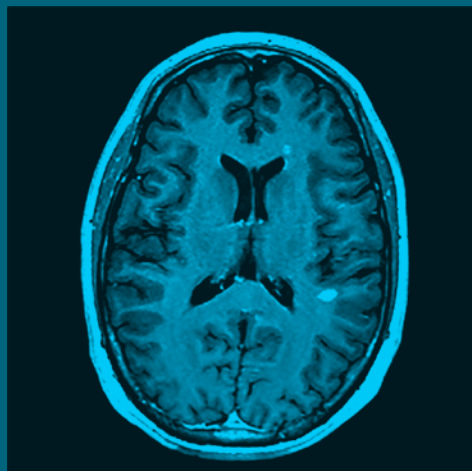


Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 8 • Número 3 • Septiembre 2015



Neuritis óptica
Presión intraocular y *crosslinking*
Escleritis necrotizante
Blastomycosis conjuntival
Catarata por irradiación

OCE

8.3

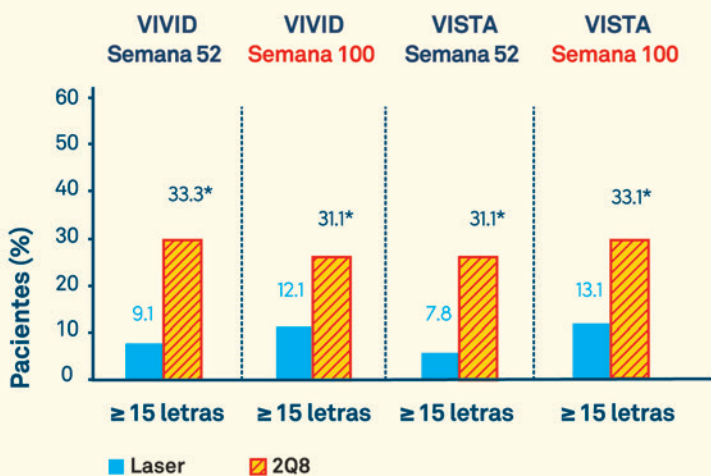


EYLIA[®]
(aflibercept solución inyectable)



AHORA APROBADO PARA EDEMA MACULAR DIABÉTICO.

PROPORCIÓN DE PACIENTES CON GANANCIAS MAYORES O IGUALES A 15 LETRAS QUE DESDE LA BASAL SE MANTUVIERON ESTABLES A LA SEMANA 100.



*P<0.0001 vs. laser. VIVID: Laser: n=132; 2q4: n=136; 2q8: n=135; VISTA: Laser: n=154; 2q4: n=154; 2q8: n=151.
Full analysis set; last observation carried forward. 2q4, 2 mg every 4 weeks; 2q8, 2 mg every 8 weeks.

Korobelnik J-F et al. Ophthalmology 2014; Epub ahead of print. Bayer HealthCare Data on File EYLD010. Bayer HealthCare Data on File EYLD014.

CADA LETRA ES IMPORTANTE, CADA DÍA.

EYLIA[®] Composición. Un ml de solución para inyección contiene 40 mg de aflibercept. Cada vial proporciona una cantidad utilizable para dar una dosis única de 50 microlitros que contienen 2 mg de aflibercept. Indicaciones. Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda), edema macular secundario a oclusión de la vena central de la retina y edema macular diabético. Posología y forma de administración. El volumen de inyección de EYLIA[®] es de 50 microlitros (equivalentes a 2 mg de aflibercept). En degeneración macular asociada a la edad neovascular el tratamiento con EYLIA[®] se inicia con una inyección mensual durante tres meses consecutivos, seguida por una inyección cada 2 meses. En edema macular secundario a oclusión de vena central de la retina el tratamiento se administra mensualmente y de forma continuada hasta que los resultados visuales y anatómicos son estables durante tres evaluaciones mensuales. En el edema macular diabético (EMD) la dosis recomendada de EYLIA[®] es de 2 mg de aflibercept (equivalente a 50 µl de solución inyectable) administrado por inyección intravítrea mensualmente durante las primeras 5 dosis consecutivas, seguidas por una inyección cada 2 meses. No hay requerimiento alguno de monitoreo entre las inyecciones. EYLIA[®] puede administrarse con una frecuencia de una vez al mes. Las inyecciones intravítreas deben realizarse conforme a los estándares médicos y las directrices aplicables por un médico con experiencia en la administración de inyecciones intravítreas. En general, tienen que garantizarse anestesia adecuada y asepsia, incluyendo microbicidas tópicos de amplio espectro (p. ej., povidona yodada). Se recomienda desinfección quirúrgica de las manos, guantes estériles, campos estériles y un blemfarostato estéril. Inmediatamente después de la inyección intravítrea, en los pacientes se debe monitorizar una posible elevación de la presión intraocular. El monitoreo adecuado puede consistir en un control de la perfusión de la cabeza del nervio óptico o tonometría. En caso necesario, debe estar disponible un equipo para paracentesis estéril. Después de la inyección intravítrea se debe instruir a los pacientes para que informen, inmediatamente, sobre cualquier síntoma sugestivo de endoftalmitis (p. ej., dolor ocular, enrojecimiento ocular, fotofobia, visión borrosa). Cada vial debe utilizarse únicamente para el tratamiento de un único ojo. Después de la inyección, cualquier producto no utilizado debe desecharse. Contraindicaciones. Infección ocular o periocular. Inflamación intracocular activa severa. Hipersensibilidad conocida a aflibercept o a alguno de sus excipientes. Advertencias y precauciones especiales de empleo. Endoftalmitis. Las inyecciones intravítreas, incluyendo las de EYLIA[®], se han asociado a endoftalmitis. Siempre que se administre EYLIA[®], se debe emplear técnica de inyección aséptica adecuada. Se debe instruir a los pacientes para que informen inmediatamente cualquier síntoma sugestivo de endoftalmitis y deben tratarse adecuadamente. Aumento de la presión intraocular. Se han observado aumentos de la presión intraocular en los 60 minutos siguientes a una inyección intravítrea, incluido EYLIA[®]. Se ha de tener precaución especial en los pacientes con glaucoma mal controlado. Por la tanto, en todos los casos se deberá realizar un seguimiento y tratamiento adecuados tanto de la presión intraocular como de la perfusión de la cabeza del nervio óptico. Efectos sobre la capacidad de conducir o utilizar maquinarias. Los pacientes pueden experimentar trastornos visuales temporales después de una inyección intravítrea con EYLIA[®], y los exámenes oculares asociados. No deben conducir ni utilizar maquinarias hasta que se haya recuperado suficientemente la función visual. Eventos adversos. Un total de 3.006 pacientes tratados con EYLIA[®] constituyeron la población de seguridad en los ocho estudios de fase III. Entre estos, 2.405 pacientes fueron tratados con la dosis recomendada de 2 mg. Se han presentado eventos adversos serios relacionados con el procedimiento de inyección en menos de 1 en 2.400 inyecciones intravítreas con EYLIA[®] e incluyeron endoftalmitis, desprendimiento de la retina, cataratas traumáticas, cataratas, desprendimiento vítreo, y aumento de la presión intraocular. Los eventos adversos observados más frecuentemente (en al menos 5% de los pacientes tratados con EYLIA[®]) fueron hemorragia conjuntival (24,5%), dolor ocular (9,9%), aumento de la presión intraocular (6,9%), moscas volantes (6,6%), desprendimiento vítreo (6,6%) y cataratas (6,5%). Los datos de seguridad descritos a continuación incluyen todas las reacciones adversas (serias y no serias) con una posibilidad razonable de causalidad con el procedimiento de inyección o con el medicamento. Trastornos oculares. Muy frecuentes (>1/10 pacientes): hemorragia conjuntival. Frecuentes (>1/100 a <1/10 pacientes): desgarro del epitelio pigmentario retiniano, desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano, catarata, erosis corneal, aumento de la presión intraocular, vista borrosa, moscas volantes, edema corneal, desprendimiento vítreo, dolor ocular, dolor en el lugar de la inyección, sensación de cuerpo extraño en los ojos, aumento del lagrimeo, edema palpebral, hemorragia en el lugar de inyección, hiperemia conjuntival. Poco frecuentes (>1/1.000 a <1/100 pacientes): endoftalmitis, desprendimiento retiniano, desgarro retiniano. Trastornos del sistema inmunológico. Poco frecuentes (>1/1.000 a <1/100 pacientes): hipersensibilidad. Además, 157 pacientes fueron tratados durante 44 meses en una extensión a largo plazo de los ensayos clínicos de fase I y fase 2. El perfil de seguridad fue consistente con lo observado en los ensayos clínicos de fase 3. Eventos tromboembólicos arteriales (ETA) son eventos adversos potencialmente relacionados con la inhibición sistémica del VEGF. Hay un riesgo teórico de eventos tromboembólicos arteriales después del uso intravítrea de inhibidores del VEGF. En el caso de edema secundario a oclusión de la vena central de la retina la incidencia de los ETA según APTC en los estudios de DVCR (COPERNICUS y GALILEO) en la duración del estudio de 76/100 semanas fue de 0,6% (2 de 317) en pacientes tratados con al menos una dosis de EYLIA[®] en comparación con el 1,4% (2 de 142) en el grupo de pacientes que recibió sólo el tratamiento simulado. La incidencia de los ETA según APTC en los estudios de EMD (VISTAEMD y VIVIDEMD) en la duración de los estudios de 52 semanas fue de 3,3% (19 de 578) en el grupo combinado de pacientes tratados con EYLIA en comparación con el 2,8% (8 de 287) en el grupo de control. Como con todas las proteínas terapéuticas, hay un potencial de inmunogenicidad con EYLIA[®]. Instrucciones de uso/manipulación. El vial es de un solo uso. Para la inyección intravítrea se debe usar una aguja hipodérmica de 30 G x 0,5 pulgadas. Precauciones especiales de conservación. Conservar refrigerado (de 2° C a 8° C). No congelar. Conservar el vial en la caja exterior para protegerlo de la luz. Importado y distribuido por: Bayer S.A. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 57.114. Venta bajo receta archivada. CCDS 07 y 08 del 13 de Mayo de 2014.

Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 8 Número 3 Septiembre de 2015

Sumario

Neuritis óptica

Walter T. Parker y Rod Foroozan

79

Optic neuritis

Walter T. Parker and Rod Foroozan

85

Medición de la presión intraocular en pacientes con queratocono tras tratamiento con *crosslinking* (riboflavina y UVA)

Intraocular pressure measurement in patients with keratoconus following (UVA-riboflavin) crosslinking

Medição da pressão intraocular em pacientes com ceratocono depois de tratamento com crosslinking (riboflavina e UVA)

Laura María Benítez Collante, Javier Casiraghi y Adriana Tytiun

91

Manejo de escleritis necrotizante aguda

Management of acute necrotizing scleritis

Tratamento da esclerite necrotizante aguda

René Hernán Parada Vásquez y Carlos René León Roldán

99

Blastomicosis conjuntival

Conjunctival blastomycosis

Blastomicose conjuntival

María Alejandra Gómez

109

Catarata por irradiación: reporte de un caso

Radiation cataract: a case-report

Catarata por irradiação: reporte de um caso

María Laura Gancia Behler, Leticia Cinca y Laura María Benítez Collante

113

Instrucciones para los autores

iii

Equipo

Editor en jefe

Javier Casiraghi

Editores en jefe asociados

Alejandra Carrasco
Fernando Pellegrino
Ariel Schlaen

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 Córnea, Refractiva y Catarata (SACRYC)

Daniel Badoza

Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Carlos Mir

Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Mariano Irós

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
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 revista **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).

CAO

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.

Neuritis óptica

Walter T. Parker y Rod Foroozan

Departamento de Oftalmología, Baylor College of Medicine, Houston, Texas.

Recibido: 17 de julio de 2015.

Aceptado: 30 de julio de 2015.

Correspondencia:

Dr. Walter T. Parker
Cullen Eye Institute
Baylor College of Medicine
6565 Fannin St., NC-205
Houston, TX 77030

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2015; 8(3): 79-84.

Introducción

En sentido literal, se define a la neuritis óptica como una inflamación del nervio óptico. Sin embargo, según la definición clínica, la patología es la desmielinización¹. En muchas partes del mundo, la neuritis óptica es la causa más frecuente de pérdida dolorosa y unilateral de la visión en adultos jóvenes². Con una estrecha asociación con la esclerosis múltiple, se trata de uno de los síndromes clínicamente aislados (SCA), definidos como un episodio agudo o subagudo de disfunción neurológica cuando no se acompaña de fiebre, infección o encefalopatía³. En los Estados Unidos la tasa de esclerosis múltiple (EM) se correlaciona estrechamente con la incidencia de neuritis óptica. Esta se detecta mediante un diagnóstico clínico, aunque las imágenes de RMN y de otras técnicas pueden resultar de utilidad, especialmente en casos atípicos². Los datos de quince años de seguimiento obtenidos del estudio Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) demostraron una probabilidad del 25% de desarrollar EM cuando no se hallaban lesiones en la RMN y una probabilidad del 72% cuando sí se observaban lesiones⁴. Los casos de neuritis óptica asociada a EM se clasificarían como casos “típicos”, mientras que el resto de los casos de neuropatía óptica inflamatoria se ubicarían en la categoría de casos “atípicos”.

Patogénesis

Si bien se desconoce su patogénesis exacta, se cree que en ella participa una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV en la que se activan los linfocitos T periféricos debido a un proceso inflamatorio. Los linfocitos atraviesan la barrera hematoocular, lo que provoca la pérdida axonal por destrucción de la vaina de mielina². En la fase de activación aguda lo que predomina es la movilización de las células T asociada a la liberación de citoquinas. Además, podría haber participación de las células B y activación microglial. A medida que se recupera la visión se observa una reducción de la inflamación y comienza a producirse remielinización, aunque con frecuencia es incompleta⁵.

Características clínicas

El típico paciente afectado por neuritis óptica tiene entre 20 y 45 años y la media de edad es de 30 años. Las mujeres tienen una probabilidad tres veces mayor de desarrollar la enfermedad que los hombres. Las personas de raza blanca tienen mayor posibilidad de padecerla (85%) y los blancos descendientes de personas del norte de Europa son ocho veces más propensos a desarrollar neuritis óptica que los afroamericanos o asiáticos^{3,6-8}. La incidencia es mayor cuanto más alta es la latitud en comparación con las zonas cercanas al Ecuador.

Los síntomas con los que se presenta incluyen pérdida visual, discromatopsia y dolor periocular, especialmente al mover el ojo. La pérdida visual por lo general es unilateral y puede variar entre muy leve a severa, incluyendo falta de percepción de la luz. Más del 90% de los pacientes que desarrollan neuritis óptica refieren dolor periocular^{6,8}. Los síntomas visuales pueden cambiar y puede observarse cualquier defecto en la capa de fibras nerviosas retinales^{3,6-7}. En general, la visión del color y la sensibilidad de contraste pueden verse afectadas en forma desproporcionada. En los casos unilaterales o asimétricos se produce un defecto pupilar aferente relativo (DPAR).

Algunas características distintivas de la neuritis óptica “típica” son: pérdida visual unilateral de cualquier grado que se recupera con el tiempo, dolor periocular no persistente o no severo y ausencia de otros síntomas sistémicos. El paciente también presenta una papila edematosa pero este no es un requisito absolutamente necesario para el diagnóstico, ya que dos tercios de los pacientes presentan neuritis retrobulbar con apariencia normal del nervio óptico.

Asimismo, el enfermo puede describir otros síntomas como el fenómeno de Uhthoff (empeoramiento de la visión provocado por aumento en la temperatura corporal) o el efecto Pulfrich (visión estereoscópica diferente de los objetos debido a un retraso en la conducción en el nervio óptico afectado). Otras características que pueden distinguir a la neuritis óptica de otras neuropatías ópticas incluyen: hallazgos en la RMN del cerebro y otras pruebas de laboratorio que sugieran la posibilidad de EM⁵⁻⁶.

Estudios y manejo

Uno de los estudios de mayor utilidad clínica para la neuritis óptica es la RMN orbitaria con contraste, ya que alcanza a mostrar un aumento en el tamaño en el 95% de los pacientes con diagnóstico eventual de neuritis óptica aguda (fig. 1)⁵. Los criterios McDonald de 2010 para la detección de SCA permiten el diagnóstico de la EM a partir de un episodio de neuritis óptica con criterios simplificados para la diseminación en el espacio y en el tiempo.

Los criterios de “diseminación en el espacio” incluyen más de una lesión en T2 en al menos dos de las siguientes áreas: 1) periventricular, 2) yuxtacortical, 3) infratentorial y 4) médula espinal (fig. 2). Sin embargo, las lesiones sintomáticas en los síndromes del tronco encefálico o medulares se excluyeron del recuento de los criterios.

