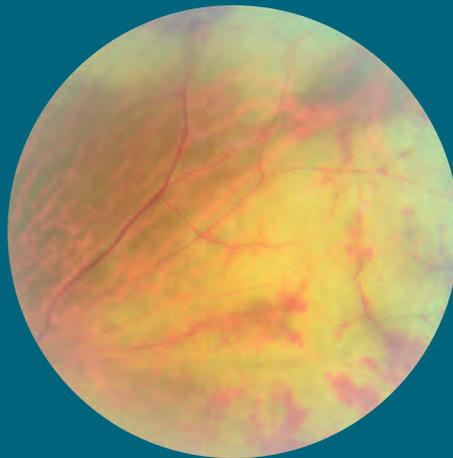


Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 9 • Número 2 • Junio 2016



Necrosis retinal progresiva en neuritis óptica retrobulbar
Secuencia de Möbius
Hipema traumático
Pérdida visual por ahorcamiento
Pseudotumor cerebri en lupus eritematoso

OCE

9.2

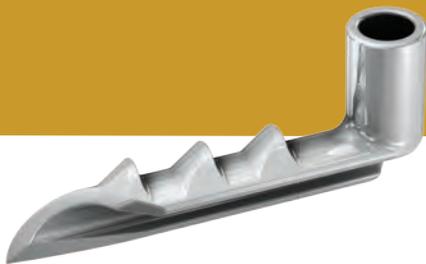
GLAUKOS®

Changing Perspectives

istent®

TRABECULAR
MICRO-BYPASS
STENT SYSTEM

Los creadores de "MIGS" (Cirugía de Glaucoma Mínimamente Invasiva).
Único dispositivo aprobado por la FDA (Junio 2012).
Cirugía "AB Interno" respetando los canales fisiológicos de fluido,
salteando el paso a través del trabeculado hacia el canal de Schlemm.
El implante más pequeño jamás aprobado por la FDA de titanio quirúrgico
(apto para resonancia magnética).



Centro Optico Casin s.a.
Insumos y Equipos para oftalmología

Tres Arroyos 826 2º C. A.B.A.
TE: 011 4585-3170
info@centroopticocasin.com.ar / www.insumoscasin.com

VOLK



PICTOR⁺ PLUS



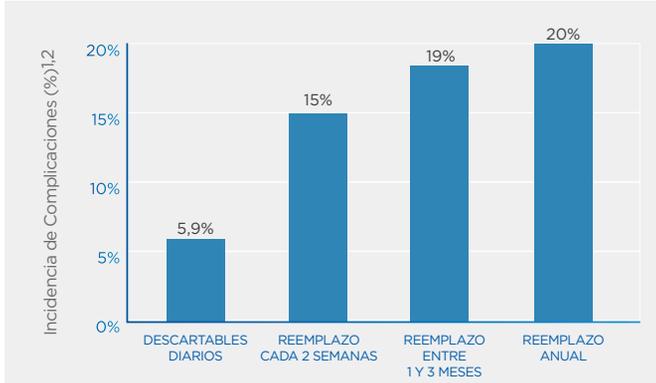
Cámara de retina no midriática de alta resolución.
Totalmente portable, solo pesa 450gramos y envía
las fotografías vía wifi a cualquier dispositivo.
Exclusivo sistema auto-foco que torna la medición
muy simple.
Modulo opcional para fotografía de ojo externo.
Imagen color, libre de rojos e IR.

NADA MEJOR QUE ALGO **NUEVO**

MUCHAS COSAS EN LA VIDA SON MEJORES CUANDO SON NUEVAS, CON LOS LENTES DE CONTACTO NO PODÍA SER DIFERENTE.

