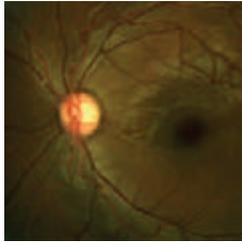
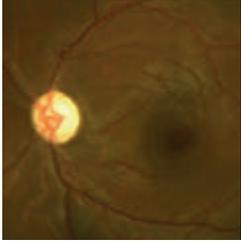
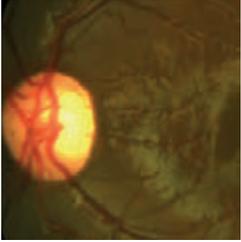
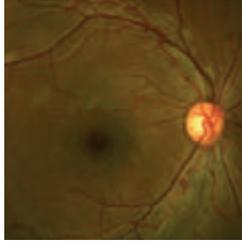
Como lo demostró Cano en su estudio, la DM de los pacientes con SW —a diferencia de DM tipo 1 clásica— no se relaciona con el HLA, muy rara vez produce cetoacidosis y pocas veces presenta alteraciones microvasculares²⁰. Para su tratamiento se requiere insulina pero en esquemas no muy estrictos.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de Wolfram.

Criterios mayores	Criterios menores
DM de inicio en la infancia (<16 años)	Diabetes insípida
AO de inicio en la infancia (<16 años)	DM en >16 años
Mutación genética en 2 alelos (WFS4 y CISD2)	AO en >16 años
Historia familiar de SW	Sordera neurosensorial Mutación de un alelo (WFS4 o CISD2) Alteraciones neurológicas

Criterio diagnóstico definitivo de SW: 3 criterios > o 2 > con 2 < Criterio diagnóstico probable de SW: 2 criterios > o 1 > y 2 <.

Tabla 3. Casos clínicos.

Datos generales		
V. 16 años	S. 10 años	E. 8 años
		
Agudeza visual		
AO 20/200 -1,00	OD 20/40 -1,50 -1,50 x 180 OI 20/50 -1,50 -200 x 180	OD 20/20 -0,25 -0,25 x 0 OI 20/40 +1,50 -3.00 x 180
Reflejos pupilares		
DPAR AO	Normales	Normales
Visión colores		
Nula	Normales	Normales
Biomicroscopía		
		
Opacidades puntiformes en todo el espesor cristalino	Opacidades puntiformes en todo el espesor cristalino	
		
Fondo de ojos		
		
		
Atrofia de papilas. Marcada esclerosis vascular.	Atrofia papilar Cambios en el epitelio pigmentario macular.	Ligera palidez papilar y alteraciones pigmentarias en mácula.

En pacientes tratados la DM se diagnosticó a la edad de tres años en los tres hermanos y en la actualidad reciben insulina en régimen de dos aplicaciones por día.

La atrofia óptica es progresiva, bilateral y lleva a la ceguera entre las 2 y 3 décadas de la vida. Como sus síntomas son poco específicos al comienzo de la enfermedad su diagnóstico se realiza aproximadamente en la segunda década^{4,11}.

La wolframina se expresa en las células de la retina; especialmente en las células de Müller y en las amácrinas como así también en los astrocitos del nervio óptico. Su disfunción puede ser la responsable de la atrofia óptica en estos pacientes²¹⁻²².

Otras manifestaciones oftalmológicas reportadas son la presencia de cataratas (29,6 al 66,6%)²³⁻²⁴, retinosis pigmentaria (30%), retinopatía diabética (7,6-34,6%), maculopatía pigmentaria²⁵, glaucoma²⁶, reflejos pupilares anormales y nistagmus²⁷.

En estos enfermos solo la hermana mayor presentaba atrofia óptica manifestada por mala visión junto con nula visión de los colores y defecto pupilar aferente relativo en ambos ojos; mientras que sus dos hermanos presentaban

alteraciones en el epitelio pigmentario a nivel macular y marcada esclerosis vascular. Los tres hermanos tenían opacidades puntiformes distribuidas en todo el espesor del cristalino. Esto concuerda con los reportes encontrados en la literatura (figs. 1 y 2).

La *sordera neurosensorial* es bilateral, simétrica y progresiva. Aparece habitualmente en la segunda década en el 60% de los pacientes²⁸. La causa puede ser consecuencia de la alteración de las vías centrales de la audición junto con alteración de las vías auditivas internas y externas, ya que la wolframina está ampliamente distribuida en las células cocleares. La mayoría de las mutaciones que causan sordera se han localizado en el exón 8 del gen WFS1²⁹.

La *diabetes insípida* (DI) es otra complicación grave y de aparición tardía. Se da en el 73% de los pacientes en una edad promedio de 20 años. Es de tipo central y se cree que puede deberse a anomalías en el lóbulo posterior de la hipófisis o a una atrofia del hipotálamo como se puso en evidencia por los estudios neurorradiológicos³⁰⁻³⁵.

Otra teoría postula que sería causada por una disfunción de las neuronas que producen arginina-vasopresina en el núcleo supraóptico



Figura 1. Vejiga neurogénica.



Figura 2. RNM.

y un defecto en el proceso de síntesis de sus precursores³⁶⁻³⁷.

Las *alteraciones urinarias* están presentes en hasta un 90% de los casos, pero en su mayoría cursan de manera asintomática. La afectación típica consiste en hidronefrosis bilateral con dilatación ureteral en ausencia de obstrucción.

La vejiga neurogénica es otra alteración muy frecuente del SW, se acompaña de incontinencia de orina debido a incompetencia del esfínter. Se cree que su causa sería secundaria a una neuropatía autonómica selectiva. Es fundamental su investigación periódica ya que su tratamiento oportuno puede ayudar a mejorar la calidad de vida y las posibilidades de supervivencia en estos pacientes.

En esta paciente se presentaron los problemas urinarios a una edad temprana de 10 años y en la actualidad necesita de autosondajes diarios. Sus hermanos no presentan síntomas urológicos aún.

Las *manifestaciones neurológicas* están presentes en el 62% de los pacientes, aparecen en la cuarta década y el síntoma más común es la ataxia del tronco⁴. Otros síntomas descriptos son: pérdida de los reflejos, pérdida del olfato, mioclonus, epilepsia, nistagmus y la más grave y causa de muerte, apnea de origen central³⁸⁻³⁹.