La “diseminación en el tiempo” es una de las siguientes dos opciones: 1) una nueva lesión/lesiones en T2 y/o que se realce con gadolinio en la RMN de seguimiento, respecto de un estudio inicial con RMN, independientemente

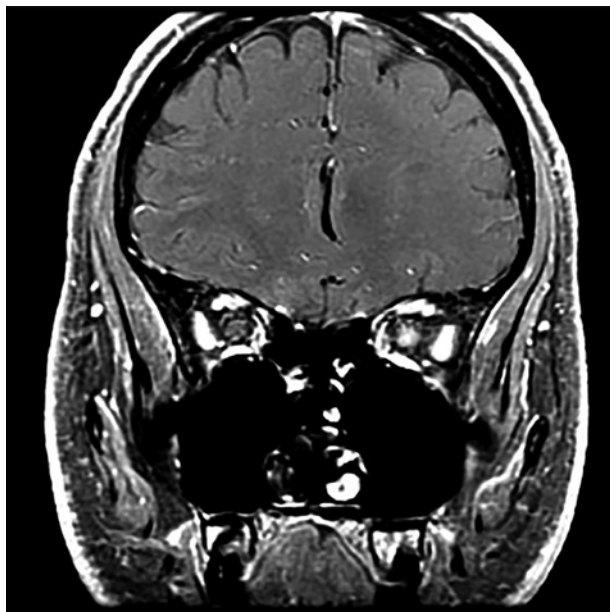


Figura 1. Imagen de RMN: corte coronal ponderado en T1 de las órbitas con saturación de grasa que muestra el agrandamiento del nervio óptico intraorbitario izquierdo en un paciente con neuritis óptica.

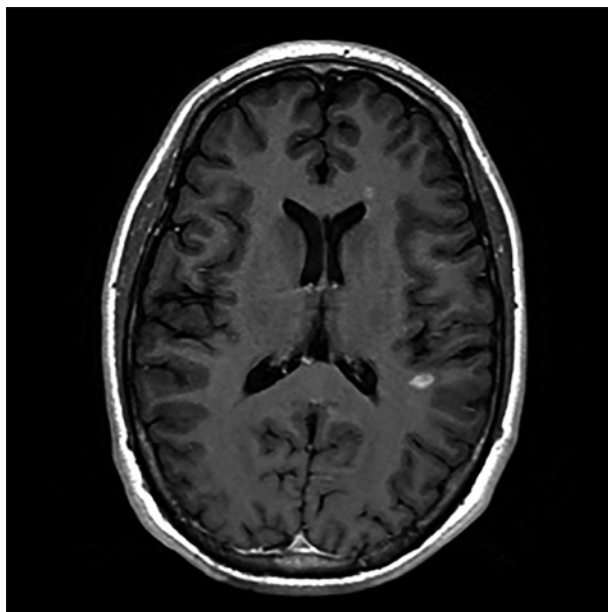


Figura 2. Imagen de RMN: corte axial ponderado en T1 que muestra una lesión de la materia blanca característica que presenta realce con contraste en un paciente con esclerosis múltiple.

del momento en que se realizó, o 2) presencia simultánea de lesiones asintomáticas que se realzan con gadolinio y de lesiones que no se acentúan con él, en cualquier momento^{3,9}. La RMN cerebral, orbitaria y del cuello puede ayudar a estratificar el riesgo de desarrollar EM. El seguimiento de 15 años del estudio denominado Optic Neuritis Treatment Trial demostró que los pacientes sin lesiones en la RMN inicial tenían un riesgo del 25% de desarrollo de EM en los siguientes 15 años, en comparación con un 78% de riesgo en pacientes con ≥ 3 lesiones en la RMN inicial⁴. Otros estudios, tales como los potenciales evocados visuales, los electroretinogramas y la tomografía de coherencia óptica, pueden ayudar a distinguir entre las alteraciones del nervio óptico y de la mácula⁵. Asimismo, algunos clínicos piensan que el análisis de líquido cefalorraquídeo con el fin de detectar la presencia de bandas oligoclonales es de utilidad, en tanto otros creen que la positividad para bandas oligoclonales solamente es probable en pacientes con lesiones en la RMN⁶.

Estudio "Optic Neuritis Treatment Trial"

Este estudio multicéntrico a gran escala tuvo un seguimiento de 15 años e incluyó 389 pacientes. La media de edad fue de 32 años, el 77% fue mujeres y el 85% de los participantes, blancos. Los grupos de tratamiento fueron divididos aleatoriamente de la siguiente manera: prednisolona por vía oral (1 mg/kg/d) durante 14 días, metilprednisolona por vía intravenosa (IV) (250 mg cada 6 horas durante 3 días) seguido de prednisolona por vía oral (1 mg/kg/d) durante 11 días, o placebo por vía oral durante 14 días. Posteriormente se evaluó a los pacientes con frecuencia durante los primeros 6 meses (7 consultas), luego al año y una vez al año durante varios años, con una consulta final para el seguimiento a los 15 años. Hallazgos importantes:

- La mayoría de los pacientes en los 3 grupos de tratamiento tuvo una recuperación visual rápida dentro de las primeras 2 semanas. Muchos otros mejoraron dentro de las 4 a 6 semanas, pero algunos pacientes tuvieron una

recuperación visual hasta 1 año después del comienzo de los síntomas.

- El único factor de predicción de la recuperación visual a los 6 meses fue la severidad de la pérdida visual en la primera consulta registrada.
- El grupo tratado con metilprednisolona IV tuvo una recuperación visual más rápida pero su agudeza visual no era mejor que la de los otros grupos. Sin embargo, el grupo que recibió metilprednisolona IV, según un cuestionario respondido por los pacientes, percibió una mejor visión que los otros dos grupos y tuvo una mejoría en la sensibilidad de contraste, campo visual y visión del color a los 6 meses de seguimiento. Además se observó una reducción en el riesgo de sufrir un evento desmielinizante secundario de cualquier tipo durante los 2 primeros años posteriores al tratamiento, en comparación con los otros dos grupos de tratamiento; no obstante esto, este efecto protector se perdió al llegar al tercer año y en todos los siguientes momentos puntuales de control.
- El grupo tratado con prednisolona oral también tuvo una agudeza visual final similar, pero asociada a una mayor tasa de recurrencia de la neuritis óptica. La conclusión del estudio fue que a los pacientes con neuritis óptica aguda se les podría haber ofrecido las opciones de no tratarse o de tratamiento con metilprednisolona IV seguido de prednisolona oral. Además, se llegó a la conclusión de que la prednisolona oral en la dosis estándar utilizada en el estudio no era una opción de tratamiento viable^{4,10}.

Manejo a largo plazo

Como ya lo hemos dicho, los pacientes con neuritis óptica en general recuperan una buena función visual. El análisis del manejo a largo plazo para la prevención de las recurrencias en estos enfermos sugiere que los inmunomoduladores como el interferón beta retrasan el diagnóstico clínico definitivo de EM en pacientes con neuritis óptica y lesiones en la materia blanca según la RMN. Los estudios también muestran una mejoría en la RMN cerebral en pacientes tratados en comparación con el placebo. Estos estudios podrían hacer que los clínicos indiquen

tratamiento con inmunomoduladores a todos los pacientes con neuritis óptica, pero debe haber una duda razonable en comenzar el tratamiento teniendo en cuenta que en más del 40% de esos pacientes no habrá progreso de la enfermedad hasta la EM clínicamente definitiva a los 10 años. La decisión de tratar debe analizarse cuidadosamente frente a los riesgos, ya que la prevención de un caso de recurrencia lleva cerca de 6 años a partir del comienzo del tratamiento^{8,11-13}.

Características atípicas

Existen algunas características que deberían suscitar la toma de conciencia sobre la posibilidad de un caso atípico de neuritis óptica desmielinizante y podrían sugerir la necesidad de estudiar el caso realizando más evaluaciones^{5,7}:

- Edad mayor de 50 años o menor de 12 años.
- Origen étnico africano, asiático o polinesio.
- Dolor severo.
- Pérdida visual severa sin recuperación de la visión.
- Progresión rápida de la pérdida visual.
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes de neoplasia (especialmente SNC).
- Edema papilar severo con hemorragia papilar.
- Pérdida visual bilateral.
- Presencia de inflamación intraocular.

“Otras” neuropatías ópticas

Neuromielitis óptica (NMO)

Esta variante de la neuritis óptica, también conocida como enfermedad de Devic, es una enfermedad autoinmune desmielinizante considerada diferente a la neuritis óptica “típica” asociada con la EM en el sentido de que afecta principalmente al nervio óptico y a la médula espinal. Estos pacientes en general tienen pérdida bilateral de la visión más severa, recurrente y con menor probabilidad de recuperación en comparación con la neuritis óptica típica. Hasta

un 50% de los pacientes tiene ceguera en uno o ambos ojos o necesita asistencia para caminar en los primeros 5 años. Asimismo, en estos pacientes no se encuentran bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo. La definición de esta enfermedad incluye los siguientes criterios: 1) lesiones medulares longitudinales extensas que abarcan tres o más segmentos vertebrales; 2) ausencia de lesiones cerebrales que cumplen con los criterios de la EM al comienzo de la enfermedad; y 3) anticuerpos séricos positivos para acuaporina-4 (AQP-4, por sus siglas en inglés). La presencia de todos estos criterios no es esencial para el diagnóstico, ya que no en todos los casos se cumplen. Los anticuerpos para AQP-4 sólo son positivos en el 80% de los pacientes, lo que deja entre un 10% y 20% de los casos que son seronegativos. Esto explica el 40% aproximado de casos que inicialmente se confunden con la EM en al menos un estudio a gran escala. Además, resulta importante destacar que no todos los pacientes presentan pérdida visual bilateral^{7, 14-15}. Es importante diferenciar entre la NMO y la EM, dado que los tratamientos difieren entre sí. La NMO requiere de terapia inmunosupresora, como corticoides, y de tratamientos de segunda línea, como ser azatioprina y micofenolato. Se ha asociado a la terapia inmunomoduladora típica utilizada en la EM con peores resultados en la variante NMO^{8, 14}.

Neuropatía óptica isquémica (NOI)

La neuropatía óptica isquémica (NOI) puede confundirse con la variante de la EM debido a que generalmente se presenta con pérdida unilateral de la visión e hinchazón de la papila. Sin embargo, su comienzo característico se da a una mayor edad (> 50 años), no presenta dolor periocular con el movimiento ocular y el edema papilar es más severo y está asociado a hemorragias papilares^{6, 16}.

Neuropatía óptica hereditaria

Esta amplia categoría incluye diferentes trastornos heredados. La neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL) es la más frecuente que puede simular la neuritis óptica desmielinizante.

En la NOHL generalmente existen antecedentes familiares de hombres con la enfermedad y pérdida visual progresiva en ambos ojos dentro de un lapso de semanas a meses. En general, en la RMN no se observa agrandamiento del nervio óptico afectado^{6, 16}.

Neuropatía óptica autoinmune

La neuropatía óptica autoinmune aislada es diferente a la variante típica de la EM y estas diferencias radican en una menor probabilidad de dolor como característica distintiva, mayor frecuencia de pérdida visual bilateral y mayor probabilidad de que se produzca aumento progresivo de la pérdida visual. Cerca del 80% de los casos se asocia a títulos de anticuerpos antinucleares y anticardiolipina positivos. Las biopsias de piel mostrarán anticuerpos IgG en la matriz de colágeno y alrededor de los vasos sanguíneos^{7, 14}.

Neuropatías ópticas desmielinizantes recurrentes

A este tipo de neuropatías ópticas se las puede dividir en neuritis óptica inflamatoria recurrente crónica (NOIRC) y neuritis óptica idiopática recurrente (NOIR). La NOIRC es una afección dolorosa y progresiva que parece tener recurrencia durante la reducción gradual de la corticoterapia. La NOIR ha sido vinculada con otras enfermedades del sistema nervioso central (SNC) y se ubica dentro de la categoría de "neuropatía óptica que responde a los corticoides". Con el tiempo, algunas de estas patologías se asociaron con neurorretinitis, NMO, LES, sarcoidosis y granulomatosis de Wegener^{7, 14}.

Conclusión

El término neuritis óptica es amplio y generalmente se lo asocia con la variante "típica" de

la EM. Si bien esta variante es muy importante debido a que puede inducir a un reconocimiento precoz de una enfermedad debilitante, es importante tener en cuenta las características “atípicas” que podrían sugerir un diagnóstico alternativo para la neuropatía óptica inflamatoria.

Referencias

1. Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC. Acute demyelinating optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13: 375-80.
2. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009; 16: 82-9.
3. Brownlee WJ, Miller DH. Clinically isolated syndromes and the relationship to multiple sclerosis. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2065-71.
4. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008; 65: 727-32.
5. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014; 13: 83-99.
6. Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res* 2010; 5: 182-7.
7. Costello F. Inflammatory optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20(4 Neuro-ophthalmology): 816-37.
8. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. Optic neuritis. *Eye (Lond)* 2011; 25: 833-42.
9. Polman CH, Reingold SC, Banwell B *et al.* Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69: 292-302.
10. Beck RW, Gal RL. Treatment of acute optic neuritis: a summary of findings from the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 994-5.
11. Galetta SL. The controlled high risk Avonex multiple sclerosis trial (CHAMPS study). *J Neuroophthalmol* 2001; 21: 292-5.
12. Kappos L, Freedman MS, Polman CH *et al.*; BENEFIT Study Group. Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet* 2007; 370 (9585): 389-97.
13. Comi G, Filippi M, Barkhof F *et al.*; Early Treatment of Multiple Sclerosis Study Group. Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *Lancet* 2001; 357 (9268): 1576-82.
14. Malik A, Ahmed M, Golnik K. Treatment options for atypical optic neuritis. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62: 982-4.
15. Jarius S, Ruprecht K, Wildemann B *et al.* Contrasting disease patterns in seropositive and seronegative neuromyelitis optica: a multicentre study of 175 patients. *J Neuroinflammation* 2012; 9: 14.
16. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007; 1: 233-46.

Optic neuritis

Walter T. Parker and Rod Foroozan

Neuro-Ophthalmology, Department of Ophthalmology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Received: July 17, 2015.

Accepted: July 30, 2015.

Correspondencia:

Dr. Walter T. Parker
Cullen Eye Institute
Baylor College of Medicine
6565 Fannin St., NC-205
Houston, TX 77030

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2015; 8(3): 85-90.

Introduction

Optic neuritis, taken literally, means inflammation of the optic nerve. However, clinically the definition implies demyelination as the pathology¹. In many areas of the world, optic neuritis is the most common cause of unilateral painful vision loss in a young adult². Closely associated with multiple sclerosis, optic neuritis is one of the clinically isolated syndromes (CIS), defined as an acute or subacute episode of neurological dysfunction in the absence of fever, infection or encephalopathy³. In the United States the rate of multiple sclerosis (MS) is closely correlated with the incidence of optic neuritis. Optic neuritis remains a clinical diagnosis, although imaging with MRI and other modalities can be helpful, especially in atypical cases². The 15 year follow up data from the Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) showed a 25% chance of developing MS when no lesions were present on MRI and a 72% chance when lesions were present⁴. The cases of optic neuritis associated with MS would be classified as “typical” cases and all other cases of inflammatory optic neuropathy would be categorized as “atypical” cases.

Pathogenesis

The precise pathogenesis is uncertain, but is believed to involve a delayed type IV hypersensitivity reaction involving activation of peripheral T-lymphocytes by an inflammatory process. Lymphocytes cross the blood-brain barrier, resulting in axonal loss by destruction of the myelin sheath². In the acute activation phase there is a

predominance of T-cell activation with associated release of cytokines. Additionally, there may be some involvement of B-cells as well as microglial activation. As vision recovers there is reduced inflammation and remyelination begins to occur; although it is often incomplete⁵.

Clinical features

The typical patient affected by optic neuritis is 20-45 years old with the median age of 30 years. Women are three times more likely than men to develop this disease. Caucasians are also more likely to be affected (85%), with whites from a Northern European descent eight times more likely to develop optic neuritis than African Americans or Asians^{3,6-8}. The incidence is greater at higher latitudes in comparison to areas closer to the equator.

The presenting symptoms include visual loss, dyschromatopsia, and peri-ocular pain, especially with eye movement. The vision loss is commonly unilateral and can vary from very mild to severe, including no light perception. Over 90% of patients who develop optic neuritis report peri-ocular pain^{6,8}. Visual symptoms may vary and any defect of the retinal nerve fiber layer can be seen^{3,6-7}. Color vision and contrast sensitivity are often disproportionately affected. A relative afferent pupillary defect (RAPD) develops in unilateral or asymmetric disease.