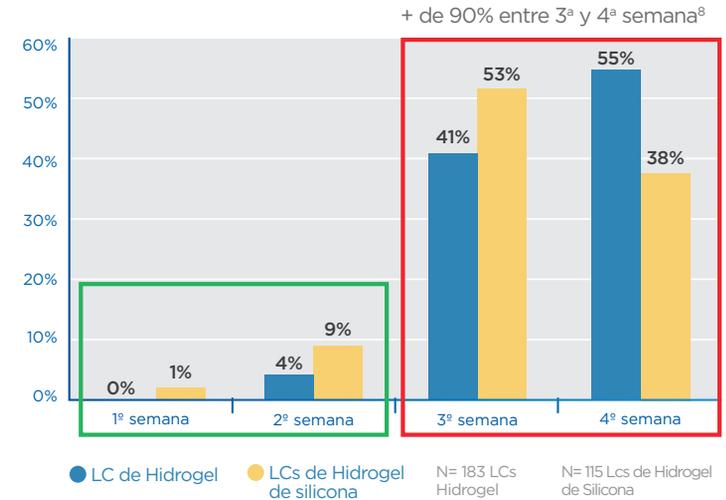
ACUVUE[®]
LENTES DE CONTACTO

RELACIÓN ENTRE COMPLICACIONES CLÍNICAS EXPERIMENTADAS Y EL ESQUEMA DE REEMPLAZO¹



UN REEMPLAZO MÁS FRECUENTE CONDUCE A MENOS DEPÓSITOS EN LA SUPERFICIE DE LOS LENTES DE CONTACTO:^{3,4,5}

70% DE LOS USUARIOS DE LENTES DE CONTACTO MENSUALES PRESENTAN DISMINUCIÓN EN LA COMODIDAD A LO LARGO DEL TIEMPO DE USO.⁸



MEJOR VISIÓN¹

MAYOR COMODIDAD¹

USO MÁS SALUDABLE Y SATISFATORIO DE LENTES DE CONTACTO^{1,6,7}

LOS LENTES DE CONTACTO CON UN ESQUEMA DE REEMPLAZO MÁS FRECUENTE PUEDEN MAXIMIZAR LA COMODIDAD DE LOS USUARIOS Y FAVORECER LA SALUD OCULAR.^{1,8}

SIÉNTASE MÁS SEGURO AL INDICAR OPCIONES MÁS SALUDABLES, CÓMODAS Y PRÁCTICAS, CON LAS TECNOLOGÍAS EXCLUSIVAS DE ACUVUE:^{1,3,8}



1-DAY ACUVUE[®] MOIST[®]

REEMPLAZO DIARIO + HIDROGEL

“CUIDADO EXTRA INCLUSO PARA OJOS SECOS O SENSIBLES”⁹



ACUVUE[®] OASYS[®] CON HYDRACLEAR[®] PLUS



Superficie ultrasuave, para un día más cómodo.¹⁰

1. Solomon, O.D. et al. A 3-year prospective study of the clinical performance of daily disposable contact lenses compared with frequent replacement and conventional daily wear contact lenses. CLAO J. 1996; 22(4):250-7. 2. Gráfico creado para Johnson & Johnson VisionCare a partir de la información contenida en la tabla IX, página 256 del artículo de referencial. 3. Walther, H. et al. Factors that influence in vitro cholesterol deposition on contact lens. Optom Vis Sci. 2013; 90:1057-65. 4. Holly, L. et al. Lipid deposition on hydrogel contact lenses: how history can help us today. Optom Vis Sci. 2007; 84(4):286-95. 5. Jones, L. et al. Spoilation and clinical performance of monthly vs. three monthly Group II disposable contact lenses. Optom Vis Sci. 1996; 73(1):16-21. 6. Hamano, H. et al. A study of the complications induced by conventional and disposable contact lenses. CLAO J. 1994; 20(2):103-8. 7. Porazinski, A.D.; Donshik, P.C. Giant papillary conjunctivitis in frequent replacement contact lens wearers: a retrospective study. CLAO J. 1999; 25(3):142-7. 8. Frangie, J., Schiller, S. & Hill, L.A. Understanding Lens Performance from Wearers of Monthly Replacement Contact Lenses. Optometry Today. 2008; 48(12): 39-42. 9. Johnson & Johnson Vision Care, datos en archivo, 2014. Entrevistas doble-ciego en línea con el Profesional de la Visión (PSV) más representativos quienes prescriben lentes de contacto en Reino Unido, Noviembre 2013 a Enero 2014. N=204. 74-77% de los PSV están de acuerdo que 1-DAY ACUVUE[®] MOIST[®] o 1-DAY ACUVUE[®] MOIST[®] para Astigmatismo - ó la familia de 1-DAY ACUVUE[®] MOIST[®] es ideal para pacientes que necesitan un cuidado extra en sus ojos. Todas las marcas de Lentes de Contacto ACUVUE[®] tienen protector UV de clase 1 o 2, el cual proporciona protección contra la transmisión de la dañina radiación UV a la córnea y al interior del ojo. Los lentes de contacto que absorben los rayos UV, NO son sustitutos de la protección que proporcionan las gafas o los lentes solares, ya que no cubren completamente el ojo ni las áreas de alrededor. 10. Sulley, A.; Madec-Hilly, A.; Packe, R. Large scale survey of senoflcon A contact lens wearers. Optom Vis Sci. 2012; E-abstract 125443. Material para uso exclusivo del Profesional de la Visión. Productos de venta bajo receta. Para más información sobre uso, cuidado de mantenimiento y seguridad consulte a un profesional de la visión. Llame al centro de atención al cliente: 0800-444-2604 o a nuestra casilla de e-mail contactenos.ar@acuvue.com. Visite www.acuvue.com.ar o consulte la Guía de Instrucciones para el usuario Johnson & Johnson de Argentina S.A.C e I. Mendoza 1259, Belgrano, Buenos Aires. **ADVERTENCIA:** Los lentes de contacto que absorben rayos UV no son reemplazo de elementos que protegen la absorción de rayos UV, tales como anteojos protectores o anteojos de sol que absorben rayos UV, porque no cubren completamente el ojo y el área de alrededor. Debería continuar usando este tipo de elementos del modo prescrito. Ante cualquier duda, consulte a un profesional de la Visión.