Los *trastornos psiquiátricos* aparecen también durante la cuarta década y se trata de alteraciones del comportamiento con episodios de severa depresión, en su mayoría. También se han reportado casos de psicosis, síndrome cerebral orgánico y agresión⁴⁰. Según Swift, los portadores heterocigotos del gen poseen más probabilidad de presentar episodios psiquiátricos⁴¹⁻⁴² y de internación por intentos de suicidio⁴³.

El *hipogonadismo primario* ha sido comunicado más frecuentemente en los hombres^{3, 44-46}. En las mujeres se ha descrito que tienen una adecuada función ovárica y que presentan leves trastornos en la menstruación. Sin embargo, en la paciente de este caso se evidenció la presencia de amenorrea primaria y falta de desarrollo de los caracteres sexuales.

Aunque la corta estatura se observa comúnmente en los pacientes con DIDMOAD, la defi-

ciencia de la hormona del crecimiento fue raramente informada⁴⁷ y esto podría ser importante ya que algunos pacientes podrían beneficiarse del tratamiento con su reemplazo. En estos tres casos presentaban baja estatura.

Otras alteraciones menos frecuentes que se describieron son las alteraciones gastrointestinales tales como gastroparesias (29%) e incontinencia intestinal debido a debilidad del esfínter⁴⁸. En los portadores homocigotos se han reportado casos de enfermedad cardíaca congénita como estenosis pulmonar, defectos septales del ventrículo, tetralogía de Fallop y arritmias paroxísticas⁴⁹. Además se observó limitación de la movilidad de articulaciones⁵⁰, espina bífida y malformaciones de los miembros⁵¹.

Conclusión

El SW es una rara enfermedad genética y clínicamente heterogénea con mal pronóstico. Requiere de una alta sospecha clínica en aquellos pacientes que debutan con DM en edades jóvenes y se asocian con AO luego de descartar otras patologías que incluyan estas dos entidades como la neuropatía óptica de Leber, atrofia óptica dominante, síndrome anémico tiamina dependiente o ataxia de Friedreich.

Es muy importante la realización de fondo de ojos a todos los pacientes jóvenes que debuten con DM, ya que el diagnóstico precoz puede ayudar a prevenir las complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Hoy es posible realizar diagnóstico genético de la enfermedad en estadios presintomáticos y en aquellos con antecedentes familiares de SW también es posible realizarlo en forma prenatal.

Se describió el caso de una familia con tres niños afectados con SW que se diagnosticaron por las manifestaciones clínicas oftalmológicas, confirmándose luego por el análisis genético.

El manejo de estos pacientes tiene que ser multidisciplinario con el endocrinólogo, pediatra, otorrinolaringólogo, oftalmólogo, psiquiatra, neurólogo, urólogo y gastroenterólogo.

Referencias

1. Wolfram DJ, Wagener HP. Diabetes mellitus and simple atrophy among sibling: report of four cases. *Mayo Clin Proc* 1938; 13: 715-8.
2. Pena Outeiriño JM, Torrubia Romero FJ, Leal López A, Villodres Duarte A, Cruz Navarro N, Espinosa Olmedo FJ. Alteraciones urológicas en el DIDMOAD. *Urodinámica Aplicada* 1990; 2: 138-42.
3. Medlej R *et al.* Diabetes mellitus and optic atrophy: a study of Wolfram syndrome in the Lebanese population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1656-61.
4. Barrett TG, Bunday SE, Macleod AF. Neurodegeneration and diabetes: UK nationwide study of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Lancet* 1995; 346: 1458-63.
5. Kumar S. Wolfram syndrome: important implications for pediatricians and pediatric endocrinologist. *Pediatr Diabetes* 2010; 11: 28-37.
6. Fraser FC, Gunn T. Diabetes mellitus, diabetes insipidus, and optic atrophy: an autosomal recessive syndrome? *J Med Genet* 1977; 14: 190-3.
7. Barret TG, Bunday SE. Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *J Med Genet* 1997; 34: 838-41.
8. Cremers CW, Wijdeveld PG, Pinckers AJ. Juvenile diabetes mellitus, optic atrophy, hearing loss, diabetes insipidus, atonia of the urinary tract and bladder, and other abnormalities (Wolfram syndrome): a review of 88 cases from the literature with personal observations on 3 new patients. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1977; 264: 1-16.
9. Page MM, Asmal AC, Edwards CR. Recessive inheritance of diabetes: the syndrome of diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy and deafness. *Q J Med* 1976; 45: 505-20.
10. Marshall BA *et al.* Washington University Wolfram Study Group. Phenotypic characteristics of early Wolfram syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2013; 8: 64.
11. Kinsley BT, Swift M, Dumont RH, Swift RG. Morbidity and mortality in the Wolfram syndrome. *Diabetes Care* 1995; 18: 1566-70.
12. Polymeropoulos MH, Swift RG, Swift M. Linkage of the gene for Wolfram syndrome to markers on the short arm of chromosome 4. *Nature Genet* 1994; 8: 95-7.
13. Inoue H *et al.* A gene encoding a transmembrane protein is mutated in patients with diabetes mellitus and optic atrophy (Wolfram syndrome). *Nat Genet* 1998; 20: 143-8.
14. Strom TM *et al.* Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy and deafness (DIDMOAD) caused by mutations in a novel gene (wolframina) coding for a predicted transmembrane protein. *Hum Mol Genet* 1998; 7: 2021-28.
15. López de Heredia M, Clèries R, Nunes V. Genotypic classification of patients with Wolfram syndrome: insights into natural history of the disease and correlation with phenotype. *Genet Med* 2013; 15: 497-506.
16. El-Shanti H, Lidral AC, Jarrah N, Druhan L, Ajlouni K. Homozygosity mapping identifies an additional locus for Wolfram syndrome on chromosome 4q. *Am J Genet* 2000; 66: 1229-36.
17. Amr S *et al.* A homozygous mutation in a novel zinc-finger-protein, ERIS, is responsible for Wolfram syndrome 2. *Am J Hum Genet* 2007; 81: 673-83.
18. al-Sheyyab M *et al.* Bleeding tendency in Wolfram syndrome: a newly identified feature with phenotype genotype correlation. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 243-6.
19. Casey JA, Crock PA, King BR, Meldrum CJ, Scott RJ. Phenotype-genotype correlations in a series of Wolfram syndrome families. *Diabetes Care* 2004; 27: 2003-9.
20. Cano A *et al.* French Group of Wolfram Syndrome. Microvascular diabetes complications in Wolfram syndrome (diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, and deafness [DIDMOAD]): an age-and duration-matched comparison with common type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 2327-30.