Some distinguishing features of “typical” optic neuritis include: unilateral vision loss of any severity that recovers over time, peri-ocular pain that does not persist or is not severe, and a lack of other systemic symptoms. The patient may also have an edematous disc but this is not absolutely necessary for the diagnosis. Additionally, the patient may describe additional symptoms like the Uhthoff phenomenon (worsening in vision affected by a rise in body temperature) or the Pulfrich effect (different stereoscopic view of objects due to conduction delay in the affected optic nerve). Other features that can distinguish optic neuritis from other optic neuropathies include findings on brain MRI and other laboratory testing suggesting MS as a possibility⁵⁻⁶.

Testing and management

One of the most clinically useful tests for optic neuritis is an orbital MRI with contrast, which shows enhancement in 95% of patients eventually diagnosed with acute optic neuritis (fig. 1)⁵. The 2010 McDonald Criteria for CIS permits the diagnosis of MS from an episode of optic neuritis with a simplified criteria for dissemination in space and time. The “dissemination in space” criteria includes over one T2 lesion in at least 2 of 4 of the following areas: 1) periventricular, 2) juxtacortical, 3) infratentorial, and 4) spinal cord (fig. 2). However, symptomatic lesions in brainstem or spinal cord syndromes were excluded from the criteria count. “Dissemination in time” is either: 1) A new T2 and/or gadolinium-enhancing lesion(s) on follow-up MRI, with reference to a baseline scan; no matter the timing of the baseline scan or 2) Simultaneous presence of asymptomatic gadolinium-enhancing and non-enhancing lesions at any time^{3,9}. MRI of the brain, orbit, and neck can also help stratify the risk of developing MS. The Optic Neuritis Treatment Trial 15 year follow up study showed that patients with no lesions on baseline MRI had a 25% risk of developing MS in the following 15 years compared to 78% risk associated with patients with >3 lesions on baseline MRI⁴. Other tests such as visual evoked potentials, electroretinography, and optical coherence tomography can help distinguish between optic nerve and macular abnormalities⁵. Additionally, some clinicians think there is utility of cerebrospinal fluid looking for oligoclonal bands whereas others think that oligoclonal band positive findings are only likely in patients with lesions on MRI⁶.

Optic Neuritis Treatment Trial

This large, multi-center trial had 15 years of follow up and included 389 patients; Mean age of 32 years old, 77% female, and 85% white. The treatment groups were randomly divided into either oral prednisone (1 mg/kg/d) for 14 days, intravenous (IV) methylprednisolone (250 mg every 6 hours for 3 days) followed by oral prednisone (1 mg/kg/d) for 11 days, or oral placebo

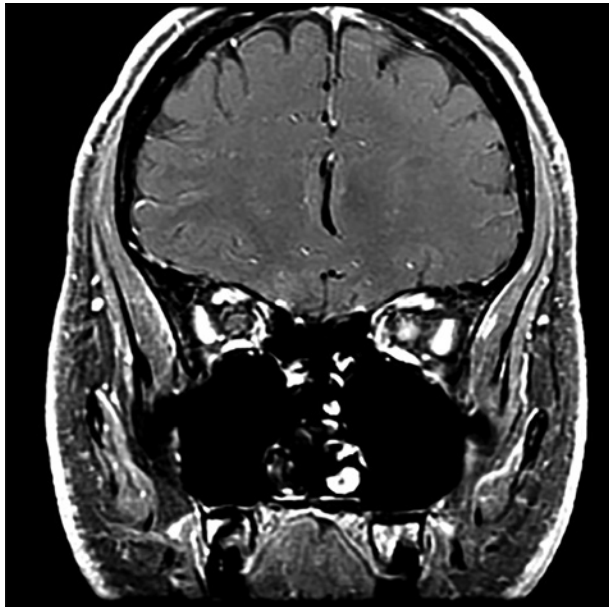


Figure 1. Coronal T1-weighted MRI of the orbits with fat suppression shows enhancement of the left intraorbital optic nerve in a patient with optic neuritis.

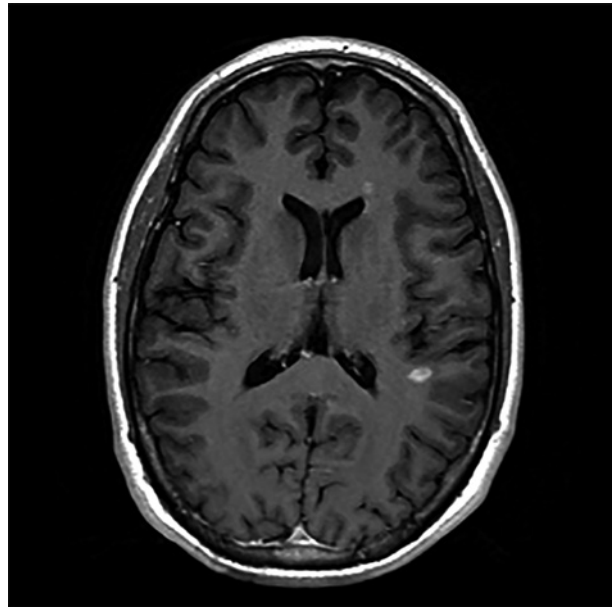


Figure 2. Axial T1-weighted MRI showing contrast enhancement of a characteristic white matter lesion in a patient with multiple sclerosis.

for 14 days. The patients were then evaluated frequently for the first 6 months (7 visits), then at 1 year, then yearly for several years, and at a final visit for 15 year follow up.

Most patients in all 3 treatment groups experienced rapid visual recovery within the first 2 weeks. Many others would improve within 4-6 weeks, but some patients had visual recovery up to 1 year after the onset of symptoms. The only predictor of visual recovery at 6 months was the severity of vision loss at the first recorded visit. The study found that the IV methylprednisolone group had a faster visual recovery but did not have improved visual acuity compared to the other groups. However, the IV methylprednisolone group reported the perception of better vision on a patient questionnaire than the other two groups and had improved contrast sensitivity, visual field, and color vision at 6 months follow-up. Additionally, the oral prednisone group

also had a similar final visual acuity, but it was associated with a higher recurrence rate of optic neuritis. An important and unexpected finding of the study was that the IV methylprednisolone group had a reduced risk of a secondary demyelinating event of any kind for the first 2 years after treatment compared to the other two treatment groups; however, this protective effect was lost by year 3 and at all subsequent time points. The study concluded that patients with acute optic neuritis could be given the options of no treatment or IV methylprednisolone followed by oral prednisone. Also, the study concluded that oral prednisone in the standard dosage used in the study was not a viable treatment option^{4,10}.

Long-term management

As described previously, patients with optic neuritis generally recover good visual function.

Long-term management to prevent recurrence in these patients has been studied and suggests that immunomodulatory agents like beta-interferon delay the diagnosis of clinically definite MS in patients with optic neuritis and white matter lesions on MRI. The studies also show improvement in brain MRI in treated patients compared to placebo. These studies might move clinicians to treat all patients with optic neuritis with immunomodulatory agents, but there is expected hesitation to initiate treatment given that over 40% of these patients will not progress to clinically definite MS at 10 years. The decision to treat is carefully weighed against the risks given that initiating treatment takes about 6 years to prevent one case of recurrence^{8,11-13}.

“Other” optic neuropathies

Neuromyelitis optica (NMO)

This variant of optic neuritis, also known as Devic disease, is a demyelinating autoimmune disease felt to be different than “typical” optic neuritis associated with MS in that it primarily affects the optic nerve and spinal cord. These patients typically experience bilateral vision loss that is more severe, recurrent, and less likely to recover compared to typical optic neuritis. Up to 50% of patients are blind in one or both eyes or require a walking aid in the first 5 years. Additionally, these patients will have CSF negative for oligoclonal bands. The definition of the disease includes the criteria: 1) Longitudinally extensive spinal cord lesions over 3 or more spinal cord separate segments; 2) Absence of brain lesions at disease onset that fulfill MS criteria; and 3) positive serum antibodies for aquaporin-4 (AQP-4). All of these criteria are not essential for the diagnosis as they are not present in all cases. Antibodies to AQP-4 are only positive in 80% of patients, which leaves 10-20% of cases as seronegative. This accounts for about 40% of cases initially mistaken for MS in at least one large study. Also, it is important to note that not all patients present with bilateral visual loss^{7,14-15}. Differentiating between NMO

and MS can be important because the treatments differ. NMO requires immunosuppressive therapy such as corticosteroids and second-line treatments such as azathioprine and mycophenolate. The typical immunomodulatory therapy used in MS has been associated with worse outcomes in the NMO variant^{8,14}.

Ischemic optic neuropathy (ION)

Ischemic optic neuropathy (ION) could be mistaken for the MS variant because it commonly presents with unilateral vision loss and disc swelling. However, in ION the typical age of onset is older (>50 years old), there is no peri-ocular pain with eye movement, and the disc edema is more severe and associated with disc hemorrhages^{6,16}.

Hereditary optic neuropathy

This broad category includes many different inherited disorders. Leber hereditary optic neuropathy (LHON) is the most common which may mimic demyelinating optic neuritis. In LHON there is often a family history of men with the disease and vision loss that is progressive and involves both eyes within weeks to months. There is typically no enhancement of the affected optic nerve on MRI^{6,16}.

Autoimmune optic neuropathy

Isolated autoimmune optic neuropathy is different than the typical MS variant in that is less likely to have pain as a distinguishing feature, more often to have bilateral vision loss, and more likely to cause progressively worsening vision loss. Around 80% of cases are associated with positive antinuclear antibodies and anticardiolipin titers. Skin biopsies will show IgG antibodies in the collagenous matrix and around blood vessels^{7,14}.

Recurrent demyelinating optic neuropathies

These can be broken up into Chronic Relapsing Inflammatory Optic Neuritis (CRION) and

Relapsing Idiopathic Optic Neuritis (RION). CRION is a painful and progressive condition that appears to relapse during steroid tapering. RION has been linked to other central nervous system (CNS) diseases and falls into the category as “steroid-responsive optic neuropathy”. Some of these over time have been associated with neuroretinitis, NMO, SLE, sarcoidosis, and Wegener granulomatosis^{7,14}.

Atypical features

There are some features that should raise awareness of the possibility of an atypical case for demyelinating optic neuritis, and may suggest the need for additional evaluation^{5,7}:

- Age over 50 years old or under 12 years old
- African, Asian, or Polynesian ethnicity
- Severe pain
- Severe visual loss with no recovery of vision
- Rapid progression of visual loss
- Familial history
- History of neoplasm (especially CNS)
- Severe optic disc edema with disc hemorrhage
- Bilateral vision loss
- Presence of intraocular inflammation

Conclusion

Optic neuritis is a broad term that is usually associated with the “typical” MS variant. Although this variant is very important because it can lead to early recognition of a debilitating disease, it is important to be aware of the “atypical” features that should suggest an alternative diagnosis for the inflammatory optic neuropathy.

References

1. Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC. Acute demyelinating optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13: 375-80.
2. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009; 16: 82-9.
3. Brownlee WJ, Miller DH. Clinically isolated syndromes and the relationship to multiple sclerosis. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2065-71.
4. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008; 65: 727-32.
5. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014; 13: 83-99.
6. Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res* 2010; 5: 182-7.
7. Costello F. Inflammatory optic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20(4 Neuro-ophthalmology): 816-37.
8. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, Plant GT, Lee AG. Optic neuritis. *Eye (Lond)* 2011; 25: 833-42.
9. Polman CH, Reingold SC, Banwell B *et al*. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69: 292-302.
10. Beck RW, Gal RL. Treatment of acute optic neuritis: a summary of findings from the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 994-5.
11. Galetta SL. The controlled high risk Avonex multiple sclerosis trial (CHAMPS study). *J Neuroophthalmol* 2001; 21: 292-5.
12. Kappos L, Freedman MS, Polman CH *et al*; BENEFIT Study Group. Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet* 2007; 370 (9585): 389-97.
13. Comi G, Filippi M, Barkhof F *et al*.; Early Treatment of Multiple Sclerosis Study Group. Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *Lancet* 2001; 357 (9268): 1576-82.
14. Malik A, Ahmed M, Golnik K. Treatment options for atypical optic neuritis. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62: 982-4.
15. Jarius S, Ruprecht K, Wildemann B *et al*. Contrasting disease patterns in sero-

- positive and seronegative neuromyelitis optica: a multicentre study of 175 patients. *J Neuroinflammation* 2012; 9: 14.
16. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007; 1: 233-46.

Medición de la presión intraocular en pacientes con queratocono tras tratamiento con *crosslinking* (riboflavina y UVA)

Laura María Benítez Collante, Javier Casiraghi, Adriana Tytiun

Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires.

Recibido: 19 de diciembre de 2014.

Aprobado: 26 de julio de 2015.

Correspondencia

Dra. Laura Benítez Collante

Huarpes 864, Mendoza

benitezcollantelaura@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(4): 91-98.

Resumen

Objetivo: Establecer si existen diferencias estadísticamente significativas de las medidas de presión intraocular (PIO) luego de la realización de *crosslinking* con riboflavina y luz UVA en pacientes con queratocono y comparar dos instrumentos: tonómetro de aplanación de Goldmann (GAT) y tonómetro electrónico de Reichert Tonopen AVIA.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo longitudinal experimental. Se estudiaron 24 ojos de 24 pacientes sometidos a toma de presión ocular con tonómetro de aplanación de Goldmann y con tonómetro electrónico de Reichert Tonopen AVIA antes de realizarse *crosslinking* y posteriormente a los 10 y 30 días y a los 3 y 6 meses del tratamiento.

Resultados: La PIO promedio previo *crosslinking* fue de 11.6 mmHg para el tonómetro de Goldmann y de 12.62 mmHg para el Tonopen. A los 10 días, 13,46 mmHg para GAT y 14.37 mmHg para Tonopen. A los 30 días, 15.54 mmHg para GAT y 16.54 mmHg para Tonopen; a los tres meses, 12.58 mmHg para GAT y 13.70 mmHg para Tonopen; y a los 6 meses, 11,64 mmHg para GAT y 12,66 mmHg para Tonopen.

Conclusión: La presión ocular aumenta alrededor de 4 mmHg al mes de realizado el *crosslinking* con ambos instrumentos de medición, para luego volver a la normalidad a los 6 meses posteriores al tratamiento. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tonómetros.

Palabras clave: Presión intraocular, *crosslinking*, queratocono, tonómetros.

Intraocular pressure measurement in patients with keratoconus following (UVA-riboflavin) crosslinking

Abstract

Objective: To determine whether there are statistically significant differences in intraocular pressure (IOP) readings after crosslinking with UVA light and riboflavin in patients with keratoconus, and to compare two instruments: the Goldmann applanation tonometer and the Reichert Tono-pen AVIA electronic tonometer.

Materials and methods: Longitudinal prospective experimental study including 24 eyes of 24 patients undergoing IOP measurement with Goldmann applanation tonometry (GAT) and the Reichert Tono-pen AVIA electronic tonometer before a crosslinking procedure and 10 days and 1, 3 and 6 months after it.

Results: Average IOP before crosslinking was 11.6 mmHg with GAT and 12.62 mmHg with Tono-pen. After 10 days, it was 13.46 mmHg for GAT and 14.37 mmHg for Tono-pen. On day 30 after the procedure, it was 15.54 mmHg with GAT and 16.54 mmHg with Tono-pen; at 3 months it was 12.58 mmHg for GAT and 13.70 mmHg for Tono-pen, while at 6 months, 11.64 mmHg and 12.66 mmHg, respectively.

Conclusion: IOP increases near 4 mmHg after one month of crosslinking with both tonometers, to regain normality 6 months after the procedure. No statistically significant differences were found between both tonometers.

Keywords: Intraocular pressure, crosslinking, keratoconus, tonometers.

Medição da pressão intraocular em pacientes com ceratocono depois de tratamento com *crosslinking* (riboflavina e UVA)

Resumo

Objetivo: Estabelecer se existem diferenças estatisticamente significativas das medidas de pressão intraocular depois da realização de *crosslinking* com riboflavina e luz UVA em pacientes com cera-

tocono e comparar dois instrumentos: *tonômetro* de aplação de Goldmann e *tonômetro* eletrônico de Reichert Tonopen AVIA.

Materiais e métodos: Estudo prospectivo longitudinal experimental. Foram estudados 24 olhos de 24 pacientes submetidos a toma de pressão ocular com tonômetro de aplação de Goldmann e com tonômetro eletrônico de Reichert Tonopen AVIA antes de realizar-se *crosslinking* e posteriormente aos 10 dias, ao mês, 3 meses e 6 meses depois do tratamento.

Resultados: A média da PIO prévio *crosslinking* foi de 11.6 mmHg para o tonômetro de Goldmann e de 12.62 mmHg para o Tonopen. Aos 10 dias, 13.46 mmHg para GAT e 14.37 mmHg para Tonopen. Aos 30 dias, 15.54 mmHg para GAT e 16.54 mmHg para Tonopen; aos três meses, 12.58 mmHg para GAT e 13.70 mmHg para Tonopen; e aos 6 meses, 11,64 mmHg para GAT e 12,66 mmHg para Tonopen.