Soluciones Integrales para OFTALMÓLOGOS

costos y beneficios exclusivos
para los profesionales asociados al CAO

- *Responsabilidad Profesional*
- *Vida / Accidentes Personales*
- *Integral Consultorio / Combinado Familiar*

CONTRÁTELO

Contacte a su Productor Asesor:

Marta Antolin: Tel. (011) 4343-4318

mantolin@msa-prodseguros.com.ar



NOBLE
COMPAÑÍA DE SEGUROS

Sarmiento 539 - 8º, 9º, 10º Piso (C1041AAK) Bs As - (011) 5239-2030 | comercial@nobleseguros.com
Superintendencia de Seguros de la Nación | www.ssn.gob.ar | Tel: 4338-4000 / 0-800-666-8400 | N° de Inscripción SSN: 744



www.lhinstrumental.com.ar | Tel (011) 4858-0081

Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 9 Número 2 Junio de 2016

Sumario

Hallazgos oftalmológicos en la secuencia de Möbius

Ophthalmologic findings in Möbius sequence

Achados oftalmológicos na sequência de Möbius

Daniela Welschen

37

Hipema traumático: análisis retrospectivo de 71 pacientes

Traumatic hyphema: a retrospective analysis of 71 patients

Hifema traumático: análise retrospectiva de 71 pacientes

Adriana Ortiz, Álvaro Suárez Villalobos, María Verna Useglio, Mirna Santalucía, Ezequiel Aranda, Jéssica Dimattia, Rodrigo Mántaras, Emilio Ladeveze

48

Necrosis retinal externa progresiva asociada a neuritis óptica retrobulbar

Progressive outer retinal necrosis associated with retrobulbar optic neuritis

Necrose retiniana externa progressiva associada a neurite óptica retrobulbar

Luis Alberto Zeman Bardeci, Ariel Schlaen, Lucía Comastri, Mariano Cotic, Marcelo Zas, Juan Pablo Francos, Cristóbal Couto

55

Pérdida visual por ahorcamiento

Visual field loss caused after hanging

Perda visual por enforcamento

Pablo Ignacio Pérez Vega

60

Pseudotumor cerebri en lupus eritematoso sistémico: reporte de caso

Pseudotumor cerebri in systemic lupus erythematosus: a case-report

Pseudotumor cerebral em *lúpus eritematoso sistémico*: reporte do caso

María Alejandra Gómez, Silvia Rodríguez, Juan Aguirre

64

Instrucciones para los autores

vi

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 Cornea, Refractiva y Catarata (SACRYC)

Daniel Badoza

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
Carolina Ortube
David Pelayes
Ruth Rosenstein
Felisa Shokida
Rodrigo M. Torres
Julio Urrets Zavalía
Ricardo Wainsztein
Daniel Weil

Consejo asesor

J. Fernando Arévalo, Estados Unidos
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
Javier Odoriz Polo, Argentina
Alejo Vercesi, Argentina
Marlene Vogel G., Chile

Editores eméritos

Myriam Berman
Alberto Ciancia
Enrique S. Malbran
Hugo Dionisio Nano
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 2016-2017

Presidente:

Dr. Pablo Daponte

Vicepresidente:

Dr. Fernando Suárez

Secretario:

Dr. Gustavo Bodino

Prosecretario:

Dr. Guillermo Magnano

Secretario adjunto:

Dr. Roberto Ebner

Tesorero:

Dr. Javier Casiraghi

Protesorero:

Dr. Daniel Badoza

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.

Hallazgos oftalmológicos en la secuencia de Möbius

Daniela Welschen

Hospital Pediátrico Dr. Pedro Elizalde, Buenos Aires.

Recibido: 8 de marzo de 2016.

Aprobado: 20 de mayo de 2016.

Correspondencia:

Dra. Daniela Welschen
Av. Gaona 1237, 2º piso, dpto. 3
1416 Buenos Aires
Teléfono: 011 4588-3012
welschen@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2016; 9(2): 37-47.