21. Kawano J, Tanizawa Y, Shinoda K. Wolfram syndrome 1(Wfs1) gene expression in the normal mouse visual system. *J Comp Neurol* 2008; 510: 1-23.
22. Yamamoto H *et al.* Wolfram syndrome 1 (WFS1) protein expression in retinal ganglion cells and optic nerve glia of the cynomolgus monkey. *Exp Eye Res* 2006; 83: 1303-6.
23. Al-Till M, Jarrah NS, Ajlouni KM. Ophthalmologic findings in fifteen patients with Wolfram syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2002; 12: 84-8.
24. Baz P, Azar ST, Medlej R, Bejjani R, Halaibi G, Salti I. Role of early fundoscopy for diagnosis of Wolfram syndrome in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; 22: 1376-8.
25. Dhalla MS, Desai UR, Zuckerbrod DS. Pigmentary maculopathy in patient with Wolfram syndrome. *Can J Ophthalmol* 2006; 41: 38-40.
26. Bekir NA, Güngör K, Güran S. A DIDMOAD syndrome family with juvenile glaucoma and myopia findings. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78: 480-2.
27. Blasi C, Pierelli F, Rispoli E, Saponara M, Vingolo E, Andreani D. Wolfram's syndrome: a clinical, diagnostic, and interpretative contribution. *Diabetes Care* 1986; 9: 521-8.
28. Megighian D, Savastano M. Wolfram syndrome. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2004; 68: 243-7.
29. Cryns K *et al.* The WFS1 gene, responsible for low frequency sensorineural hearing loss and Wolfram syndrome, is expressed in a variety of inner ear cells. *Histochem Cell Biol* 2003; 119: 247-56.
30. Hadidy AM, Jarrah NS, Al-Till MI, El-Shanti HE, Ajlouni KM. Radiological findings in Wolfram syndrome. *Saudi Med J* 2004; 25: 638-41.
31. Pakdemirli E, Karabulut N, Bir LS, Sermez Y. Cranial magnetic resonance imaging of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Australas Radiol* 2005; 49: 189-91.
32. Galluzzi P, Fillosomi G, Vallone IM, Bardelli AM, Venturi C. MRI of Wolfram syndrome (DIDMOAD). *Neuroradiology* 1999; 41: 729-31.
33. Ito S, Sakakibara R, Hattori T. Wolfram syndrome presenting marked brain MR imaging abnormalities with few neurologic abnormalities. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 305-6.
34. Genis D, Dávalos A, Molins A, Ferrer I. Wolfram syndrome: a neuropathological study. *Acta Neuropathol* 1997; 93: 426-9.
35. Shannon P, Becker L, Deck J. Evidence of widespread axonal pathology in Wolfram syndrome. *Acta Neuropathol* 1999; 98: 304-8.
36. Gabreëls BA *et al.* The vasopressin precursor is not processed in the hypothalamus of Wolfram syndrome patients with diabetes insipidus: evidence for the involvement of PC2 and 7B2. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 4026-33.
37. Thompson CJ *et al.* Vasopressin secretion in the DIDMOAD (Wolfram) syndrome. *Q J Med* 1989; 71: 333-45.
38. Rando TA, Horton JC, Layzer RB. Wolfram syndrome: evidence of a diffuse neurodegenerative disease by magnetic resonance imaging. *Neurology* 1992; 42: 1220-4.
39. Scolding NJ, Kellar-Wood HF, Shaw C, Shneerson JM, Antoun N. Wolfram syndrome: hereditary diabetes mellitus with brainstem and optic atrophy. *Ann Neurol* 1996; 39: 352-60.
40. Swift RG, Sadler DB, Swift M. Psychiatric findings in Wolfram syndrome homozygotes. *Lancet* 1990; 336: 667-9.
41. Swift RG, Polymeropoulos MH, Torres R, Swift M. Predisposition of Wolfram syndrome heterozygotes to psychiatric illness. *Mol Psychiatry* 1998; 3: 86-91.
42. Swift M, Swift RG. Wolframin mutations and hospitalization for psychiatric illness. *Mol Psychiatry* 2005; 10: 799-803.
43. Sequeira A *et al.* Wolfram syndrome and suicide: evidence for a role of WFS1 in suicidal and impulsive behavior. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2003; 119B: 108-13.

44. Rigoli L *et al.* Mitochondrial DNA studies and clinical findings in Wolfram syndrome: an Italian multicenter survey. *Diab Nutr Metab* 1998; 11:114-20.
45. Homan MR, Mackay BR. Primary hypogonadism in two siblings with Wolfram syndrome. *Diabetes Care* 1987; 10: 664-5.
46. Gunn T, Bortolussi R, Little JM, Andermann F, Fraser FC, Belmonte MM. Juvenile diabetes mellitus, optic atrophy, sensory nerve deafness, and diabetes insipidus: a syndrome. *J Pediatr* 1976; 89: 565-70.
47. Hofman M *et al.* Wolfram-Syndrom: Diabetes mellitus, Hypakusis, Optikusatrophie und Kleinwuchs bei STH-Mangel [The Wolfram syndrome: diabetes mellitus, hypacusis, optic atrophy and short stature in STH deficiency]. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 122: 86-90.
48. Liu Z *et al.* Bowel dysfunction in Wolfram syndrome. *Diabetes Care* 2006; 29: 472-3.
49. Lou Frances G, Soto de Ruiz S, López-Madrado Hernández MJ, Macipe Costa R, Rodríguez Rigual M. Síndrome de Wolfram: estudio clínico y genético en dos familias. *Ann Pediatric (Barc)* 2008; 68: 54-7.
50. Seshiah V, Sanjeevi CB, Venkataraman S, Rao KV. Wolfram syndrome with limited joint mobility. *J Assoc Physicians India* 1987; 35: 528-9.
51. Lim MC, Thai AC. A Chinese family with Wolfram syndrome presenting with rapidly progressing diabetic retinopathy and renal failure. *Ann Acad Med Singapore* 1990; 19: 548-55.