Conclusão: A pressão ocular aumenta ao redor de 4 mmHg ao mês de realizado o *crosslinking* com ambos os instrumentos de medição, para depois voltar a normalidade aos 6 meses posteriores ao tratamento. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois tonômetros.

Palavras chave: Pressão intraocular, *crosslinking*, ceratocono, tonômetros.

Introducción

El queratocono es una enfermedad degenerativa no inflamatoria de la córnea, generalmente bilateral. Es relativamente frecuente, con una incidencia de 1 en 2000 en la población general. La edad promedio de aparición es en la segunda década de vida. Desafortunadamente, debido a la temprana edad de comienzo, el queratocono tiene un efecto negativo importante en la calidad de vida de los pacientes que lo presentan. El curso de la enfermedad varía desde un astigmatismo irregular leve a una discapacidad visual severa producto de una protusión corneal creciente y cicatrices subepiteliales. Las lentes de contacto, los anillos intraestromales y la queratoplastia constituyen las modalidades

más comunes para su tratamiento. Sin embargo, los resultados no son alentadores, ya que estas técnicas corrigen sólo los errores refractivos y, como no tratan las causas subyacentes de la ectasia, por lo tanto no pueden detener su progresión¹.

La técnica de *crosslinking* consiste en crear uniones químicas adicionales dentro del estroma corneal anterior mediante la fotopolimerización del colágeno utilizando una sustancia fotosensibilizadora —la riboflavina— y la exposición a rayos ultravioletas tipo A (UVA). De esta forma se incrementa la estabilidad mecánica y la bioquímica del tejido estromal.

Las propiedades biomecánicas de la córnea dependen de las características de las fibras de colágeno, de los enlaces interfibrilares y su disposición espacio-estructural. La resistencia biomecánica de la córnea de pacientes con queratocono es la mitad del valor normal. La técnica de *crosslinking* corneal ha sido usada experimentalmente para bloquear temporalmente la progresión de queratocono en la fase refractiva. El *crosslinking* incrementa la estabilidad biomecánica de la córnea. De esta manera apunta a la causa fisiopatológica del queratocono y cambia las propiedades biomecánicas intrínsecas del colágeno corneal².

La mayoría de los pacientes apropiados para este tratamiento son jóvenes y requieren de cuidados oftalmológicos de por vida debido a su patología de base queratocono. Por lo tanto, para determinar el perfil de riesgo de este nuevo tratamiento es importante determinar cómo el aumento de rigidez corneal afecta las medidas de presión intraocular (PIO)³.

En la práctica diaria la PIO se mide con tonómetros, como el de aplanación de Goldmann (GAT), entre otros. Su principio de trabajo se basa en la suposición de una rigidez corneal estándar. En modelos teóricos, la alteración de la rigidez corneal ha demostrado ejercer una influencia incluso más fuerte que el grosor y la curvatura corneal en las tomas de PIO, que pueden afectar su exactitud³⁻⁴.

A pesar de su importancia clínica, el efecto de *crosslinking* sobre la exactitud de las medidas de presión intraocular no se ha investigado aún³.

El objetivo de este trabajo es valorar la PIO previa y posteriormente a la realización de *crosslinking* con riboflavina y luz UVA (CLX) en pacientes con queratocono y comparar medidas de dos instrumentos: tonómetro de aplanación de Goldmann y tonómetro electrónico de Reichert Tonopen AVIA.

Materiales y métodos

El estudio que se realizó fue del tipo prospectivo longitudinal experimental.

Se incluyeron pacientes atendidos en un hospital universitario de la ciudad de Buenos Aires, mayores de 18 años con queratocono, quienes fueron sometidos a tratamiento de *crosslinking* corneal.

Se excluyeron pacientes que hubiesen tenido alguna intervención quirúrgica o aplicación de láser ocular previo; pacientes con antecedentes de glaucoma o hipertensión ocular, pacientes con alteraciones del ángulo iridocorneal; pacientes con enfermedades sistémicas del colágeno; pacientes que presentaron alteraciones que dificultaban el registro de una presión intraocular confiable (distrofias, ectasias, degeneraciones, traumatismos) y aquellas personas que no deseaban participar en los estudios realizados o ser sometidos a la totalidad de las mediciones de PIO (rechazo al consentimiento informado).

El trabajo se realizó en el Hospital de Clínicas José de San Martín de Buenos Aires durante el período agosto de 2009 a noviembre 2011. Los investigadores se comprometieron a mantener la confidencialidad de los datos personales de los pacientes que decidieron participar en el estudio.

Se registró la presión intraocular de ambos ojos antes de realizar *crosslinking* una vez y posteriormente a la intervención se midió la presión intraocular a los 10 días, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses del tratamiento. Las mediciones las realizó el mismo operador con el mismo tonómetro de aplanación de Goldmann y con el mismo tonómetro electrónico de Reichert Tonopen AVIA que se utilizó previamente al procedimiento. En todos los casos, todas las medidas se realizaron en la franja horaria entre las 8 y las 10 de la mañana.

MECIDIÓN*tonómetro; LS Means
 Comparación perfil de ambas curvas F (4, 184)=.01460, p=.99958
 Diferencias entre mediciones (F=23.43;p< 0.0001)
 Comparación entre tonómetro (F=2.108;p=0.1533)

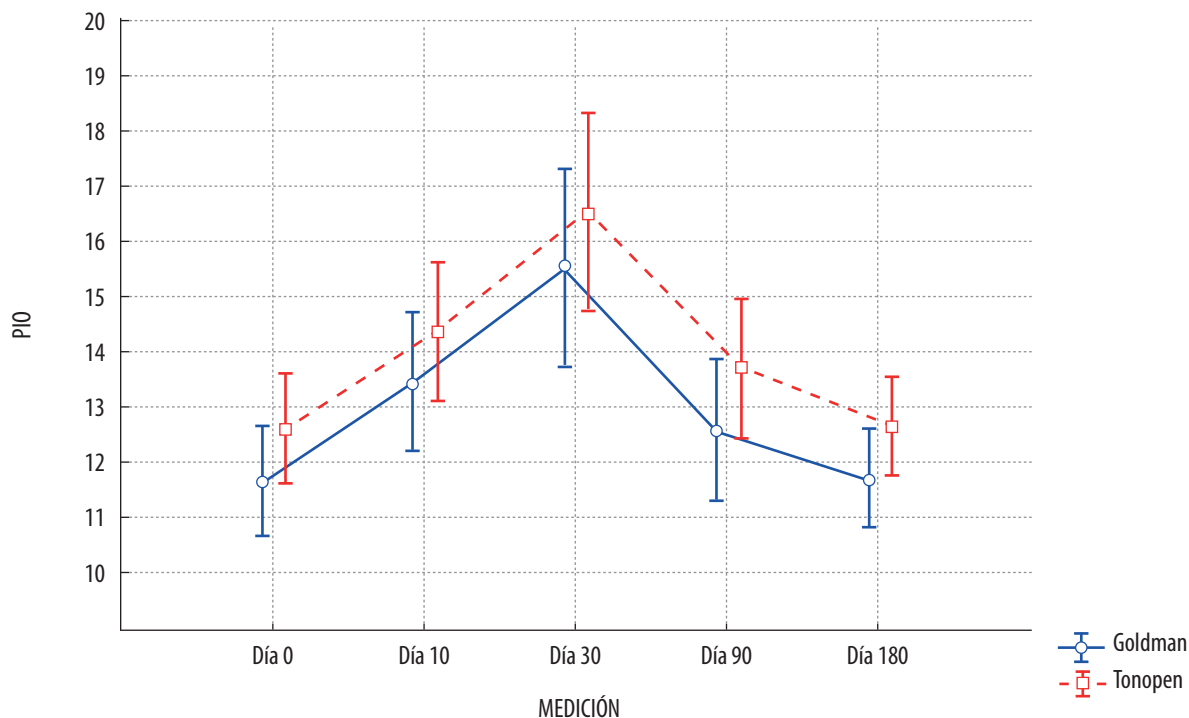


Figura 1

La paquimetría ultrasónica se midió previamente *crosslinking* y tras un mes de tratamiento.

El procedimiento quirúrgico de *crosslinking* se realizó bajo condiciones estériles en una sala de operaciones. Cada paciente recibió anestesia tópica, lidocaína al 4% quince minutos antes de la exposición a la radiación UVA. Después de la colocación del blefarostato, los 7 mm de diámetro centrales de la córnea fueron removidos con cuchillito de crescent sin filo o esponja de merocel para permitir mejor difusión de la riboflavina dentro del estroma. La riboflavina al

0.1% (10 mg de riboflavina-5-fosfato en 10 ml de Dextran 500 al 20%) se aplicó cada 3 minutos, intercalando con el anestésico, comenzando 15 minutos antes de la irradiación. El emisor de la luz UV-A que se utilizó fue CL II TM (Lab. Pentium, Argentina), que consta de dos LED (*light-emitting diodo*) (Roithner Lasertechnik UV-A 370 nm), que posee una irradiancia de 3mW/cm² (cada LED emite 1,5 mW/cm²) lo que corresponde a una dosis de 5.4 J/cm² en el lecho tratado. El sistema de estabilización de energía fue de PWM (*pulse-width modulation*).

La energía radiante se controló con un medidor del poder de la luz UVA antes de que la córnea comenzase a ser irradiada. La fuente de irradiación fue colocada a 1,5 cm de la córnea para obtener una energía radiante de 3mW/cm² durante 30 minutos^{1,3,16}. Después del tratamiento, se irrigó la córnea profusamente con abundante solución fisiológica y se colocó una lente de contacto terapéutica durante 4 días hasta la epitelización de la úlcera. En el posquirúrgico se indicó tratamiento con: Oflox[®] (ofloxacina al 0,3%) cuatro veces por día y Voltaren[®] (diclofenac sódico 1 mg) dos veces por día (ambos se instilaban hasta el cierre de la úlcera corneal). Prednefrin forte[®] (cada 100 ml contiene: acetato de prednisolona, suspensión microfina: 1.000 mg; clorhidrato de fenilefrina: 120 mg) cuatro veces por día iniciando inmediatamente luego del procedimiento durante 30 días. Después se rotó a FML Forte liquifilm[®] (cada 100 ml contiene: fluorometolona 0.250 g; alcohol polivinílico, liquifilm, 1.4 g) por 60 días; primero tres veces por día durante 30 días. Luego del mes se rotó 2 veces por día 30 días más. Redoxon[®] (vitamina C) una por día durante 3 meses y Megacistin[®] (L-cistina 500 mg; piridoxina, vitamina B6, clorhidrato 100 mg) 3 comprimidos por día (ambos durante 90 días). Genteal[®] lágrimas artificiales (cada 1 g de gotas oftálmicas contiene: hidroxipropilmetilcelulosa 3,00 mg), según necesidad. Aldoron[®] (nimesulida 200 mg) un comprimido por día durante los primeros 3 días⁵⁻⁶.

Se almacenaron los datos en una hoja de cálculos sistema Microsoft Excel 2003 (Microsoft Office). Se expresaron los resultados en %, $\bar{X} \pm Ds$ estándar y mediana y las medidas se acompañaron de intervalos de confianza al 95%. Se realizó un análisis de varianza para mediciones repetidas ANOVA.

Resultados

Se analizaron los datos de 24 ojos de 24 pacientes sometidos a toma de presión ocular con tonómetro de aplanación de Goldmann y con tonómetro electrónico de Reichert

Tonopen AVIA antes de realizarse *crosslinking* y luego a los 10 días, al mes, a los 3 meses y a 6 meses del tratamiento.

De los 24 pacientes, 8 eran de sexo femenino (33.33%) y los 16 restantes, de sexo masculino (66.66%). La edad promedio fue de 26.33 (desvío estándar 6.44); del sexo masculino fue 26.06 y del sexo femenino fue de 26.88.

La mediana de edad entre los varones fue 25.5 (desvío estándar de 6.628), mientras que entre las mujeres la mediana de edad fue 27 (desvío estándar de 6.468). Se testeó la homogeneidad de las muestras al separarlas según sexo y comparar las edades promedio sin registrarse diferencias estadísticamente significativas entre esas edades cuando la muestra global se subdividió en función del sexo.

La PIO promedio previo al *crosslinking* fue de 11.6 mmHg (rango de 8 a 19 mmHg) para el tonómetro de Goldmann y de 12.62 mmHg para el Tonopen (rango 9 a 19 mmHg); a los 10 días, 13,46 (rango 10 a 20 mmHg) para GAT y 14.37 mmHg (rango 11 a 22 mmHg) para Tonopen; a los 30 días 15.54 mmHg (rango 10 a 26 mmHg) para GAT y 16.54 mmHg para Tonopen (rango 10 a 26 mmHg); a los 3 meses 12.58 mmHg para GAT (rango 9 a 19 mmHg) y 13.70 mmHg (rango 9 a 23 mmHg) para Tonopen; y a los 6 meses 11,64 mmHg para GAT (rango 9 a 15 mmHg) y 12,66 mmHg para Tonopen (rango 9 a 17 mmHg) (tabla 1).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la PIO inicial y final ($p = .92001$ para GAT y $p = .93308$ para Tonopen); pero sí hubo un aumento en la PIO tomada a los 30 días estadísticamente significativa para los dos tonómetros (fig. 1). ($p = 0.000065$ para GAT y $p = 0.00001475$ para Tonopen).

Existe claramente una variación constante en los dos tonómetros de aproximadamente 1 mmHg, no significativo ($p = .99958$). Las curvas para ambos instrumentos son similares. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tonómetros ($p = .1533$).

La paquimetría promedio previo a *crosslinking* fue de 463.66 micras (DS 37,29) y posquirúrgica al mes de 480.29 micras (DS 30,43).

Tabla 1. Cuadro comparativo de presiones oculares tomadas con tonómetro de Goldmann y Tonopen.

Paciente N°	Tonometría Goldmann					Tonometría Tonopen				
	Día 0	Día 10	Día 30	Día 90	Día 180	Día 0	Día 10	Día 30	Día 90	Día 180
1	15	10	11	12	12	16	13	12	12	13
2	14	12	15	19	12	12	13	17	19	13
3	10	18	18	16	12	13	20	19	17	14
4	8	10	11	11	10	11	13	12	13	13
5	9	10	18	15	10	10	11	19	17	12
6	9	11	11	9	9	10	11	11	9	9
7	14	20	26	16	15	16	22	25	17	16
8	12	14	19	15	15	14	16	21	16	16
9	12	15	15	17	15	14	13	15	13	12
10	11	12	19	12	10	9	16	20	23	17
11	10	11	14	13	11	12	13	16	13	11
12	12	10	24	16	15	15	11	26	18	16
13	12	12	11	11	11	11	11	11	10	10
14	10	15	15	9	10	13	15	16	10	10
15	14	17	15	14	14	14	16	17	15	15
16	12	16	15	10	10	12	16	16	11	10
17	12	13	13	12	12	12	13	14	13	12
18	9	10	10	10	10	10	11	10	10	10
19	19	19	22	10	15	19	20	23	13	17
20	14	16	17	10	10	15	17	19	11	11
21	9	11	10	10	10	11	12	11	11	11
22	10	15	16	11	11	10	15	17	12	12
23	12	14	16	13	11	12	15	17	14	12
24	11	12	12	11	11	12	12	13	12	12
Promedio	11,667	13,458	15,542	12,583	11,708	12,625	14,375	16,542	13,708	12,667

Discusión

El *crosslinking* corneal con riboflavina y UVA es una nueva técnica quirúrgica usada en el tratamiento del queratocono. El tratamiento está basado en la activación de la riboflavina por

UVA, el cual produce radicales de oxígeno que induce la formación de enlaces químicos fuertes entre las fibras de colágeno; de esa manera incrementa la rigidez corneal⁷⁻⁸.

Algunos estudios han comunicado el aumento de la rigidez posterior al *crosslinking* con ribofla-

vina y UVA. Un estudio *in vitro* indicó que el CXL en córneas humanas aumentaba la presión real en un rango de 1.8 a 3.1 mmHg dependiendo del tipo de tonómetro (GAT, tonometría dinámica de contorno y Tonopen)³. Sin embargo, esta sobreestimación fue considerada menor a la magnitud de la esperada de cálculos teóricos⁴ a pesar de un incremento de más del 330% en la rigidez corneal después del CXL en córneas humanas⁹.

En un estudio *in vivo* la presión ocular obtenida a los 6 meses en pacientes con queratocono sometidos a CXL fue ligeramente más alta que los valores obtenidos en el preoperatorio, sin embargo este incremento no es estadísticamente significativo¹⁵.

En este estudio se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la PIO medida por GAT y por Tonopen después de un mes de tratamiento con CXL y UVA.