Resumen

Objetivo: Describir los hallazgos oftalmológicos de la secuencia de Möbius en niños que consultaron al servicio de oftalmología del Hospital de Pediatría Pedro Elizalde y realizar una revisión bibliográfica a fin de brindar mayor información sobre esta rara patología.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo. Se estudiaron 26 pacientes (n=26) desde enero de 2012 a diciembre 2015, que concurren al servicio de oftalmología del Hospital Pedro Elizalde y que fueron diagnosticados según los criterios mínimos “parálisis facial congénita uni o bilateral con limitación de la abducción ocular”. Cada paciente fue revisado por un oftalmopediatra, un genetista y un pediatra. Oftalmológicamente se evaluaron la refracción, la posición primaria de los ojos, la superficie ocular y el fondo de ojos. Se registró el antecedente de uso de abortivos (misoprostol), presencia de parálisis facial, pie bot y la edad materna al inicio del embarazo.

Resultados: Se estudiaron 26 pacientes, 15 de sexo femenino (59%) y 11 de sexo masculino (41%). Oftalmológicamente presentaron limitación de la abducción el 100%, epífora el 20%, lagofthalmos y queratitis el 15%, y epicantus 50%. El 40% presentó pie bot. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 39 meses. Once madres (41%) tomaron misoprostol durante un trimestre y una tomó un té (cangorosa) como abortivo. La edad materna estuvo entre 15-35 con un promedio de 24 años. En ningún caso se reportó historia familiar del síndrome.

Conclusión: Es una enfermedad heterogénea y de etiología aún desconocida que forma parte de los síndromes de desinervación craneal. Los hallazgos

encontrados en estos pacientes coinciden con los reportados en la literatura; el uso de abortivos estuvo presente en un alto porcentaje y la corta edad materna fue un hallazgo muy frecuente. Quizás una mejor orientación de las madres jóvenes ayudará a disminuir el número de casos. Se requiere de un abordaje multidisciplinario y estimulación temprana de estos niños y contención emocional de las madres.

Palabras claves: síndrome de Möbius, estrabismo, parálisis facial, misoprostol.

Ophthalmologic findings in Möbius sequence

Abstract

Objective: To describe ophthalmologic findings in Möbius sequence in children presenting at the Ophthalmology Service of “Hospital de Pediatría Pedro Elizalde” and to conduct a literature review in order to provide further information on this rare disease.

Material and methods: Prospective, observational and descriptive study conducted from January 2012 to December 2015 including 26 patients (n=26) who presented at the Ophthalmology Service of “Hospital Pedro Elizalde” and were diagnosed according to the minimal criteria with “uni- or bilateral congenital facial palsy with ocular abduction limitation”. Each patient was examined by a pediatric ophthalmologist, a medical geneticist and a pediatrician. Ophthalmic examination included refraction, primary position of the eyes, ocular surface and funduscopy. Use of abortion-inducing agents (misoprostol), presence of facial palsy and of clubfoot, and maternal age at pregnancy onset were recorded.

Results: A total of 26 patients, 15 girls (59%) and 11 boys (41%), were studied. From the ophthalmologic point of view, 100 % had abduction limitation, 20% had epiphora, 15%, lagophthalmos and keratitis and 50%, epicanthus. Clubfoot was present in 40%. Average age at diagnosis was 39 months. Eleven mothers (41%) had taken misoprostol during the first trimester and one of them had drunk *Maytenus ilicifolia* tea as an abortion inducer. Maternal age ranged between 15 and 35, with an average of 24 years. No family history of this syndrome was reported.

Conclusion: It is a heterogeneous disease of still unknown etiology considered as one of the congenital cranial innervation dysgenesis syndromes. Findings made in these patients are consistent with those reported in the literature; use of abortion-inducing agents was reported in a high percentage and a very young maternal age is a very common finding. Provision of better guidance to young mothers might help reduce the number of cases. A multidisciplinary approach and early stimulation of these children, as well as emotional support for these mothers are required.

Keywords: Möbius syndrome, strabismus, facial palsy, misoprostol.

Achados oftalmológicos na sequência de Möbius

Resumo

Objetivo: Descrever os achados oftalmológicos da sequência de Möbius em crianças que consultaram o serviço de oftalmologia do Hospital de Pediatría Pedro Elizalde e realizar uma revisão bibliográfica para brindar maior informação sobre essa estranha patologia.