Instrucciones para los autores

La revista OFTALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL acepta trabajos originales de investigación clínica, procedimientos quirúrgicos e investigación básica; informes de series de casos, informes de casos, comunicaciones breves, cartas de lectores, trabajos de revisiones sistemáticas y casos en formato de ateneos. Los trabajos originales pueden ser enviados en español, inglés o portugués.

El Comité Editorial de la revista adhiere a los principios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, se ajusta a los principios de la Declaración de Helsinki y a los principios de cuidado de animales para experimentación de la Association for Research in Vision and Ophthalmology.

Los manuscritos y las imágenes deben ser enviados por correo electrónico a la siguiente dirección: secretaria@oftalmologos.org.ar

Cada manuscrito debe ser acompañado por una carta indicando la originalidad del trabajo enviado, con la firma de conformidad de todos los autores para que el trabajo sea publicado y puesto en el sitio web. En casos de más de 5 (cinco) autores para trabajos originales y 3 (tres) autores para los demás tipos de trabajo, se debe justificar por escrito la participación de los autores y la tarea que realizó cada uno.

Los trabajos que incluyan sujetos experimentales deben mencionar haber leído y estar de acuerdo con los principios establecidos en las declaraciones para el uso de individuos y animales en proyectos experimentales.

Los trabajos con intervención en pacientes o con información epidemiológica de individuos deben tener una carta de aprobación por el Comité de Ética de la institución donde se realizó el trabajo.

Instrucciones generales

Todos los trabajos deben ser escritos con el programa Word (Microsoft Office) en páginas tipo carta 21,6 x 26,9 cm dejando 2,5 cm de espacio en los cuatro márgenes y utilizando la familia tipográfica *Times New Roman*, tamaño de cuerpo 12, en formato "normal" (sin negrita ni cursiva) y con renglones a doble espacio. Cada página debe ser numerada consecutivamente desde la primera hasta la última con un título abreviado del trabajo y números correlativos automáticos. Aunque la extensión de los trabajos originales tienen un límite variable en general no debe superar las 6.000 palabras.

Formato básico

a) Página inicial: título en español y en inglés, autores y filiación académica, dirección y email del autor responsable; palabras clave en español y en inglés. Se debe incluir toda institución o industria que haya financiado el trabajo en parte o en su totalidad.

b) Resumen en español que no ocupe más de una página o 250 palabras y deberá ser *estructurado*, es decir que tiene que incluir los subtítulos: *Propósito/Objetivo*, *Métodos*, *Resultados y Conclusiones*.

c) Abstract (inglés) de la misma extensión al resumen y *estructurado* también según estos ítem: *Purpose, Methods, Results y Conclusions*. No se aceptarán traducciones automáticas con procesadores de texto.

d) Cuerpo del trabajo dividido en: *Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión*.

e) Las referencias bibliográficas de acuerdo con formatos de las publicaciones médicas. Numeradas en forma consecutiva según orden de mención en el texto.

Ejemplos:

- **Artículos en revistas:**

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solidorgan transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002; 347:284-7.

- **Libro:**

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2002.

- **Texto electrónico en CD:**

Anderson SC, Poulsen KB. *Anderson's electronic atlas of hematology* [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

- **Sitios web en internet:**

Cancer-Pain.org [sitio en internet]. New York: Association of Can-

cer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 2002 May 16; citado 2002 Jul 9]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/> (consultado el 20 ene. 2010)

f) Tabla/s escrita/s en Word con espacios entre columnas realizados con el tabulador. Cada tabla debe tener un título breve. No copiar tablas de Excel o Power Point. Cada tabla debe ser numerada en forma consecutiva según mención en el texto. Incluir las tablas al final del manuscrito no entre los párrafos del texto.

g) Leyendas de las ilustraciones (figuras y gráficos). Numerada en forma consecutiva según mención en el texto.

Ilustraciones

Figuras. Deben ser en blanco y negro (escala de grises de alto contraste). La resolución de captura inicial de las imágenes no debe ser menor de 300 dpi y el tamaño mínimo es de 10 cm de ancho. Se enviarán en formato TIFF o JPG *sin comprimir*. En caso de haber sido retocadas con Photoshop debe ser aclarado en que consistió la modificación en la carta que acompaña el envío del manuscrito. Las figuras en color tienen un costo adicional a cargo de los autor/es. Las figuras com-

binadas deben realizarse en Photoshop. Las letras o textos dentro de las figuras tienen que tener un tamaño tal que al reducir la imagen a 10 cm de ancho las letras no sean más chicas que 3 mm de alto. Usar letras de trazos llenos. *No usar figuras extraídas de presentaciones en Power Point.* Ninguna figura debe contener información del paciente ni poder reconocerse el paciente a través de la imagen excepto que éste dé su consentimiento por escrito para hacerlo.

Importante: Todas las imágenes deben ser originales y no pueden ser obtenidas de ningún medio digital que no sea del propio autor. En caso de imágenes cedidas por otro autor esto debe estar claramente mencionado entre paréntesis en la leyenda de la figura.

Gráficos. Los gráficos deben ser realizados en programas destinados a ese fin y guardados en forma TIFF o JPG con resolución inicial de 1200 dpi. No se deben enviar gráficos realizados en Excel o Power Point. Los gráficos serán impresos en blanco y negro aconsejándose el uso de tramas claramente definidas para distintas superficies.

Instrucciones particulares para los distintos formatos

Trabajos originales. Pueden ser de investigación clínica aplicada, técnicas quirúrgicas, procedimientos diagnósticos y de investigación oftalmológica experimental básica. Se seguirán los lineamientos mencionados previamente en términos generales.

Comunicaciones breves. Serán hallazgos diagnósticos, observaciones epidemiológicas, resultados terapéu-

ticos o efectos adversos, maniobras quirúrgicas y otros eventos que por su importancia en el manejo diario de la práctica oftalmológica requieren de una comunicación rápida hacia los médicos oftalmólogos.

Series y casos. Se estructurarán en: *Introducción, Informe de caso, Comentarios.* El resumen consistirá de una breve descripción no estructurada que incluya el porqué de la presentación, la información más destacada de lo observado y una conclusión. El texto tendrá una extensión máxima de 1000 palabras incluyendo no más de 5 a 7 referencias bibliográficas y hasta 4 fotografías representativas.