Las alteraciones biomecánicas, el aumento de la rigidez corneal y en la paquimetría probablemente estarían relacionados con el cambio en la presión ocular posterior al CXL. También deberíamos tener en cuenta que durante el primer mes de tratamiento el paciente recibió un esteroide de gran penetración ocular, el cual podría estar implicado en el aumento de PIO. Al reemplazarlo la presión ocular vuelve a valores obtenidos en el prequirúrgico.

El cambio en las mediciones de PIO no estuvieron relacionadas con la edad del paciente, sexo o paquimetría preoperatoria. Ehlers y colaboradores reportaron que la tonometría de aplanación daba resultados precisos sólo cuando el espesor centro corneal era de 520 micras; cuando era más fino o más grueso registraba lecturas falsas más bajas o altas respectivamente¹⁰. Sin embargo, en este estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas con respecto de la paquimetría.

A pesar de que creemos que la sobreestimación de la presión se deba a la alteración de rigidez y elasticidad causada por el CXL, no se puede excluir la posibilidad de que la PIO verdadera aumente luego del *crosslinking*. Esta posibilidad debería verificarse a través de mediciones con medios invasivos. En nuestra serie no detectamos un descontrol tensional o un aumento

significativo de la PIO que pudiera atribuirse a una hipertensión ocular inducida por esteroides.

En conclusión, después del tratamiento para el queratocono con *crosslinking*, riboflavina y UVA hubo un incremento significativo de la PIO al mes de tratamiento, medido con GAT y Tonopen para luego volver a sus valores normales a los 6 meses. Este incremento se debió probablemente al uso de corticoides de alta penetración o a un aumento en la rigidez corneal, lo cual tendría importancia clínica en los pacientes con diagnóstico o sospechosos de glaucoma y que son sometidos a este tratamiento.

Referencias

1. Spoerl E, Mrochen M, Sliney D, Trokel S, Seiler T. Safety of UVA-riboflavin cross-linking of the cornea. *Cornea* 2007; 26: 385-9.
2. Wollensak G, Wilsch M, Spoerl E, Seiler T. Collagen fiber diameter in the rabbit cornea after collagen crosslinking by riboflavin/UVA. *Cornea* 2004; 23: 503-7.
3. Romppainen T, Bachmann LM, Kaufmann C, Kniestedt C, Mrochen M, Thiel MA. Effect of riboflavin-UVA-induced collagen cross-linking on intraocular pressure measurement. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 5494-8.
4. Liu J, Roberts CJ. Influence of corneal biomechanical properties on intraocular pressure measurement: quantitative analysis. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 146-55.
5. Croxatto JO, Tytiun A, Argento C, Pfortner T. Cambios estructurales microscópicos *in vivo* en pacientes tratados con *crosslinking* UVA por queratocono. *Arch Ophthalmol B Aires* 2008; 79(3): 33-40.
6. Argento C, Battistella M, Chiaradía P. Cross-linking: evolución de las queratometrías a lo largo de un año en queratoconos: nuestra experiencia. *Arch Ophthalmol B Aires* 2008; 79(3): 17-22.
7. Wollensak G, Spoerl E, Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-a-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus. *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 620-7.

8. Wollensak G. Crosslinking treatment of progressive keratoconus: new hope. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17: 356-60.
9. Wollensak G, Spoerl E, Wilsch M, Seiler T. Keratocyte apoptosis after corneal collagen cross-linking using riboflavin/UVA treatment. *Cornea* 2004; 23: 43-9.
10. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975; 53: 34-43.
11. Mencucci R *et al.* Riboflavin and ultraviolet A collagen crosslinking: in vivo thermographic analysis of the corneal surface. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 1005-8.
12. Mazzotta C, Traversi C, Baiocchi S, Sergio P, Caporossi T, Caporossi A. Conservative treatment of keratoconus by riboflavin-UVA-induced cross-linking of corneal collagen: qualitative investigation. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 530-5.
13. Mazzotta C *et al.* Treatment of progressive keratoconus by riboflavin-UVA-induced cross-linking of corneal collagen: ultrastructural analysis by Heidelberg Retinal Tomograph II in vivo confocal microscopy in humans. *Cornea* 2007; 26: 390-7.
14. Mazzotta C, Balestrazzi A, Baiocchi S, Traversi C, Caporossi A. Stromal haze after combined riboflavin-UVA corneal collagen cross-linking in keratoconus: in vivo confocal microscopic evaluation. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007; 35: 580-2.
15. Gkika MG, Labiris G, Kozobolis VP. Tonometry in keratoconic eyes before and after riboflavin/UVA corneal collagen crosslinking using three different tonometers. *Eur J Ophthalmol* 2012; 22: 142-52.
16. Kymionis GD *et al.* Intraocular pressure measurements after corneal collagen cross-linking with riboflavin and ultraviolet A in eyes with keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1724-7.

Manejo de escleritis necrotizante aguda

René Hernán Parada Vásquez y Carlos René León Roldán

Escuela Superior de Oftalmología, Guatemala.

Recibido: 3 de junio de 2015.

Aceptado: 22 de julio de 2015.

Correspondencia:

Dr. Carlos León Roldán

7ª Av. 9-71 Z-9

Guatemala, Guatemala

Tel: (502) 23318919

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(3): 99-108.

Resumen

Objetivo: Manejo de una paciente de 62 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y artritis reumatoidea de 7 meses de evolución acudió a consulta para cirugía de pterigión en OD. En días siguientes se observó plastia adosada, poco vascularizada, esclera denudada de 4 mm x 2.7 mm hasta limbo, con presencia de dos puntos de crecimiento vascular superior e inferior cercano al limbo, plastia con tinción al 80%.

Métodos: Se aplicaron esteroides, AINES, minociclina y suero autólogo.

Resultados: Se muestra mejoría clínica significativa de las lesiones a partir de su inicio de tratamiento médico junto con la disminución del adelgazamiento escleral del ojo derecho.

Conclusiones: El tratamiento aplicado resultó ser una terapia aceptable para esta patología.

Palabras clave: escleritis necrotizante, tratamiento, cirugía de pterigión, esteroides, minociclina.

Management of acute necrotizing scleritis

Abstract

Objective: Management of a 62-year-old female patient with a history of diabetes mellitus and

rheumatoid arthritis of 7 months before her first evolution consulting for pterygium surgery in right eye is presented. Examination in the following days revealed that the autograft was attached and poorly vascularized; bare sclera of 4 mm x 2.7 mm up to the limbus, with the presence of two superior and inferior vascular growth spots could be seen, and there was 80% of autograft staining.

Methods: Steroids, NSAIDs, minocycline and autologous serum were used.

Results: There was a significant improvement of lesions as from initiation of pharmacotherapy as well as a reduction of scleral thinning of the right eye.

Conclusions: Treatment applied has proven to be acceptable for this condition.

Keywords: necrotizing scleritis, therapy, pterygium surgery, steroids, minocycline.

Tratamiento da esclerite necrotizante aguda

Resumo

Objetivo: Tratamento de uma paciente de 62 anos de idade com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e artrite reumatoide de 7 meses de evolução acudiu a consulta para cirurgia de pterígio em OD. Nos dias seguintes se observou auto-enxerto, pouco vascularizada, esclera desnuda de 4 mm x 2.7 mm até limbo, com presença de dois pontos de crescimento vascular superior e inferior próximo ao limbo, cirurgia com tinta (80%).

Métodos: Foram aplicados esteroides, AINEs, minociclina e soro autólogo.

Resultados: Mostra-se melhora clínica significativa das lesões a partir de seu início de tratamento médico junto com a diminuição do emagrecimento escleral do olho direito.

Conclusões: O tratamento aplicado resultou ser uma terapia aceitável para essa patologia.

Palavras chave: esclerite necrotizante, tratamento, cirurgia de pterígio, esteroides, minociclina.

Introducción

La enfermedad inflamatoria de la esclera es poco frecuente que varía su gravedad desde la inflamación superficial relativamente benigna de la epiesclera a la afectación destructiva del tejido subyacente con necrosis franca¹.

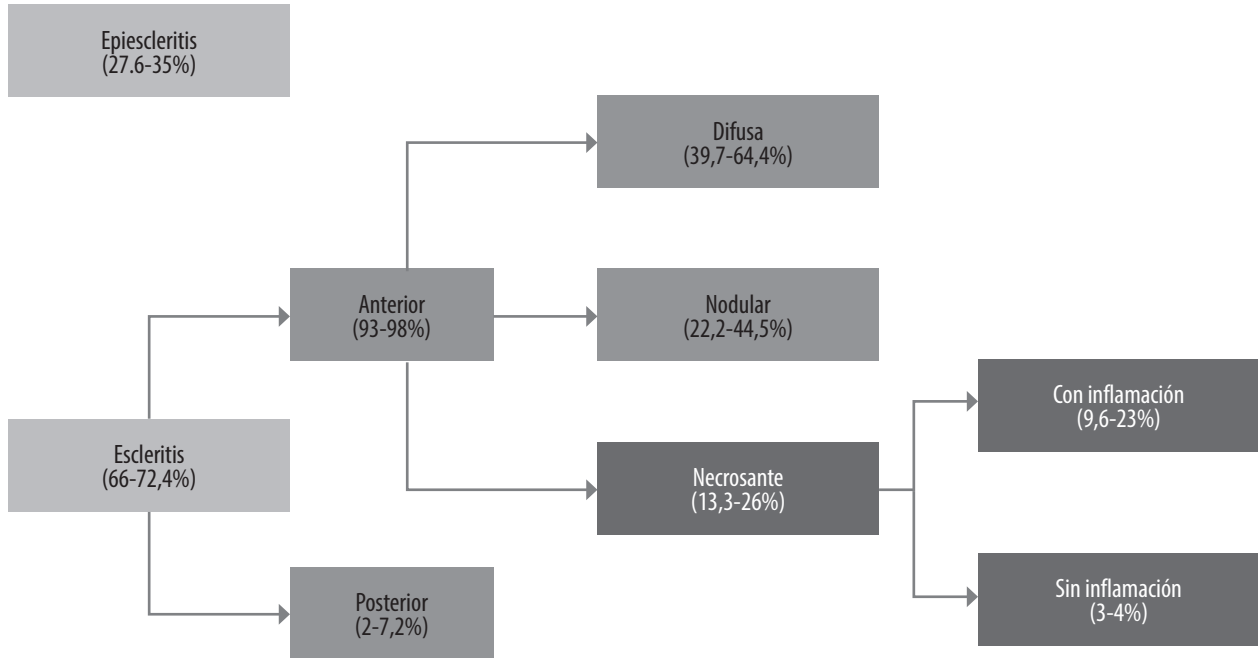
Aproximadamente el 45% de los pacientes con escleritis, particularmente del tipo necrotizante (cuadro 1) puede presentar alguna de las enfermedades sistémicas que se muestran en el cuadro 2².

Las manifestaciones oculares asociadas con esta enfermedad pueden ser causadas por una infección activa que invade el ojo, en la cual el microorganismo se encuentra en los tejidos oculares o, en ausencia del agente infeccioso, por una reacción inmunológica de hipersensibilidad retardada tipo IV a diversos componentes antigénicos, si fuese el caso de una micobacteria como se observa en la patogenia del eritema nodoso o eritema indurado de Bazin, y que sería la responsable de diversas lesiones oculares como la vasculitis retinal²⁻³.

La escleritis es una afección granulomatosa crónica, grave, de rara observación, con frecuencia recidivante que involucra a todo el espesor de la esclerótica. Se caracteriza por un comienzo insidioso con un dolor ocular penetrante de moderado a intenso durante un periodo de 5 a 10 días, irradiado con frecuencia a la frente, mandíbula o los senos, con una sensibilidad exagerada a la palpación del globo ocular.

Los signos principales de la escleritis anterior son el edema escleral y la intensa dilatación del plexo vascular epiescleral profundo, lo que produce enrojecimiento e inyección con un tinte azulado. De esta manera, si existe necrosis escleral, las zonas azules grisáceas a marrones oscuras correspondientes a la úvea subyacente se vuelven visibles a través de una esclera translúcida. Si la necrosis tisular es progresiva, el área escleral puede volverse avascular, produciéndose un secuestro central blanco rodeado por un círculo negro o marrón bien delimitado³⁻⁴.

Cuadro 1. Clasificación propuesta por Watson y Hayreh de la enfermedad inflamatoria escleral



Cuadro 2. Enfermedades sistémicas asociadas a escleritis.

COLAGENOPATÍAS	CUADROS SISTÉMICOS NO INFECCIOSOS
ARTRITIS REUMATOIDEA ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO POLIARTERITIS NUDOSA GRANULOMATOSIS DE WEGENER POLICONDRIITIS	ENFERMEDAD DE BEHÇET SARCOIDOSIS ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ROSÁCEA
VARIAS	ENFERMEADES INFECCIOSAS MULTISISTÉMICAS
ATOPIA ROSÁCEA GOTA GRANULOMA DE CUERPO EXTRAÑO LESIÓN QUÍMICA POSQUIRÚRGICO	HERPES ZOSTER SÍFILIS ENFERMEDAD DE LYME TUBERCULOSIS NOCARDIA STREPTOCOCCUS PNUMONIAE BARTONELOSIS TOXOPLASMOSIS

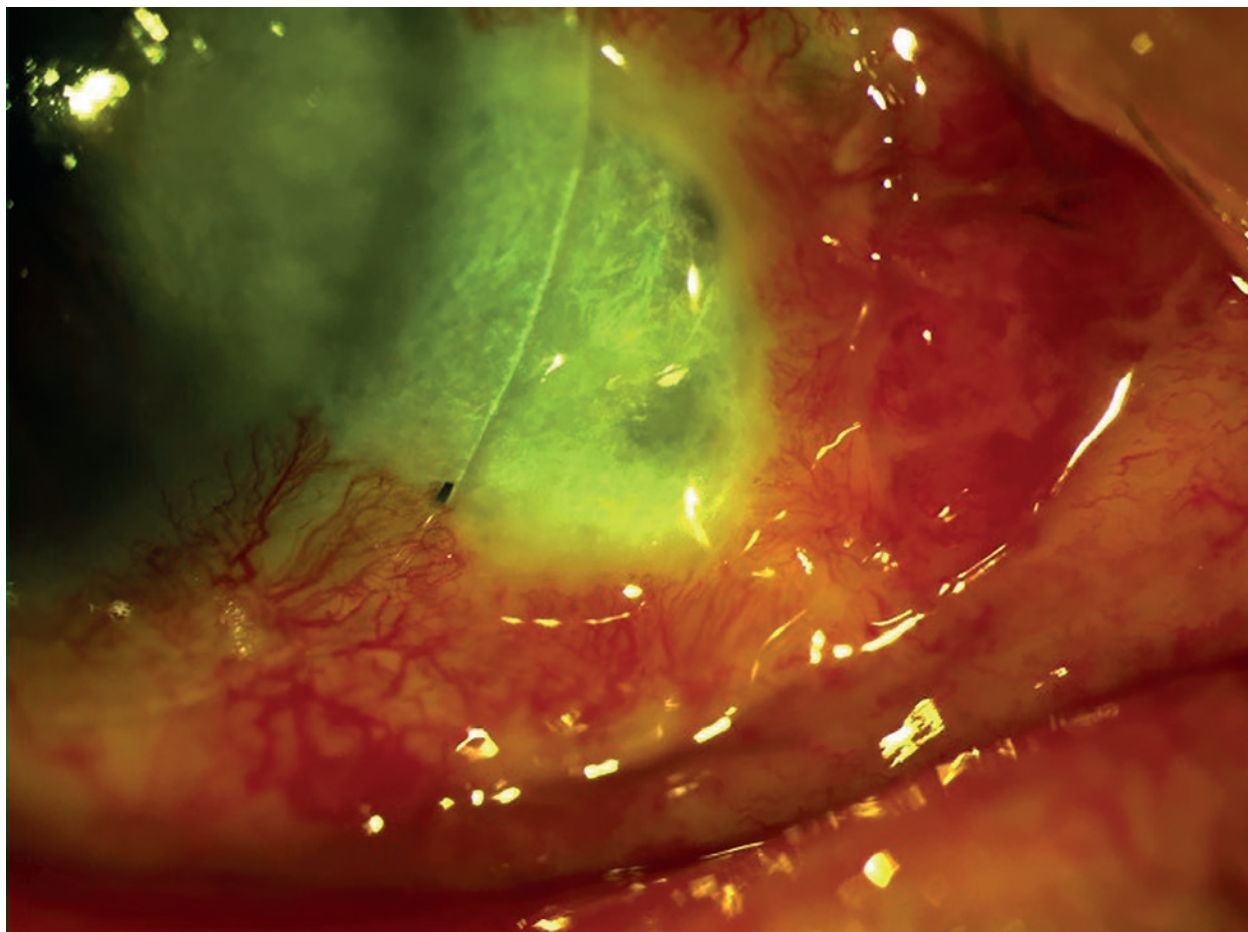


Figura 1. Ojo derecho en el octavo día de la enfermedad.