Material e métodos: Foi realizado um estudo prospectivo, observacional e descritivo. Estudaram-se 26 pacientes (n=26) que foram atendidos no serviço de oftalmologia do Hospital Pedro Elizalde desde janeiro de 2012 até dezembro de 2015. Eles foram diagnosticados segundo os critérios mínimos “paralise facial congénita uni ou bilateral com limitação da abdução ocular”. Cada paciente foi revisado por um oftalmopediatra, um geneticista e um pediatra. Oftalmologicamente se avaliaram a refração, a posição primária dos olhos, a superfície ocular e o fundo de olhos. Registrou-se o antecedente de uso de abortivos (misoprostol), presença de paralise facial, pé bot e a idade materna ao início do embarço.

Resultados: Foram estudados 26 pacientes, 15 de sexo feminino (59%) e 11 de sexo masculino (41%). Oftalmologicamente todos os casos apresentaram limitação da abdução, 20% epífora, 15% lagoftalmos e ceratite e 50% epicantus. 40% apresentou pé bot. A média da idade no momento do diagnóstico foi de 39 meses. Onze mães (41%) to-

maram misoprostol durante um trimestre e uma bebeu um chá (congorosa) como abortivo. A idade materna esteve entre 15-35 com uma média de 24 anos. Em nenhum caso se reportou história familiar do síndrome.

Conclusão: É uma doença heterogénea e de etiologia ainda desconhecida que forma parte das síndromes de desnervação craniana. Os achados encontrados em esses pacientes concordam com os reportados na literatura; o uso de abortivos esteve presente em uma alta porcentagem e a curta idade materna foi um achado muito frequente. Talvez uma melhor orientação das mães jovens ajude a diminuir o número de casos. É preciso fazer uma abordagem multidisciplinar e de estimulação precoce dessas crianças e contenção emocional das mães.

Palavras chave: síndrome de Möbius, estrabismo, paralis facial, misoprostol.

Introducción

La secuencia de Möbius es una rara enfermedad que consiste en diplejía facial asociada a parálisis de la mirada horizontal con marcada limitación de la abducción bilateral y variable limitación de la aducción. Se trata de una secuencia más que un síndrome, ya que existe un patrón de malformaciones múltiples definidos por una anomalía única que es la agenesia de los núcleos del 6 y 7 nervios, o bien estos núcleos comienzan su desarrollo en forma normal y luego por algún hecho de tipo isquémico se destruyen en una etapa temprana del desarrollo embrionario entre la cuarta y la octava semanas de vida.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo. Se estudiaron 26 pacientes (n=26) que concurrieron al servicio de oftalmología del Hospital Pedro Elizalde desde enero de 2012 a diciembre 2015 y que fueron diagnosticados según los criterios mínimos de “parálisis facial congénita uni o bilateral con limitación de la abducción ocu-

lar”. Cada paciente fue revisado por un oftalmopediatra, un genetista y una pediatra.

Oftalmológicamente se evaluaron la refracción, la posición primaria de los ojos, la superficie ocular y el fondo de ojos. Se registró el antecedente de uso de abortivos (misoprostol), presencia de parálisis facial, pie bot y la edad materna al comienzo del embarazo.

Resultados

Se estudiaron 26 pacientes, quince de sexo femenino (59%) y once de sexo masculino (41%). Oftalmológicamente la totalidad de ellos presentó limitación de la abducción, epífora el 20%, lagofthalmos y queratitis el 15% y epicantus, el 50%. El 40% presentó pie bot. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 39 meses con un rango de 1 a 145 meses. Once madres (41%) tomaron misoprostol en el primer trimestre y una tomó un té (cangorosa) como abortivo; dos tuvieron pérdidas y 5 refirieron infecciones urinarias. La edad materna estuvo entre 15-35 años con un promedio de 24. En ningún caso se reportó historia familiar del síndrome y los exámenes cromosómicos fueron normales en todos los pacientes. En cuanto al defecto refractivo, el 80% fue hipermetrópe, 10% miope y un 10% presentó astigmatismo hipermetrópico. Con respecto de la exploración estrabológica, trece pacientes (50%) estaban en endotropía, doce (46%) en ortoposición y sólo un caso se presentó en exotropía (4%). La magnitud del estrabismo estuvo entre 20 y 50 dioptrías prismáticas (Dp). La limitación de la abducción estuvo presente en el 100% de los pacientes y el 46% presentó además limitación a la aducción, lo que podría hacer suponer que además del compromiso del VI par, puede existir un compromiso simultáneo del III y VI par craneal en muchos de estos pacientes.

El fondo de ojos fue normal en todos los enfermos (100%). Otros hallazgos reportados fueron hidrocefalia en 3 pacientes (12%), convulsiones en 2 (8%), comunicación interauricular en 1 (4%), atresia esofágica en 1 (4%) y retraso mental en 2 (8%).