Cartas de lectores. Serán dirigidas al editor y su texto no podrá exceder las 500 palabras. Pueden tratar sobre dichos y publicaciones en la misma revista o comentarios sobre otras publicaciones o comunicaciones en eventos científicos médicos.

Revisiones sistemáticas. Deben actualizar un tema de interés renovado y debe realizarse basadas en una precisa revisión, lectura y análisis de la bibliografía. Debe incluir un índice de los subtemas desarrollados, las bases de datos bibliográficas utilizadas (tradicionales y no tradicionales) y una descripción de cómo se realizó la búsqueda y criterios de selección de las publicaciones.

Casos en forma de ateneos. Los manuscritos deben incluir: 1) página inicial (igual que en los demás trabajos), 2) presentación del caso con la información necesaria para realizar un diagnóstico presuntivo, 3) discusión incluyendo diagnósticos diferenciales y procedimientos que pueden colaborar en la realización del diagnóstico, 4) resultados de los procedimientos diagnósticos,

5) diagnóstico, 6) seguimiento, 7) comentarios y 8) bibliografía. En lugar de resumen final del manuscrito se realizará una síntesis sumaria del caso presentado.

Imágenes en oftalmología. Se recibirán una o dos figuras que ilustren en forma excepcionalmente clara una enfermedad, evolución o resolución quirúrgica. Las imágenes seguirán las normas requeridas para ilustraciones. El texto —excluyendo el título, autores y bibliografía— no deberá exceder las 250 palabras. Se podrán incluir no más de 3 referencias bibliográficas.

Información suplementaria

International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication.* Se obtiene de <http://www.icmje.org>. [actualizado a abril 2010, consultado el: 19 de noviembre de 2010].

Nota: El objetivo del Comité editorial es alcanzar un nivel de excelencia en los trabajos aceptados para su publicación con el fin acceder a bases de datos de información médica internacionales. Tanto el Comité editorial como las autoridades del Consejo Argentino de Oftalmología son conscientes de las dificultades que tiene un oftalmólogo de atención primaria para la realización de trabajos, es por eso que a través de la secretaría de la revista se apoyará con los medios técnicos adecuados a aquellos autores que lo soliciten.

Si necesita más información comuníquese con el teléfono (011) 4374-5400 o envíe un mail a: revista-cientifica@oftalmologos.org.ar

*Los trabajos de poblaciones y estudios comparativos deben seguir los lineamientos de los ensayos clínicos (ver Consort E-Checklist and E-Flowchart. Acceso: <http://www.consort-statement.org/> [última consulta: 19 de octubre de 2010]). Aquellos manuscritos con análisis estadísticos deben mencionar los procedimientos utilizados y en la carta de presentación aclarar quién realizó el análisis estadístico. Las abreviaturas deben ser las de uso frecuente y utilizando las siglas generalmente mencionadas en publicaciones de la especialidad. Se desaconseja la creación de nuevas abreviaturas de uso común. La primera vez que aparece la abreviatura debe estar precedida por la/s palabra/s originales. Las unidades de medida deben adecuarse al sistema internacional de unidades métricas (SI). Para las aclaraciones se debe utilizar el siguiente orden de signos: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡, §§

Instructions for authors

The OFTALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL journal welcomes the submission of original manuscripts describing clinical investigation, surgical procedures and basic investigation, as well as case series reports, case reports, short communications, letters to the editor, systematic reviews and cases in grand rounds format for their publication. Original papers can be submitted in Spanish or in English.

The journal's Editorial Committee adheres to the principles of the International Committee of Medical Journal Editors as well as to the tenets of the Declaration of Helsinki, and to the principles of maintenance and care for biomedical research involving animals of the Association of Research in Vision and Ophthalmology.

Manuscripts and images must be e-mailed to the following address: secretaria@oftalmologos.org.ar.

Each manuscript must be accompanied by a cover letter explaining the originality of the paper submitted, and indicating that all authors have agreed to the manuscript's publication and uploading into the website. Should there be more than 5 (five) authors for original papers and 3 (three) for all the other types of manuscripts listed above, the role and task performed by each author must be explained in written.

Papers including human subjects participating in experimental studies must mention that they have read and agreed to the principles set forth in the declarations for the participation of individuals and use of animals in experimental studies.

Papers involving intervention on patients or containing epidemiologic information of individuals must include a letter of approval from the appropriate Institutional Ethics Committee.

General instructions

Manuscripts, written in Word software (Microsoft Office), must be double-spaced using Times New Roman font size 12, regular format (i.e. neither using bold or italic types) on letter size paper (21.6 x 26.9 cm) leaving 2.5 cm margins on all sides. Each page must be numbered consecutively from the first to the last one with a short title of the manuscript on it and using automated successive numbers. Though the maximum length of original papers is variable, in general, they must not exceed 6,000 words.

Basic format

a) Title page: title in Spanish and in English, authors and their affiliation, address and e-mail of the corresponding author, key words in Spanish and in English. Any institution or company wholly or partially funding the paper must be included.

b) Abstract in Spanish not exceeding one page or 250 words. It must be structured, i.e. it must include the subheadings: Purpose/Objective, Methods, Results, and Conclusions.

c) Abstract in English: the same as the one in Spanish. Automated translations made by text processors will not be accepted.

d) Body of the manuscript divided into: Introduction, Material and Methods*, Results and Discussion.

e) References must be listed according to the format established for medical publications. They must be numbered consecutively by order of citation in the text.

Examples:

- **Journal article:**

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002; 347: 284-7.

- **Book:**

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2002.

- **Electronic text in CD:**

Anderson SC, Poulsen KB. *Anderson's electronic atlas of hematology (CD-ROM)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

- **Websites on the internet:**

Cancer-Pain.org (website). New York: Association of Cancer Online Resources, Inc: c2000-01 (updated May 16, 2002; cited: July 9, 2002). Available at: <http://www.cancer-pain.org/>

f) Tables must be created in Microsoft Word with spaces between

columns made with the tab key. Each table must have a short title. Do not copy tables from Excel or PowerPoint. Tables must be numbered consecutively by order of citation in the text and they must not be placed between paragraphs within the body of the manuscript but at the end of it.

g) Image legends (figures and graphics). They must be numbered consecutively by order of citation in the text.