La inflamación simultánea o secuencial puede producirse en el 34% al 50% de los casos. Es capaz de causar alteraciones estructurales en su parénquima por lo que llega a comprometer seriamente la visión de los pacientes⁵.

El manejo oftalmológico debe encaminarse a reducir el proceso inflamatorio y aliviar el dolor. Para tal efecto los esteroides tópicos del tipo prednisona o dexametasona tres o cuatro veces al día, asociado al uso de AINE sistémicos, ha comprobado ser de utilidad en fin de controlar el cuadro inmune desencadenante, por lo que su tratamiento, según sea el caso, debe de ser

en conjunto con el área de reumatología. El tratamiento con suero autólogo parece acelerar y favorecer el crecimiento, así como el tropismo celular. Con ello se facilita la cicatrización de los defectos epiteliales persistentes.

Además, se ha observado curación o tendencia a la curación en pacientes con defectos epiteliales persistentes⁶.

Estudios demuestran que el mecanismo de acción de la minociclina es la reducción de la flora bacteriana palpebral y la erradicación del *Staphylococcus aureus* cuando está presente. Este cambio en la flora bacteriana puede tener

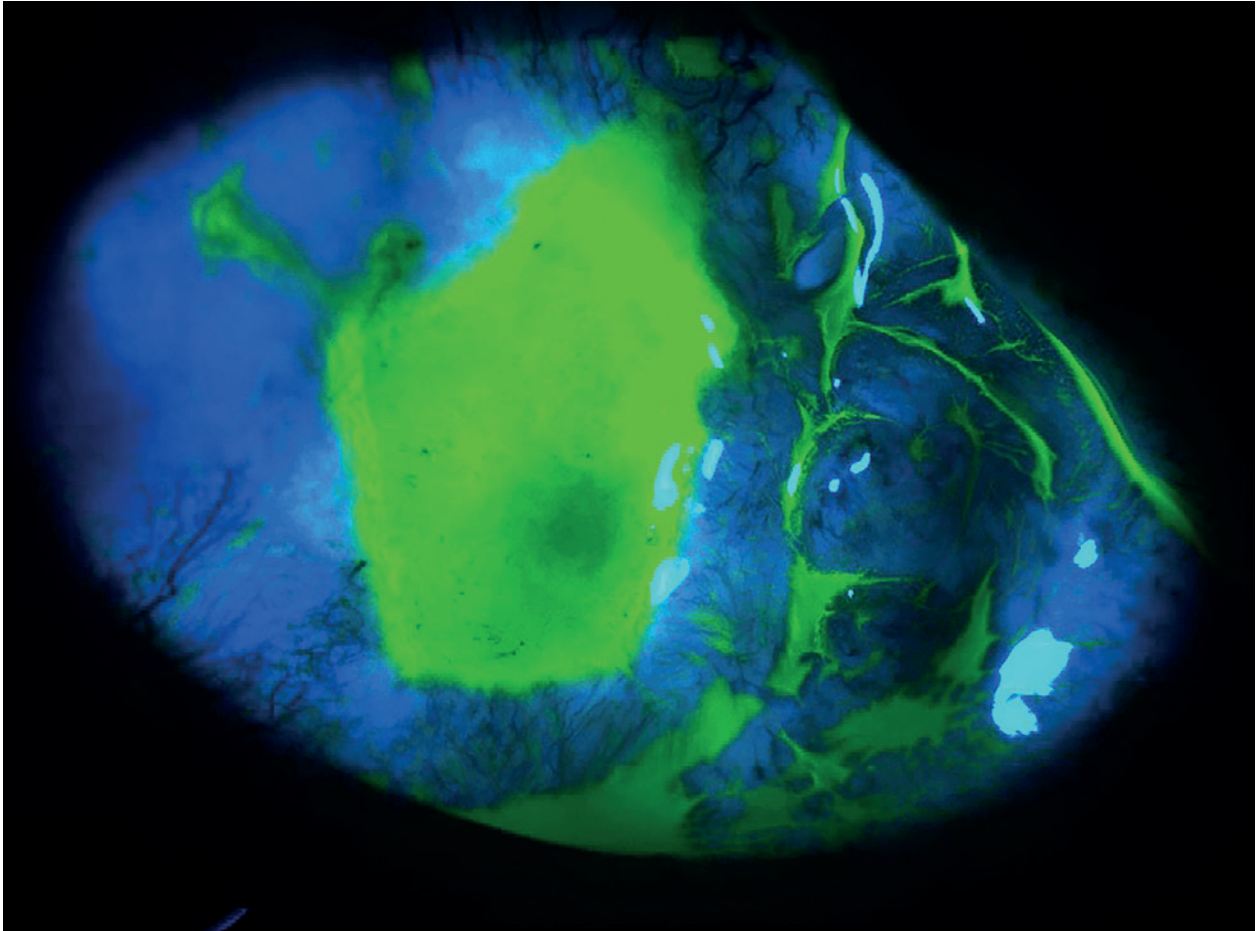


Figura 2. Ojo derecho con tinción de plastia al 100% (octavo día).

un efecto de inhibición aditivo sobre las esterasas y lipasas bacterianas, factor quimiotáctico neutrófilo e inflamación por análogos de la tetraciclina⁷⁻¹⁰.

Presentación del caso

Paciente femenina de 62 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, tratada con metformina, además artritis reumatoidea de 7 meses sin tratamientos. Acude para realizar cirugía de pterigión nasal OD. Examen físico, AV

VL/SC OD:20/40 OI:20/30. PIO:OD: 16 mmHg, OI: 16 mmHg. Se le realiza cirugía de pterigión nasal OD. A partir del cuarto día, la plastia se observa pobremente vascularizada, con tinción en un 30%. Área donante sin alteraciones. Al séptimo día: córnea clara, plastia adosada, avascularizada, con tinción en un 70%. Al octavo día: córnea clara con leucoma, se observa plastia adosada muy pobremente vascularizada, esclera denudada de 4 mm x 2.7 mm hasta limbo, con presencia de dos puntos de crecimiento vascular superior e inferior cercano al limbo, plastia con tinción al 80%. Posteriormente se observa

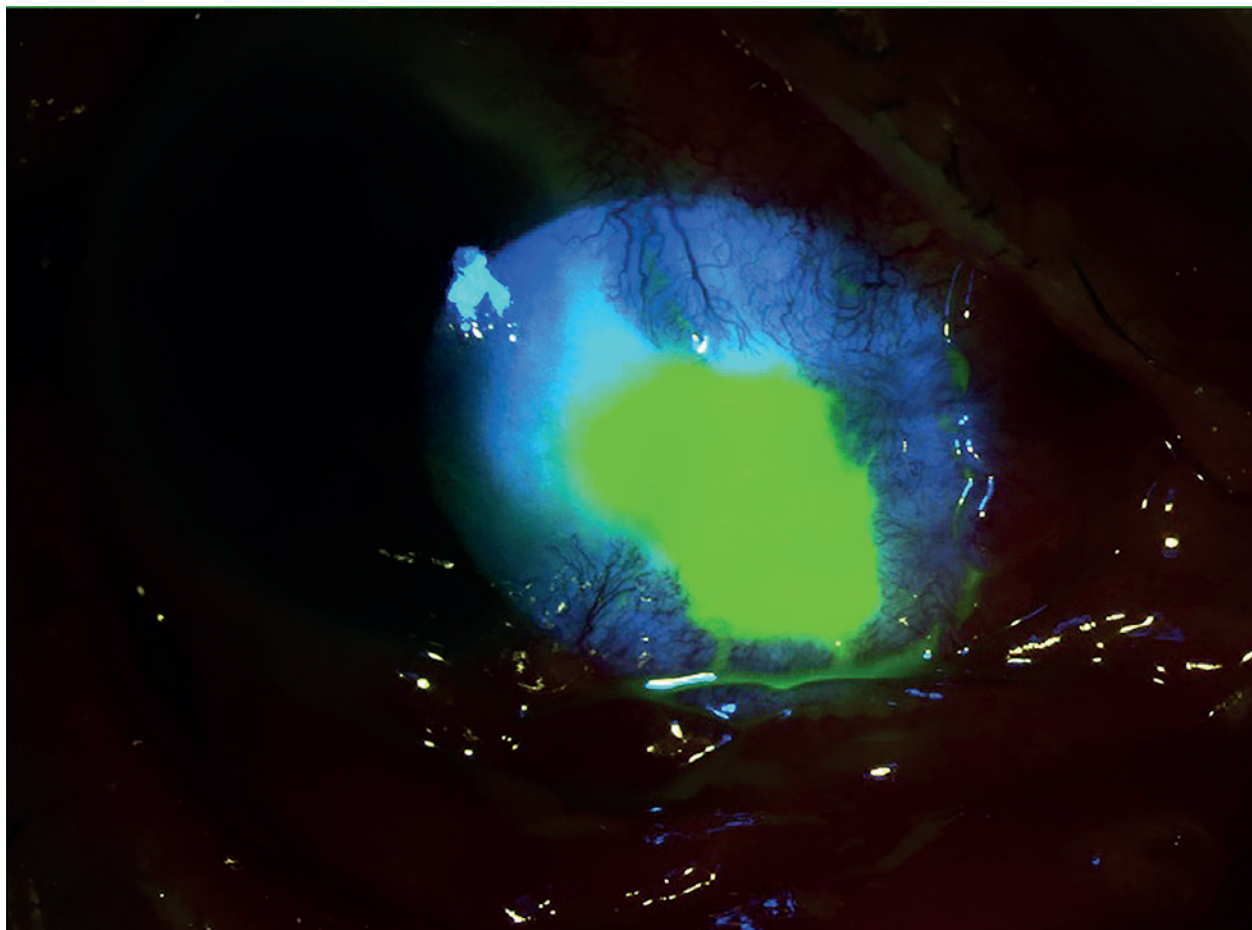


Figura 3. Seguimiento de 2 semanas.

plastia con área de lisis, avascular, con tinción en un 100% (figs. 1 y 2).

Tratamiento

A partir de ese momento se empieza a tratar con: minociclina 100 mg: 1 tableta, dos veces al día; ibuprofeno 400 mg: 1 tableta, dos veces al día; ácido poliacrílico: cada 1 hora adentro de ojo derecho; gatifloxacino: 1 gota, cada 1 hora; tobramicina: 1 gota cada 1 hora; suero autólogo:

1 gota cada 1 hora; suspensión de esteroides y se coloca lente de contacto blanda.

A las 2 semanas de este régimen de tratamiento se observa mejoría clínica con epitelización corneal al 100%, leve leucoma, zona denudada de 3 x 2.5 mm hasta limbo, además plastia con tinción en un 30%, disminución de los dos puntos de crecimiento vascular, solo se observa uno; se continúa con igual tratamiento agregando: hialuronato de sodio y condroitín sulfato: 1 gota cada 1 hora (fig. 3). Al llegar a las 7 semanas se observa córnea clara, con zona de



Figura 4. Seguimiento postratamiento (7 semanas).

0.5 mm cerca de limbo, leucoma, con tinción punctata. Área de esclera denudada, no escleromalacia, no hiperemia. Se continúa con igual tratamiento, se suspende gatifloxacino (figs. 4 y 5). En el seguimiento posterior se observa resolución del cuadro clínico sin presencia de tinción (fig. 6).

Conclusiones

1) Para realizar el diagnóstico se deben tener en cuenta los antecedentes patológicos y per-

sonales donde son más frecuentes las enfermedades autoinmunes, además del cuadro clínico.

2) Debido a que la presencia de escleritis puede indicar una subyacente vasculitis sistémica potencialmente letal, es esencial detectar la condición ocular y sistémica que la propicia tan pronto como sea posible.

3) Cabe esperar que en una enfermedad neurodegenerativa se pueda conducir a la activación de la muerte celular programada; allí es donde actúa la minociclina con su capacidad cito-protectora, mediante la inhibición de la microglía y la agregación proteica.

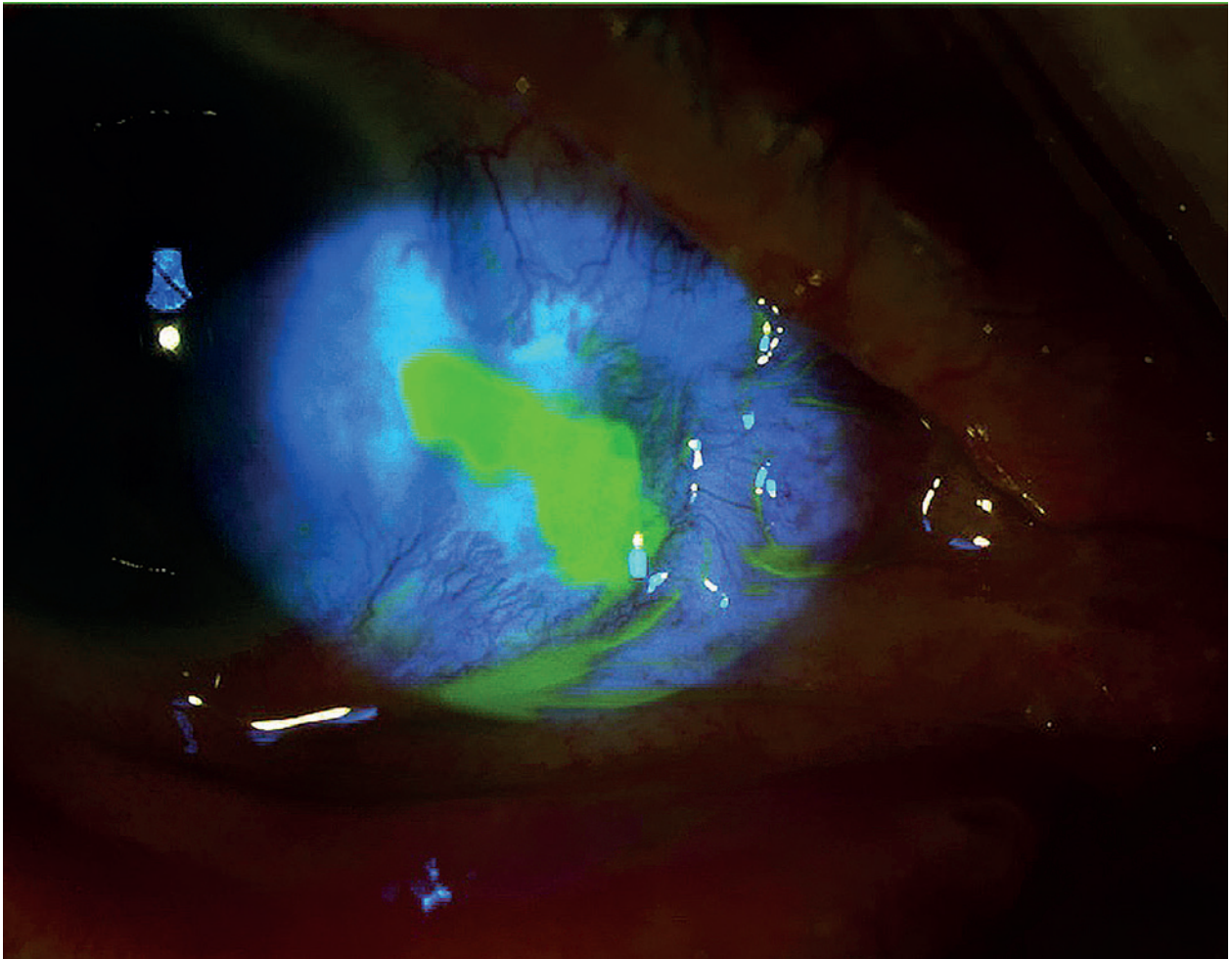


Figura 5. Ojo derecho con disminución considerable de la tinción (7 semanas).

4) El suero autólogo posee gran cantidad de factores de crecimiento, vitaminas e inmunoglobulinas que favorecen a la regeneración del tejido escleral.

5) El uso de esteroide debe evitarse para no permitir que se inhiba la permeabilidad vascular, quimiotaxis, adhesión leucocitaria, fagocitosis y por ende, la cicatrización.

6) La mejoría clínica puede observarse a más tardar en 7 semanas posteriores al tratamiento descrito.

7) Está descrito en la literatura el tratamiento quirúrgico de injerto escleral en caso de perforación y trasplante de córnea, según la necesidad de cada caso.