Discusión

Fueron Von Graefe y Saemisch los primeros en describir en 1880 un caso de diplejía facial total del lado izquierdo y parcial del lado derecho, parálisis completa del VI nervio con pérdida del olfato y gusto¹. Harlan en 1881 y Chisolm en 1882 describieron casos semejantes²⁻³. Sin embargo, fue Möbius entre 1888 y 1892 quien notó la asociación de la parálisis facial congénita con otras malformaciones, denominándose desde entonces como síndrome de Möbius a esta entidad clínica y conocida hoy en día como secuencia de Möbius⁴⁻⁵.

En 2007, en el primer congreso sobre síndrome de Möbius, realizado por la Moebius Syndrome Foundation en Bethesda, Estados Unidos, se establecieron sus criterios diagnósticos mínimos como “debilidad facial no progresiva congénita uni o bilateral con abducción ocular limitada”.

Para Verzijl y Quilis, el síndrome debería redefinirse como un trastorno del desarrollo romboencefálico o disgenesia troncoencefálica, ya que existe compromiso de los núcleos motores, de los axones y de los tractos longitudinales transversos⁶⁻⁷. Se la considera parte de los síndromes de desinervación craneal.

Características clínicas

Es una rara enfermedad congénita caracterizada por parálisis facial, limitación de la abducción y alteración de las vergencias horizontales junto con otras múltiples malformaciones músculoesqueléticas, orofaríngeas, defectos cardiovasculares y neurológicos, entre otros (tabla 1)⁸⁻¹⁰.

La *facie* de estos pacientes es característica (fig. 1) ya que muestra un aspecto inexpresivo con total ausencia de mímica. Es frecuente la dificultad de alimentación en los primeros meses debido a la alteración en la succión producida por la parálisis del músculo orbicular de la boca y las malformaciones linguales, lo que también ocasiona dificultad en el habla (fig. 2). Todos estos hechos hacen que a veces se los considere como débiles mentales cuando en realidad no lo son.

Incidencia

La incidencia fue estimada por Verzijl en el 0.002% y el 0.0002% de los nacimientos (4 por 189000)⁶ en la población alemana, pero en Sudamérica y en especial en Brasil y Argentina,

Tabla 1. Resumen de características clínicas de la secuencia de Möbius.

Oftalmológicas	Extremidades	Deglución y habla	Craneofaciales	Cardiovasculares	Cerebrales	Endocrinológicas	Neurológicas	Otras anomalías
PMH	Sindactilia	Parálisis del V nervio	Micrognatia	Dextrocardia	Hidrocefalia	Diabetes insípida	Hipotonía	Sordera
Estrabismo	Polidactilia	Parálisis del IX nervio	Microstomia	Ductus arterioso persistente		Hipogonadismo	Autismo	
Epifora	Braquidactilia	Parálisis del X nervio	Alteraciones en orejas	Defectos septum ventricular			Retraso mental?	
Epicantus	Agenesia de dedos	Hipoplasia de lengua	Úvula bifida					
Lagofthalmos	Pie bot	Deformidad dentaria	Paladar hendido					
Ptosis	Pie equino varo		Parálisis del 7 nervio					
Situs inverso de los vasos de la retina	Atrofia muscular							
Queratitis	Artrogriposis							



Figura 1. Parálisis horizontal de la mirada (PHM).

con el uso del misoprostol como abortivo, los casos parecen haber aumentado mucho la incidencia. Afecta ambos sexos por igual y con la misma frecuencia¹¹.

La etiología es aún desconocida, sin embargo existen dos teorías que intentan explicarla. La teoría de causa genética, que implica un trastorno del tallo cerebral, ha sugerido una serie de locus MBS1(13q 12.2-q13), MBS2(3q21-q22), MBS3(10q21.3-q22.1), PGT, GATA2, ERG2

y PLEXIND1 como posibles causantes. Sin embargo, ningún gen hasta el momento se asoció como el responsable¹²⁻¹⁶.

La gran mayoría de los casos son esporádicos. La herencia del síndrome presenta heterogeneidad y pleiotropismo. Los padres sanos de un niño con síndrome de Möbius tienen poca probabilidad de tener otro hijo con la misma enfermedad; sin embargo, los pacientes afectados sí pueden heredarlo¹⁷.



Figura 2. Esta enfermedad está asociada con la dificultad en la alimentación; por tanto, la mayoría de los pacientes requieren de una sonda nasogástrica para alimentarse.