Images

Figures: they must be submitted in black and white (high-contrast grey-scale). The initial capture resolution must be at least 300 dpi with a minimum size not smaller 10 cm wide. They must be submitted in TIFF or JPEG uncompressed format. If they were subjected to Photoshop this must be described in detail in the cover letter. Color figures have an additional cost at the expense of the author/s. Combined figures must be created with Photoshop. Any letter or text within figures must be large enough so that when the image is reduced to 10 cm wide, they do not become smaller than 3 mm high. Use fully outlined letter types. **Do not use figures in PowerPoint.** Figures must

not contain any information on the patient neither the patient must be recognizable from the image unless he/she has given written consent. All images must be original and must not have been obtained from any digital source other than from the author himself. In case of images from other authors, the fact that due permission has been given for their publication must be mentioned in parenthesis in the figure legend.

Graphics: must be created with software for these purposes and submitted in TIFF or JPEG format with an initial resolution of 1200 dpi. Graphics in Excel or PowerPoint will not be accepted. Graphics will be printed in black and white, therefore, it is advisable to use clearly defined networks or patterns for different surfaces.

Special instructions for the different types of publications

Original papers. These can describe applied clinical investigations, surgical techniques, diagnostic procedures and basic experimental ophthalmic investigation. Overall, the guidelines mentioned above must be followed.

Short communications. These will be diagnostic findings, epidemiologic observations, therapeutic outcomes or adverse events, surgical maneuvers and other events that, due to their potential impact on daily ophthalmic practice, require their rapid conveyance to ophthalmologists.

Series and cases. They will be

structured as follows: Introduction, Case report, Comments. The summary will involve a brief unstructured description, including the reason of the presentation, the most outstanding information of what has been observed and the conclusion. The manuscript will have a maximum length of 1,000 words and it will include no more than 5 to 7 references and up to 4 representative photographs.

Letters to the Editor. They will be addressed to the editor and their text will not exceed 500 words. They can deal with statements or publications from the same journal or on other publications or communications in medical-scientific events.

Systematic reviews. These must involve an update of a renewed topic of interest and they must be based on an accurate bibliographic search, reading and review. They must include an index of subtopics developed and indicate the databases (traditional and non-traditional) used, the method of literature search and the criteria for selection of articles.

Cases in grand rounds format. Manuscripts must include: 1) initial page (the same as in any other paper); 2) case presentation, together with the information necessary for tentative diagnosis; 3) discussion, including differential diagnoses and procedures that may help make a diagnosis; 4) results of diagnostic procedures; 5) diagnosis; 6) follow-up; 7) comments, and 8) references. Instead of a summary, at the end of the manuscript, there will be a brief account of

the case presented.

Images in ophthalmology. One or two figures exceptionally illustrative of a disease or the evolution or surgical resolution of a disease will be accepted. The images must follow the rules for submission of figures described above. The manuscript – excluding the title, authors and references- must not exceed 250 words. A maximum of three references will be accepted.

Additional information

International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication.* Available at: <http://www.icmje.org> (updated February 2006, last access: November 19, 2007).

Note: the goal of the Editorial Committee is to achieve a level of excellence in papers accepted for publication in order to have access to international medical information databases. Both the Editorial Committee and the authorities of the "Consejo Argentino de Oftalmología" (Argentinean Council of Ophthalmology) are aware of how difficult it is for primary care ophthalmologists to prepare papers; therefore, the secretariat of the journal will be willing to provide the adequate technical means to all those authors requiring support.

For further information, please contact us to phone number (011) 4374-5400 or by mail to: revistacientifica@oftalmologos.org.ar

* Populational studies and comparative studies must follow the guidelines of clinical trials (see Consort E-Checklist and E-Flowchart- available at: <http://www.consort-statement.org/> [last access: October 19, 2009]) Statistical methods must be identified in the manuscript whenever they are used, and the person in charge of statistical analysis must be mentioned in the cover letter. Only widely used abbreviations will be accepted and acronyms must be restricted to those that are generally mentioned in journals of the specialty. Creation of new abbreviations is discouraged. Introduce each abbreviation in parenthesis after the first use of the full term. The units of measurement used must be expressed according to the International System of Units (SI). Any explanation must be made by using the following order of symbols: *, †, ‡, §, ||, J, **, ††, ‡‡.

Instruções para os autores

A revista OFTALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL aceita trabalhos originais de investigação clínica, procedimentos cirúrgicos e investigação fundamental; informes de séries de casos, informes de casos, comunicações breves, cartas de leitores, trabalhos de revisões sistemáticas e casos em formato de ateneus. Os trabalhos originais podem ser enviados em espanhol, inglês ou português.

O comitê editorial da revista adere aos princípios estabelecidos pelo International Committee of Medical Journal Editors, ajusta-se aos princípios da Declaração de Helsinski e aos princípios de cuidado de animais para experimentação da Association for Research in Vision and Ophthalmology.

Os manuscritos e as imagens devem ser enviados por correio eletrônico ao seguinte endereço: secretaria@oftalmologos.org.ar

Cada manuscrito deve estar acompanhado por uma carta na qual se indique a originalidade do trabalho enviado, com a assinatura de conformidade de todos os autores para que o trabalho seja publicado na revista e no site. No caso de mais de 5 (cinco) autores para trabalhos originais e 3 (três) autores para os demais tipos de trabalho, deve-se justificar por escrito a participação dos autores e a tarefa que cada um realizou.

Os trabalhos que incluam sujeitos experimentais devem mencionar ter lido e aceitar os princípios estabelecidos nas declarações para o uso de indivíduos e animais em projetos experimentais.

Os trabalhos com intervenção em pacientes ou com informação epidemiológica de indivíduos devem estar acompanhados por uma carta de aprovação do Comitê de ética da instituição onde tenha sido realizado o trabalho.

Instruções gerais

Todos os trabalhos devem ser escritos com o programa Word (Microsoft Office) em páginas tipo carta 21,6 x 26,9 cm deixando 2,5 cm de espaço nas quatro margens, utilizando a letra *Times New Roman*, tamanho de corpo 12, em formato "normal" (sem negrito nem cursiva) e com linhas de espaço duplo. Cada página deve ser numerada consecutivamente desde a primeira até a última com o título abreviado do trabalho e números correlativos automáticos. Embora a extensão dos trabalhos originais tenha um limite variável, em geral, não devem superar as 6.000 palavras.