Referencias

1. Ryan SJ. *Ryan Retina*. 4th ed. St Louis: C. V. Mosby, 2009, v. 2, p. 1555-1560.
2. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. Madrid:

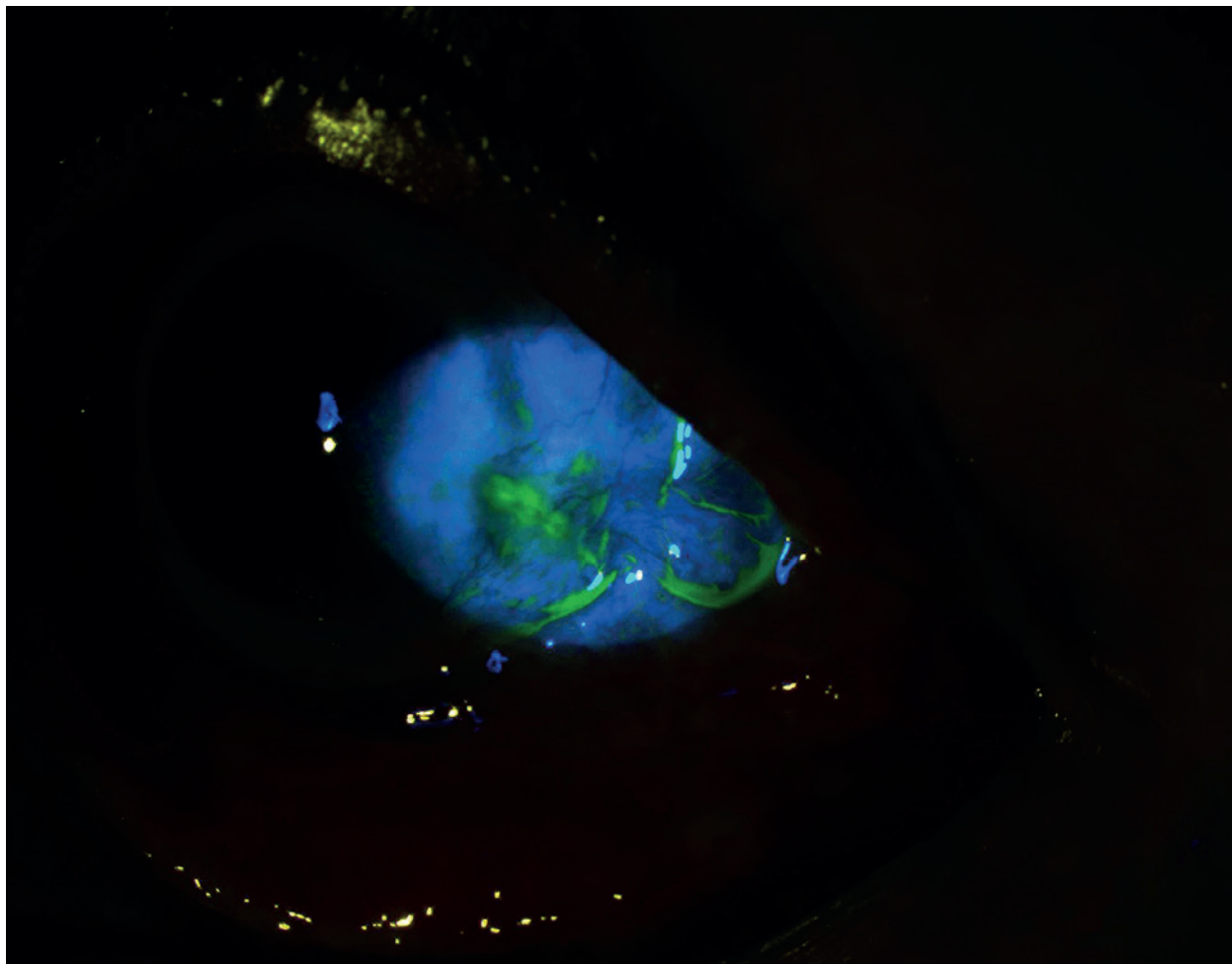


Figura 6. Cuadro en resolución. Ojo derecho sin presencia de tinción.

- Mosby-Doyma, 2004, p. 116-118.
3. Sociedad Española de Reumatología. *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Edit. Médica Panamericana, 2006, p. 217-222.
 4. Graue Wiechers EL. *Oftalmología en la práctica de la medicina general*. 3a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009, p. 121-126.
 5. Parapar-Tena SI, Gil-Barrero N, Ario-cha-Cambas Andreu A, Cueto-Samada D, Pérez-Marrer MJ. Aplicación del suero autólogo al 100% en la escleromalacia perforante. *Rev Mex Oftalmol* 2011; 85: 103-106.
 6. Jordán J, Aguirre N, Fernández Gómez FJ, Galindo MF. Minociclina y neuroprotección: luces y sombras. *Actualidad en Farmacología y Terapéutica* 2006; 4: 260-263.
 7. Ta CN, Shine WE, McCulley JP, Pandya

- A, Trattler W, Norbury JW. Effects of minocycline on the ocular flora of patients with acne rosacea or seborrheic blepharitis. *Cornea* 2003; 22: 545-8.
8. Zamir E, Read RW, Rao NA. Self-inflicted anterior scleritis. *Ophthalmology* 2001; 108: 192-5.
 9. Sainz de la Maza, M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with systemic vasculitic diseases. *Ophthalmology* 1995; 102: 687-92.
 10. Agramonte Centelles I, Herrera Soto M, Gómez Cabrera C, Martínez Suárez N. Escleromalacia necrotizante: a propósito de 1 caso. *Rev Cubana Oftalmol* 2003; 16

Blastomycosis conjuntival

María Alejandra Gómez

Servicio de Oftalmología, Hospital Angel C. Padilla, San Miguel de Tucumán, Argentina.

Recibido: 4 de marzo de 2015.

Aceptado: 29 de julio de 2015.

Correspondencia:

Dra. María Alejandra Gómez

Hospital Angel C. Padilla

Alberdi 540

4000 San Miguel de Tucumán, Tucumán

m.alejandragomez@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(3): 109-112.

Resumen

Objetivo: Reporte de un caso clínico de paciente con blastomycosis conjuntival.

Material y métodos: paciente de 38 años con pterigión nasal y con tumoración grisácea sobre el propio crecimiento.

Resultados: Se realizó extirpación quirúrgica y se envió el material a anatomía patológica. El resultado informó micosis en conjuntiva por probable *Blastomyces dermatitidis*.

Conclusión: Este caso pone de relieve la importancia de considerar la blastomycosis en el diagnóstico diferencial de la conjuntivitis granulomatosa y al examinar una lesión del párpado que se asemeja a un carcinoma de células escamosas o papiloma atípico.

Palabras clave: blastomycosis conjuntival, micosis conjuntival, pterigión.

Conjunctival blastomycosis

Abstract

Objective: Clinical case-report of a patient with conjunctival blastomycosis.

Material and methods: 38-year-old patient with nasal pterygium and a grayish tumoral mass located on the growth itself.

Results: Surgical excision was performed and the material removed was submitted for histopathological diagnosis, which was mycosis of the conjunctiva probably caused by *Blastomyces dermatitidis*.

Conclusion: This case evidences the importance of considering blastomycosis in the differential diagnosis of granulomatous conjunctivitis and when examining an eyelid lesion that resembles a squamous cell carcinoma or atypical papilloma.

Keywords: conjunctival blastomycosis, conjunctival mycosis, pterygium.

Blastomicose conjuntival

Resumo

Objetivo: Reporte de um caso clínico de paciente com blastomicose conjuntival.

Material e métodos: Paciente de 38 anos com pterígio nasal e com tumoração cinzenta sobre o próprio crescimento.

Resultados: Realizou-se extirpação cirúrgica e se enviou o material à anatomia patológica. O resultado informou micose em conjuntiva por provável *Blastomyces dermatitidis*.

Conclusão: Este caso destaca a importância de considerar a blastomicose no diagnóstico diferencial da conjuntivite granulomatosa e ao examinar uma lesão da pálpebra que se assemelha com um carcinoma de células escamosas ou papiloma atípico.

Palavras chave: blastomicose conjuntival, micose conjuntival, pterígio.

Introducción

La conjuntiva es un tejido asociado a tejido linfoide repleto de linfocitos B y T. Cuando se exponen a antígenos locales, los precursores de células B maduras viajan a los ganglios linfáticos regionales donde se transforman en células plasmáticas y luego regresan a través del torrente sanguíneo a la conjuntiva, donde producen la inmunoglobulina A específica (IgA). Del mismo modo, los precursores de células T se sensibilizan a nivel local; viajan a los nodos regionales y luego regresan a la conjuntiva por vía hematogena para proporcionar defensa celular¹. A esto se debe el gran poder de defensa de la conjuntiva. Sin embargo, la incidencia de hongos en cultivos conjuntivales humanos es mucho mayor que el encontrado en los animales salvajes. Tal vez la alta incidencia de aislamiento de hongos de la conjuntiva de los seres humanos está relacionada con la frecuencia con la que los hongos pueden ser aislados de los cosméticos; sumado al uso crónico de antibióticos tópicos². Este cam-

bio en la flora puede ser importante si es influido por un traumatismo o uso de lentes de contacto, permitiendo así la entrada de hongos a la córnea. Los párpados pueden ser el sitio de inoculación lo que resulta en una úlcera supurante crónica³. Las lesiones de los párpados son comunes en pacientes con blastomicosis diseminada; sin embargo, en un reporte reciente de 79 pacientes, sólo uno tenía una lesión del párpado⁴. La blastomicosis, sin embargo, puede presentarse únicamente como una lesión conjuntival.

Material y métodos

Paciente de sexo femenino de 38 años de edad consulta por cirugía de pterigión OD. No refiere antecedentes personales. Antecedentes familiares: hermanos con síndrome de Weill Marchesani. Al examen AV: 10/10 ambos ojos (AO). Biomicroscopía: OD pterigión nasal, tumoración grisácea con bordes no definidos (fig. 1). OI: sin particularidades. Fondo de ojo: normal AO.

Resultados

Se realiza conjuntivoplastia con envío de muestra a anatomía patológica donde informa conjuntiva con metaplasia incompleta. Sector de células calciformes, formación quística multiloculada en cuya luz se observa proliferación de esporos. PAS positivos en acúmulos, rodeados por exudado. Componente inflamatorio mixto perilesional (fig. 2). Cuadro histopatológico compatible con micosis en conjuntiva probable *Blastomyces dermatitidis*. Se solicita interconsulta con infectología de estudios hematológicos pertinentes y se inicia tratamiento sistémico con antifúngicos (itraconazol) a dosis de 100 mg cada 12 horas por un tiempo mínimo de 12 meses. Hasta 6 meses luego de la extirpación no presentó nuevas lesiones.

Discusión

Los hongos dematiáceos que causan cromoblastomicosis se encuentran en todo el mundo,



Figura 1. Pterigión nasal, tumoración grisácea con bordes no definidos.

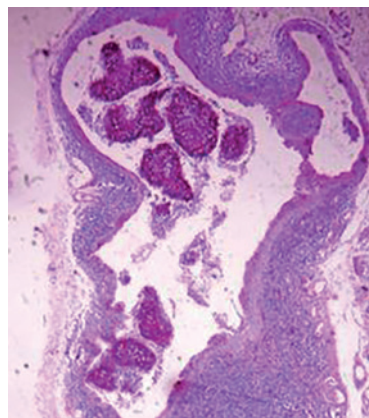


Figura 2. Tinción con PAS donde se observan las colonias micóticas.

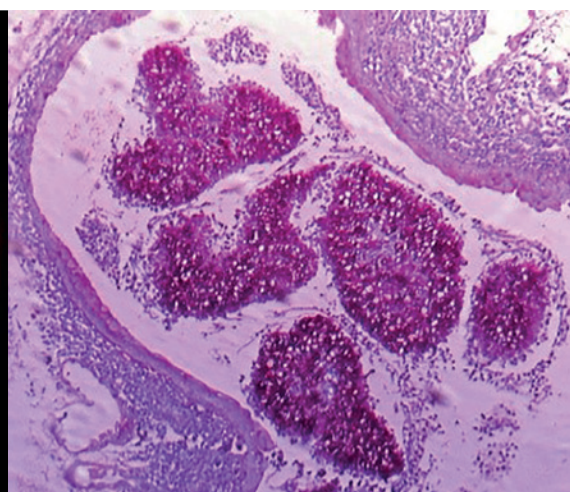


Figura 3. Sexto día posquirúrgico.

pero la mayoría de las infecciones humanas se producen en los trópicos o subtropicos. Los organismos generalmente generan hiperplasia epitelial e inflamación granulomatosa crónica. La estructura esférica de color castaño conocido como cuerpo de níspero (o cuerpo esclerótico) puede confundirse con conidios o con esporas reproductivas asexuales. Los cuerpos de níspero son poco conocidos, pero en los tejidos esta estructura es característica de la cromoblastomicosis. Ellos probablemente representan una forma de adaptación de hongo dematiáceos para sobrevivir períodos prolongados en un ambiente no adecuado⁵. La infección intraocular debido a

Blastomyces dermatitidis es rara y sólo 10 casos han sido reportados previamente. Las manifestaciones de blastomicosis ocular pueden variar desde queratitis a panoftalmitis y la blastomicosis ocular es a menudo difícil de diagnosticar tempranamente⁶.

La blastomicosis ocular es una rara enfermedad micótica que a menudo suele ser mal diagnosticada debido a que puede simular un carcinoma mucoceludermode bien diferenciado: es de vital importancia realizar su biopsia. Nuestro caso es el primero reportado con lesiones conjuntivales que no son contiguas a la participación de los párpados o de la córnea, lo que pone de relieve

la importancia de considerar la blastomicosis en el diagnóstico diferencial de la conjuntivitis granulomatosa.

Conclusión

Este caso pone de relieve la importancia de considerar la blastomicosis en el diagnóstico diferencial de la conjuntivitis granulomatosa y al examinar una lesión del párpado que se asemeja a un carcinoma de células escamosas o papiloma atípico.

Agradecimientos

Al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Ángel C. Padilla, en especial a la Dra. Rosana Carina González por facilitarnos las fotografías.

Referencias

1. Klotz SA, Penn CC, Negvesky GJ, Butrus SI. Fungal and parasitic infections of the eye. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 662-85.
2. Nema HV, Ahuja OP, Bal A, Mohapatra LN. Effects of topical corticosteroids and antibiotics on mycotic flora of conjunctiva. *Am J Ophthalmol* 1968; 65: 747-50.
3. Agger WA. Sporotrichosis. En: Fraunfelder FT, Roy FH (ed.). *Current ocular therapy*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995, p. 79-80.
4. Bartley GB. Blastomycosis of the eyelid. *Ophthalmology* 1995; 102: 2020-3.
5. Bui AQ, Espana EM, Margo CE. Chromoblastomycosis of the conjunctiva mimicking melanoma of the ciliary body. *Arch Ophthalmol* 2012; 130: 1615-7.
6. Lopez R, Mason JO, Parker JS, Pappas PG. Intraocular blastomycosis: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 805-7.

Catarata por irradiación: reporte de un caso

María Laura Gancia Behler, Leticia Cinca, Laura María Benítez Collante

Instituto Zaldivar, Mendoza, Argentina.

Recibido: 5 de marzo de 2015.

Aceptado: 7 de agosto de 2015.

Correspondencia

Dra. María Laura Gancia Behler

Av. Emilio Civit 701

Mendoza, Argentina.

mlgancia@institutozaldivar.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(3): 113-116.

Resumen

Objetivo: Informar sobre un caso de catarata inducida por irradiación y la importancia de los cuidados y protección en quienes se desempeñan en este tipo de tareas: los técnicos radiólogos.

Material y métodos: Paciente sexo femenino de 49 años de edad que consulta por disminución de la visión. Examen oftalmológico: agudeza visual (AV); ojo derecho (OD) sin corrección: 20/200 y corrige a 20/40 con (+2), *pin hole* (PH) no mejora. Ojo izquierdo (OI): cuenta dedos (CF) y corrige a 20/200 con (+2), *pin hole* (PH) 20/80. Biomicroscopía: catarata subcapsular posterior +++ OD y ++++ OI. Resto del examen sin particularidades. Se decide realizar cirugía de facoemulsificación con colocación de lente intraocular en ambos ojos.

Resultados: Controles postoperatorios sin complicaciones: AV 20/20 AO y no mejora con corrección. Resto del examen sin particularidades.

Conclusión: El cristalino es uno de los tejidos más radiosensibles del cuerpo. El tipo de catarata que generalmente inducen es subcapsular posterior, como la que presentaba esta paciente. La dosis umbral de catarata es de 500 mSv, lo cual se alcanza fácilmente en la vida profesional radiológica sin la protección adecuada. Recientes estudios concluyeron disminuir la dosis de exposición anual con protección (gafas plomadas) de 150 miliSievert (mSv) a 20 mSv. Se subraya la importancia de realizar el control de estas medidas y además tener en cuenta el tiempo de exposición.

Palabras clave: catarata, radiaciones ionizantes, protección ocular.

Radiation cataract: a case-report

Abstract

Objective: To report on a radiation-induced cataract case and on the importance of care and protection for health professionals performing radiation-related tasks: radiologists.