La segunda teoría y la más aceptada en la actualidad sería la de causa isquémica, originada por factores tóxico-ambientales y medicamentosos que interrumpen el aporte circulatorio al tallo cerebral durante la embriogénesis temprana⁹⁻¹⁰.

Desde que el misoprostol fue reconocido como abortivo en la última década, los casos de secuencia de Möbius han aumentado mucho, sobre todo en América Latina y en particular en Brasil y Argentina debido a su venta clandestina^{9,17-24}.

En los años 90, el Dr. Fonseca constató que el misoprostol falla en la inducción del aborto en el primer trimestre en hasta el 80% de las gestantes²⁵. El sobreviviente estaría así sujeto a las malformaciones causadas por la droga. Su acción teratogénica se debería a la lesión isquémica de

los núcleos del VI y VII nervios debido a las fuertes contracciones que provoca, lo que causaría flexión en el área de los núcleos con disminución del flujo sanguíneo en ese sitio. También se ha asociado con infecciones maternas, con el consumo de alcohol, cocaína²⁶, talidomida²⁷ y benzodiazepinas²⁸.

Autores como Dooley y Miller realizaron estudios de autopsias en niños con secuencia de Möbius y documentaron cuatro hechos: hipoplasia o ausencia de los núcleos del mesencéfalo, degeneración destructiva de los núcleos, afectación de los nervios periféricos y alteraciones de fibras musculares de la región facial²⁹⁻³⁰.

Otros investigadores, como Issaivanan y Bavink, proponen que la ruptura temprana de



Figura 3. Casos de ectrodactilia, hemimelia, paramelia y pie equinvaro supinado.

la subclavia puede ser la responsable de casos de secuencia de Möbius asociados con anomalías de Poland y Klipel Feil³¹⁻³².

Concomitantes con este síndrome ocular se observan alteraciones sistémicas importantes, denominadas defectos terminales transversos con malformaciones que afectan los miembros de tipo amputación como: sindactilia, braquidactilia, polidactilia, artrogriposis, ectrodactilia, hemimelia y paramelia, pie equinvaro supinado (fig. 3) y alteraciones bucofaciales: micrognatia, paladar hendido, anomalías linguales (fig. 4), úvula bífida y alteraciones de las orejas. Con cierta frecuencia hay atrofia del músculo pectoral mayor y de la caja torácica, lo que constituye la anomalía de Poland³³.

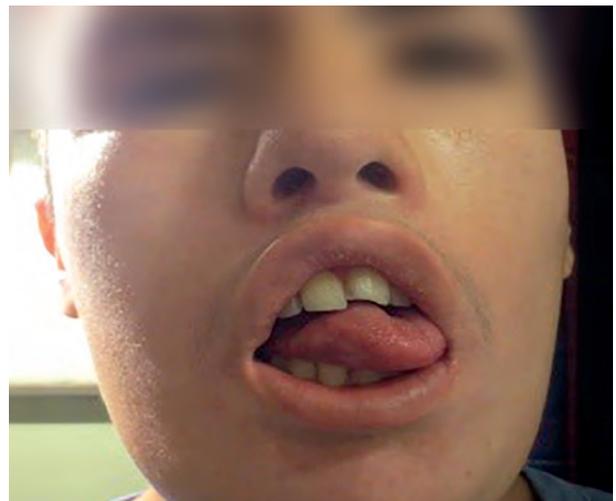


Figura 4. Anomalía lingual.

Sobre las alteraciones de la musculatura oculomotora se encuentran descriptos cinco patrones diferentes de estrabismo³⁴:

1. Limitación bilateral de abducción
2. Limitación bilateral abducción y aducción
3. Limitación bilateral abducción y aducción con retracción en la aducción
4. Alteraciones asimétricas o unilaterales de la motilidad ocular (hemi Möbius)
5. Limitación del movimiento horizontal y vertical.

Carta propone tres patrones de estrabismo³⁵:

Pacientes en ortoposición, debido al daño de las células del núcleo del VI nervio cuyos axones constituyen el fascículo longitudinal y hacen sinapsis con el subnúcleo del recto medial contralateral, lo que ocasiona una parálisis de los rectos horizontales y un balance de las fuerzas opositoras dejando al ojo en posición primaria.

Pacientes en endotropía, por afección de la porción ventral del núcleo del VI nervio, lo que genera hiperfunción de las neuronas que hacen conexión con el subnúcleo del recto medial contralateral.

Pacientes con exotropía, por daño rostral que se extiende al mesencéfalo, en la proximidad del centro supranuclear intermedio de los movimientos verticales de los ojos.

La convergencia generalmente se conserva y su aparición es muy característica frente a los intentos de mirada en lateroversión.