Formato básico

a) Página inicial: título em português e inglês, autores e filiação acadêmica, endereço e e-mail do autor responsável; palavras-chave em português e em inglês. Deve-se incluir toda instituição ou indústria que tenha financiado uma parte ou a totalidade do trabalho.

b) Resumo em português que não ocupe mais de uma página ou 250 palavras. A sua estrutura deverá incluir os subtítulos: Objetivo, Métodos, Resultados e conclusões.

c) Abstract (inglês) da mesma ex-

tenção do resumo e estruturado também segundo esses itens: Purpose, Methods, Results e Conclusions. Não serão aceitas traduções automáticas com processadores de texto.

d) O corpo do trabalho deve estar dividido em: Introdução, Material e métodos*, Resultados e Discussão.

e) As referências bibliográficas devem concordar com o formato das publicações médicas. Numeradas em forma consecutiva segundo a ordem de menção no texto.

Exemplos:

- **Artigos em revistas:**

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solidorgan transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002; 347:284-7.

- **Livro:**

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2002.

- **Texto eletrônico em CD:**

Anderson SC, Poulsen KB. *Anderson's electronic atlas of hematology* [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

- **Sites:**

Cancer-Pain.org [site na internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [atualizado 2002 maio 16; citado

2002 julho 9]. Disponível em: <http://www.cancer-pain.org/> (consultado o dia 20 de janeiro de 2010)

f) Tabela/s escrita/s em Word com espaços entre colunas feitos com o tabulador. Cada tabela deve ter um título breve. Não copiar tabelas de Excel ou Power Point. Cada tabela deve ser numerada em forma consecutiva segundo tenha sido mencionada no texto. Incluir as tabelas no final do manuscrito e não entre os parágrafos do texto.

g) Legendas das ilustrações (figuras e gráficos). Numerada em forma consecutiva segundo tenham sido mencionadas no texto.

Ilustrações

Figuras. Devem ser em branco e preto (escala de cinzas de alto contraste). A resolução de captura inicial das imagens não deve ser menor de 300 dpi e o tamanho mínimo é de 10 cm de largo. Serão enviados em formato TIFF ou JPG *sem comprimir*. No caso de terem sido retocadas no Photoshop deve aclarar-se qual foi a modificação feita na carta que acompanha o envio do manuscrito. As figuras em cores têm um custo adicional a cargo dos autores. As figuras combinadas devem ser realizadas no Photoshop. As letras ou textos dentro

das figuras tem que ter um tamanho tal que ao reduzir a imagem a 10 cm de largo, as letras não podem ser menores que 3 mm de largo. Utilizar letras de traços cheios. *Não utilizar figuras extraídas de apresentações de PowerPoint.* Nenhuma figura deve conter informação do paciente e ele não pode ser reconhecido através da imagem exceto que tenha dado seu consentimento por escrito.

Importante: Todas as imagens devem ser originais e não podem ser obtidas de nenhum meio digital que não seja do próprio autor. Caso as imagens sejam cedidas por outro autor, isso deve estar mencionado entre parêntesis na legenda da figura.

Gráficos. Os gráficos devem ser realizados em programas destinados a esse fim e guardados em formato TIFF ou JPG com resolução inicial de 1200 dpi. Não se devem enviar gráficos realizados em Excel ou Power Point. Os gráficos serão impressos em branco e preto e aconselha-se o uso de tramas claramente definidas para distintas superfícies.

Instruções particulares para os distintos formatos

Trabalhos originais. Podem ser de investigação clínica, clínica aplicada, técnicas cirúrgicas, procedimentos diagnósticos e de investigação oftalmológica experimental básica. Serão seguidos os alinhamentos previamente mencionados em termos gerais.

Comunicações breves. Serão descobertas diagnósticas, observações epidemiológicas, resultados terapêuticos ou efeitos adversos, manobras cirúrgicas e outros eventos

que pela sua importância no manejo diário da prática oftalmológica requerem de uma comunicação rápida para os médicos oftalmologistas.

Séries e casos. Serão estruturadas em: Introdução, estudo de caso, Comentários. O resumo consistirá em uma breve descrição não estruturada que inclua o porquê da apresentação, a informação mais destacada do observado e uma conclusão. O texto terá uma extensão máxima de 1000 palavras incluindo até 5 ou 7 referências bibliográficas e até 4 fotografias representativas.

Cartas de leitores. Serão dirigidas ao editor e seu texto não poderá exceder 500 palavras. Podem tratar sobre os ditos e publicações na mesma revista ou comentários sobre outras publicações ou comunicações em eventos científicos médicos.

Revisões sistemáticas. Devem atualizar um tema de interesse renovado e devem realizar-se baseadas em uma precisa revisão, leitura e análise da bibliografia. Devem incluir um índice dos subtemas desenvolvidos, as bases de dados bibliográficas utilizadas (tradicional e não tradicional) e uma descrição de como foi realizada a busca e dos critérios de seleção das publicações.

Casos em forma de ateneus. Os manuscritos devem incluir 1) página inicial (igual que nos outros trabalhos), 2) apresentação do caso com a informação necessária para realizar um diagnóstico provável, 3) Discussão incluindo diagnósticos diferenciais e procedimentos que possam colaborar na realização do diagnóstico, 4) resultados dos procedimentos diagnósticos, 5) diagnóstico, 6) seguimento, 7) comen-

tários y 8) bibliografia. Em vez do resumo final do manuscrito será realizada uma síntese sumária do caso apresentado.

Imagens em oftalmologia. Serão recebidas uma ou duas figuras que ilustrem em forma excepcionalmente clara uma doença, evolução ou resolução cirúrgica. As imagens seguirão as normas requeridas para ilustrações. O texto- excluindo o título, autores e bibliografia- não deverá exceder 250 palavras. Poderão ser incluídas até 3 referências bibliográficas.

Informação suplementária

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication. Disponível em <http://www.icmje.org>. [atualizado em abril de 2010, consultado o dia: 19 de novembro de 2010].