Material and methods: 49-year-old female patient consulting for vision loss. Ophthalmologic examination revealed: visual acuity: right eye (RE): 20/200 (uncorrected) corrected to 20/200 with (+2), unimproved with pin hole. Left eye (LE): counting fingers correcting to 20/200 with (+2), PH 20/80. Biomicroscopic examination revealed posterior subcapsular cataract +++ RE and ++++ LE. The rest of the examination was unremarkable. A phacoemulsification procedure with IOL implantation in both eyes was indicated.

Results: Postoperative examination revealed absence of complications: visual acuity: 20/20 unimproved with correction in both eyes. There were no other remarkable findings.

Conclusion: The crystalline lens is one of the most radiosensitive tissues of the body. The type of cataract typically induced is posterior subcapsular cataract, like the one developed in this patient. The cataract threshold dose is 500 mSv, which is easily achieved in radiologic professional life if no adequate protection is used. Recent studies have concluded that annual exposure dose should be reduced by using protective tools (leaded eyewear) from 150 milisievert (mSv) to 20 mSv. The importance of controlling these measures and of considering exposure time is herein stressed.

Keywords: cataract, ionizing radiation, ocular protection.

Catarata por irradiação: reporte de um caso

Resumo

Objetivo: Informar sobre um caso de catarata induzida por irradiação e a importância dos cuidados e proteção em quem se desempenha nesse tipo de tarefas: os técnicos em radiologia.

Material e métodos: Paciente sexo feminino de 49 anos de idade que consulta por diminuição da

visão. Exame oftalmológico: acuidade visual (AV); olho direito (OD) sem correção: 20/200 e corrige a 20/40 com (+2), *pin hole* (PH) não melhora. Olho esquerdo (OI): conta dedos (CF) e corrige a 20/200 com (+2), *pin hole* (PH) 20/80. Biomicroscopia: catarata subcapsular posterior +++ OD e ++++ OI. O resto do exame não apresentou particularidades. Decide-se realizar cirurgia de *phacoemulsificação* com colocação de lente intraocular em ambos os olhos.

Resultados: Controles pós-operatórios sem complicações: AV 20/20 AO e não melhora com correção. O resto do exame não apresentou particularidades.

Conclusão: O cristalino é um dos tecidos mais radiosensíveis do corpo. O tipo de catarata que geralmente induzem é subcapsular posterior, como a que apresentava a paciente. A dose umbral de catarata é de 500 mSv, a qual é alcançada facilmente na vida profissional radiológica sem a proteção adequada. Recentes estudos concluíram diminuir a dose de exposição anual com proteção (óculos chumbados) de 150 milisievert (mSv) a 20 mSv. Sublinha-se a importância de realizar o controle dessas medidas e de levar em consideração o tempo de exposição.

Palavras chave: catarata, radiações ionizantes, proteção ocular.

Introducción

Diversas especialidades médicas están involucradas en las radiaciones ionizantes. Estas son un tipo de energía liberada por los átomos en forma de ondas electromagnéticas (rayos gamma o rayos X) o partículas (partículas alfa y beta o neutrones). Entre las diferentes especialidades se demostró que los cardioangiólogos son los más expuestos¹⁻⁴. La mayoría de los médicos no tiene conocimientos del potencial de los efectos de las radiaciones ionizantes en los tejidos¹.

El cristalino es uno de los tejidos más radiosensibles del cuerpo humano¹⁻². Los efectos determinantes tienen un umbral de dosis. La Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP, por sus siglas en inglés) y el Consejo Nacional de Mediciones y Protección Radiológica (NCRP,

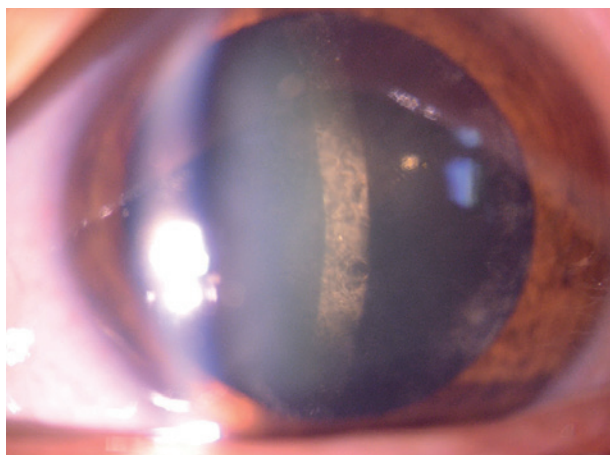


Foto 1. Ojo izquierdo

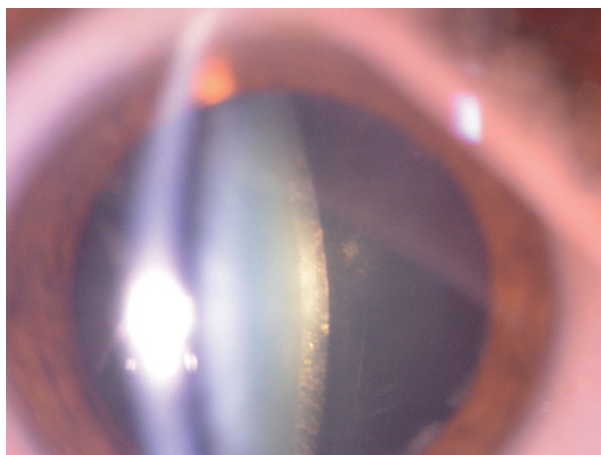


Foto 2. Ojo derecho

por sus siglas en inglés) han publicado valores de umbral para opacidades cristalinas detectables de 5 miliSievert (mSv: unidad de dosis de radiación ponderada, también llamada dosis efectiva que tiene en cuenta el tipo de radiación y la sensibilidad de los tejidos y órganos) para exposiciones prolongadas y de 0.5 a 2 mSv para exposiciones agudas¹. Varios estudios concluyen que el tipo más común de catarata que produce las radiaciones ionizantes es el subcapsular posterior²⁻³.

Material y métodos

Paciente de sexo femenino de 49 años de edad que concurre a la consulta por disminución de la visión. Examen oftalmológico: agudeza visual (AV): ojo derecho (OD) sin corrección: 20/200 y corrige a 20/40 con (+2), *pin hole* (PH) no mejora. Ojo izquierdo (OI): cuenta dedos (CF) Y corrige a 20/200 con (+2), *pin hole* (PH) 20/80. Biomicroscopía: catarata subcapsular posterior+++ OD y ++++ OI (figs. 1 y 2). Resto del examen sin particularidades. Su profesión resalta en sus antecedentes personales: técnico radiólogo abocada principalmente al servicio de cardiología

con 15 de años de oficio y refiere no haber utilizado de forma correcta una protección ocular. Se decide realizar cirugía de facoemulsificación con colocación de lente intraocular en ambos ojos.

Resultados

En los controles postoperatorios no se observan complicaciones y se obtiene una agudeza visual de 20/20 en ambos ojos que no mejora con corrección. Resto del examen sin particularidades.

Discusión

El médico y/o técnico radiólogo está expuesto a un campo de radiación que es mil veces menor que el del paciente y de acuerdo a la forma como proteja sus ojos y su cuerpo puede recibir una dosis equivalente a una placa de tórax¹. Múltiples revisiones del ICRP y NCRP hacen hincapié en la protección ocular adecuada del personal de trabajo durante su jornada laboral¹. Estas entidades establecieron disminuir la dosis de exposición anual de 150 mSv a 20 mSv, considerando que la

dosis umbral de catarata es de 500 mSv, lo cual se alcanza fácilmente sin la protección radiológica adecuada (gafas plomadas con su dosímetro correspondiente)¹⁻².

La literatura correlaciona fuertemente el desarrollo de catarata subcapsular posterior con las radiaciones ionizantes, dosis, tiempo de exposición y protección radiológica ocular²⁻³. También se deben recordar las otras alteraciones que pueden producir las radiaciones ionizantes en el globo ocular, como por ejemplo el eritema palpebral, la hiperemia conjuntival, la queratitis punctata, las úlceras corneales, el simbléfaron, la alteración del epitelio pigmentario de la retina, la oclusión vascular, los microaneurismas, las telangiectasias y la neovascularización, entre otras⁸⁻⁹. Por esta razón se está trabajando cada vez más para mejorar la difusión y concientización de un apropiado entrenamiento, protección y dosimetría personal^{1-2,4} para mejorar la calidad de vida del personal de trabajo y sobre todo en la población joven, como es el caso de nuestra paciente en donde se concluye que la única causa que justifica el desarrollo de cataratas fueron las irradiaciones, ya que su salud general es buena. Otras causas de catarata subcapsular posterior son: miopía elevada, uveítis anteriores crónicas, retinosis pigmentaria, neurofibromatosis tipo 2, distrofias miotónicas, uso crónico de corticoides —tanto sistémico como tópico—, déficit de vitamina D y las relacionadas con la edad, obesidad entre otras⁵⁻⁷.

Referencias

1. International Commission on Radiological Protection (ICRP). Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. *Ann ICRP* 2000; 30 (2).
2. Descalzo AME. Exposición ocupacional en radiología intervencionista, efectos determinísticos, lesiones del cristalino. Ponencia presentada en las Jornadas nacionales de protección radiológica, 23 y 24 de agosto de 2012. Buenos Aires: Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas.
3. Jacob S *et al.* Interventional cardiologists and risk of radiation-induced cataract: result of a French multicenter observational study. *Int J Cardiol* 2013; 167: 1843-7.
4. Vañó E, González L, Beneytez F, Moreno F. Lens injuries induced by occupational exposure in non-optimized interventional radiology laboratories. *Br J Radiol* 1998; 71: 728-33.
5. Whyte IM, Prior FH, Emslie IK, Davies PE, Cosgrove J. Posterior subcapsular cataract in association with fludrocortisone acetate therapy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2014; 42: 799-800.
6. Brown CJ, Akaichi F. Vitamin D deficiency and posterior subcapsular cataract. *Clin Ophthalmol* 2015; 9: 1093-8.
7. Pan CW, Lin Y. Overweight, obesity, and age-related cataract: a meta-analysis. *Optom Vis Sci* 2014; 91: 478-83.
8. Tronov VA, Vinogradova YV, Poplinskaya VA, Nekrasova EI, Ostrovsky MA. [Radiation preconditioning of mouse retina results in tolerance to MNU-induced degeneration and stimulates retinal recovery]. *Tsitologiya* 2015; 57: 119-28.
9. Vorozhtsova SV, Bulynina TM, Molokanov AG, Ivanov AA. [Cytogenetic damage to the corneal epithelium of mice due to the in vivo exposure to ionizing radiation with different levels of linear energy transfer. *Aviakosm Ekolog Med* 2015; 49: 50-6.

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 (tradicionais e não tradicionais) 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@oftalmologia.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; *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡, §§

¿OJO SECO? ¿IRRITACIÓN OCULAR?
CONOZCA UNA NUEVA PERSPECTIVA DE TRATAMIENTO

Optive[®]

Lubricante Ocular de Triple Acción

ADVANCED



La lágrima ideal de uso diario^{1,2-5}

Lubricación, osmoprotección y mejora de la capa lipídica.⁶⁻⁷

Referencias Bibliográficas: 1. Expanding Horizons in Evaluation & Treatment of MGD. Tear Science. *Phththalmology Times*. 2012. 2. Nien CJ. et al. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129(4): 462-469. 3. The definition and Classification of Dry Eye Disease: Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Work Shop (2007). *The Ocular Surface* / April 2007, Vol. n.2. 4. Kaercher T, et al. Treatment of patients with keratoconjunctivitis sicca with Optive®: results of a multicenter, open-label observation study in Germany. *Clinical Ophthalmology* 2009;3 33-39. 5. Simmons PA. et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007; 48:e-abstract428. 6. Corales RM, Luo L, Chang EY, Pflugfelder SC. Effects of Osmoprotectants on Hyperosmolar Stress in Cultured Human Corneal Epithelial Cells. *Cornea*. 7. Tomlinson A. et al. Effectiveness of Dry Eye Therapy Under Conditions of Environmental Stress. *Current Eye Research*, 2013; 38(2): 229-236.



JCAO

8 AL 11
JUNIO
2016

Hotel Hilton. Buenos Aires

JORNADAS ARGENTINAS
DE OFTALMOLOGÍA CAO

30 invitados
internacionales

800 disertantes
de todo el país

Gran exposición
comercial

Importantes
premios y sorteos

[www.
oftalmologos
.org.ar/
jornadas](http://www.ofthalmologos.org.ar/jornadas)

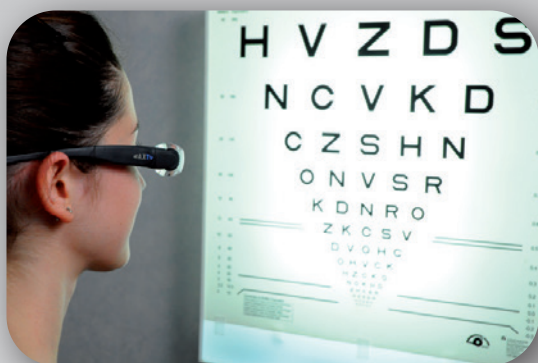
Secretaría Ana Juan Congresos
(+5411) 4958-2504
admin@anajuan.com

CONSEJO ARGENTINO
DE OFTALMOLOGÍA

CAO

BAJA VISIÓN

Atención profesional y tecnología avanzada
destinadas a quienes más lo necesitan



 *Filtros oftálmicos*

 *Prismas*

 *Lupas electrónicas*

 *Sistemas telescópicos
y microscópicos*

 **Foucault**
Laboratorio Optico **Acerbi**

Nuestra recomendación es la visita
periódica al médico oftalmólogo

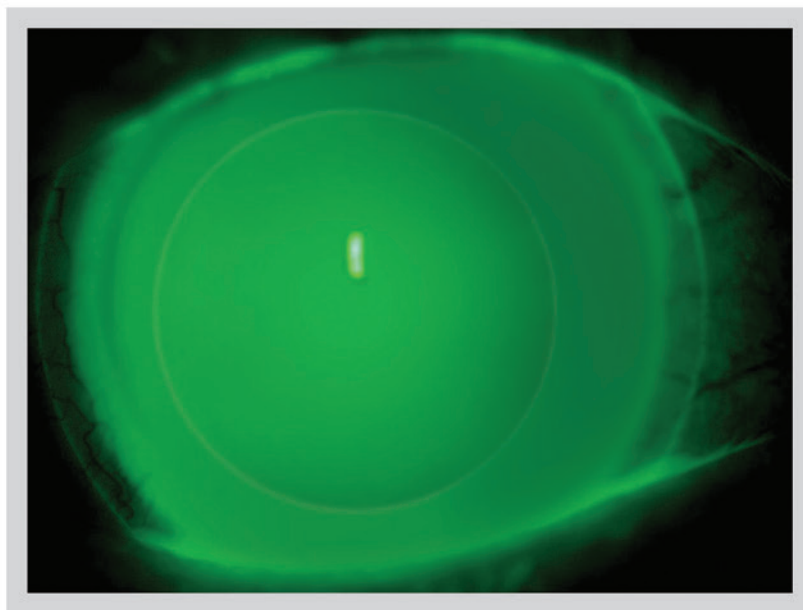
AYACUCHO 228 | (C1025AAF) | CIUDAD DE BUENOS AIRES

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

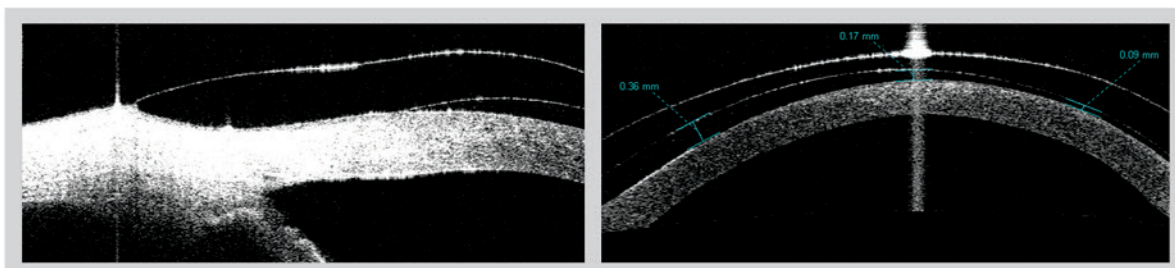
www.foucaultacerbi.com.ar



Visite nuestra web con
su smartphone



EN QUERATOCONOS AGUDOS LENTES ESCLERALES MEDIPHACOS



Adaptación profesional y control del calce por OCT Visante

Primero su receta, después

PFÖRTNER
CONTACTOLOGIA - OPTICA

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 Corneal**ent. Consulte a su oftalmólogo.