Nota: O objetivo do Comitê editorial é alcançar um nível de excelência nos trabalhos aceitos para sua publicação com o fim de acessar a bases de dados de informação médica internacional. Tanto o Comitê editorial quanto as autoridades do Conselho Argentino de Oftalmologia são conscientes das dificuldades que tem um oftalmologista de atenção primária para a realização de trabalhos, é por isso que através da secretaria da revista vai apoiar-se com os meios técnicos adequados a aqueles autores que o solicitem.

Para mais informações, comunique-se no seguinte telefone: (011) 4374-5400 ou envie um e-mail a: revistacientifica@oftalmologos.org.ar

Os trabalhos de povoação e estudos comparativos devem seguir os alinhamentos dos ensaios clínicos (ver Consort E-Checklist and E-Flowchart. Acesso: <http://www.consort-statement.org/> [última consulta: 19 de outubro de 2010]). Aqueles manuscritos que incluam análises estatísticas devem mencionar os procedimentos utilizados e, na carta de apresentação, especificar quem realizou a análise estatística. As abreviaturas devem ser de uso frequente e utilizando as siglas geralmente mencionadas em publicações da especialidade. Desaconselha-se a criação de novas abreviaturas de uso comum. A primeira vez que aparece a abreviatura deve estar precedida pela(s) palavra(s) original(is). As unidades de medida devem adequar-se ao sistema internacional de unidades métricas (SI). Para as aclarações deve-se utilizar a seguinte ordem de signos; *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡, §§

Lista de revisores de artículos

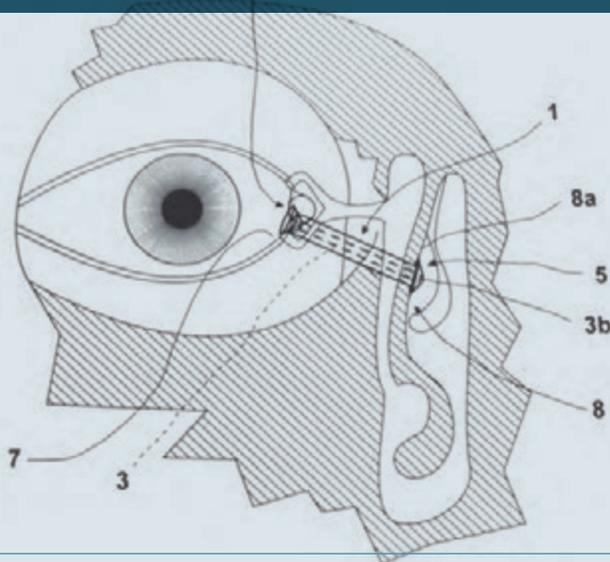
Alejandro Aguilar	Julio Fernández Mendy	Herminio Negri
Roberto Albertazzi	Bruno Fontes (Brasil)	Sebastián Onnis
Juan Pablo Aldecoa	Fernando Fuentes Bonthoux	Gabriela Pagano
Sebastián Amado	Jeremías Galletti	Ofelia Pagano
Guillermo Amescua (USA)	Gustavo Galperin	Mariana Palavecino
Mirta Arana	Susana Gamio	Rodolfo Pérez Grossman (Perú)
Alejandro Armesto	Roberto Geria	Daniel Perrone
Daniel Badoza	Ricardo Glikin	Alejo Peyret
Joaquín Bafalluy	Daniel Grigera	Ana Rosa Pimentel (Brasil)
Diego Bar	Matias Igllicki	Dolores Ribero Ayerza
Rubens Belfort (Brasil)	Arturo Irarrazaval	Eduardo Rubin
Ricardo Brunzini	Guillermo Iribarren	Marcelo Rudzinski
Gustavo Budmann	Roque Jerabek	Celia Sánchez
Arturo Burchakchi	Liliana Laurencio	Eliana Segretín
Guillermo Chantada	Alejandro Lávaque	Marcelo Stersovsky
María José Cosentino	Cristian Luco (Chile)	Carina Tallano
Federico Cremona	Javier Maldacena	Esteban Travelletti
Oscar Croxatto	Cecilia Marini	Adriana Tytiun
Vitali Darchuck	Haydeé Martínez	Uchoandro Uchoa
Mariana de Virgiliis	Gustavo Matach	Rodolfo Vigo
Pablo Deromedis	Miguel Materín (USA)	Carla Vitelli
Martín Devoto	Fernando Mayorga	Susana Zabalo
Emilio Dodds	José Luis Merlo	Marcelo Zas
Roberto Ebner	Carlos Mir	Marta Zelter
Adriana Fandiño	María Angélica Moussalli	Ignacio Zeolite
Nicolás Fernández Mejjide	Sergio Muzzin	

OCULOPRÁCTICA

Conceptos y Herramientas en Plástica Ocular



DIRECTORES: JUAN PABLO ALDECOA - GUILLERMO FRIDRICH - JULIA CASALE



SÁBADO 29 DE AGOSTO DE 2015

8:30 A 17:30 HS

Sede del Consejo Argentino de Oftalmología
Tte. Gral. Perón 1479 PB. CABA

Auspicia



Consejo Argentino
de Oftalmología

OPTICA DE PRECISIÓN

Experiencia e innovación para brindar la máxima calidad visual

- 👁️ Tallado digital con puntas de diamante
- 👁️ Determinación de coeficiente de movimiento de ojos/cabeza
- 👁️ Medida de posición del centro de rotación del ojo

Nuestra recomendación es la visita
periódica al médico oftalmólogo



Foucault
Laboratorio Optico Acerbi



Visite nuestra web con
su smartphone

AYACUCHO 228 |(C1025AAF)| CIUDAD DE BUENOS AIRES

TELÉFONOS: 4950-0000 | 4953-2220 | 4953-4810

www.foucaultacerbi.com.ar

FRAMES OF LIFE



PFÖRTNER
CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA - PRÓTESIS

M O D A A U D A Z Y E L E G A N T E

Imagen al sólo efecto ilustrativo, todos los derechos reservados. La imagen y el antejo son una gentileza de **GIORGIO ARMANI**

Casa Central: Av. Pueyrredón 1706 - C1119ACN Bs. As. - Tel.: (54-11) 4827-8600 - Fax: (54-11) 4827-8615
info@pfortner.com - www.pfortner.com y Centros de Atención Cornealent. Consulte a su oftalmólogo.

GIORGIO ARMANI