Las alteraciones de la superficie ocular también son muy frecuentes, debido a la presencia de lagofthalmos (fig. 5), y si no se tratan oportunamente, pueden desembocar en graves complicaciones visuales. El epicantus es un hallazgo común en estos pacientes.

Con respecto de los vicios de refracción, sólo existen tres estudios publicados en la literatura^{18, 36-37}. Santos encontró que el error refractivo más común en su grupo de 28 pacientes fue el astigmatismo (58%) y luego la hipermetropía (33%)³⁶. Cronemberger encontró astigmatismo hipermetrópico como el principal error refractivo en sus 16 pacientes³⁷, y luego, en el estudio presentado durante el encuentro anual de la Sociedad Brasileira de Möbius, halló que la mayoría de sus 44 pacientes eran emétopes (57,6%). La autora de este trabajo encontró hipermetropía en la mayoría de sus pacientes.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con aquellas condiciones oftalmológicas que simulan el síndrome pero que no se asocian a parálisis facial como la parálisis congénita aislada del 6 nervio, y raramente el Duane, parálisis horizontal de la

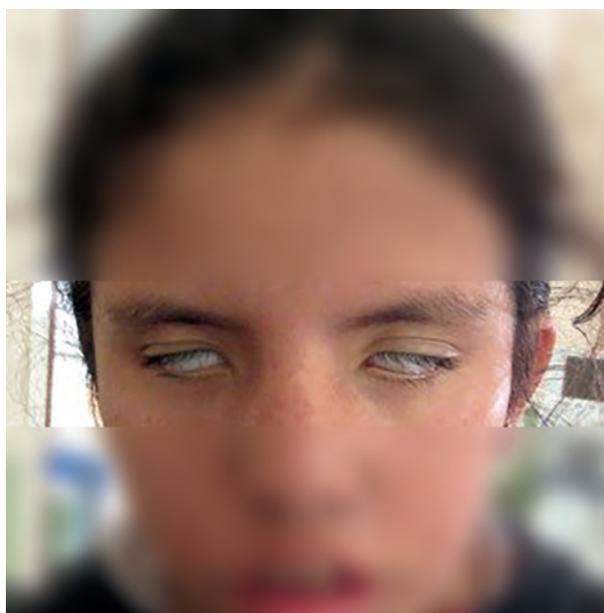
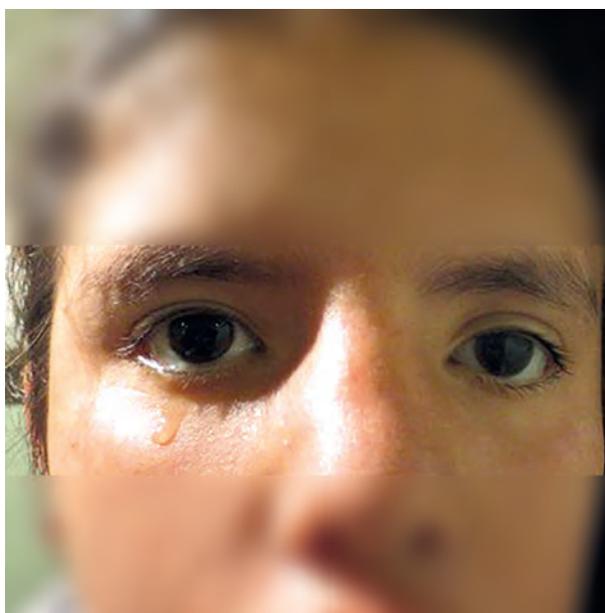


Figura 5. Lagofthalmos.

mirada congénita, apraxia oculomotora congénita; y condiciones neuromusculares como distrofia muscular fascioescapulohumeral, distrofia miotónica infantil, enfermedad de Charcot-Marie Tooth.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento curativo. El cuidado de estos niños requiere de un equipo multidisciplinario que debería incluir a especialistas en pediatría, genética, traumatología y ortopedia, odontología, otorrinolaringología, oftalmología, neurología, fisioterapia y psicología. Es fundamental la integración social, escolar y laboral.

La corrección quirúrgica del estrabismo en estos pacientes favorece la inclusión social y mejora mucho la autoestima de ellos y de sus padres.

El tratamiento no quirúrgico debe estar encaminado a la detección y el tratamiento de la ambliopía, a la exposición corneal y la corrección de los errores refractivos.

El abordaje quirúrgico es complejo. Es fundamental explicar a los padres que sólo es posible alinear los ojos en la posición primaria, sin modificar las limitaciones de la movilidad.

Estos pacientes presentan características que hacen difícil su abordaje, porque son pequeños, no colaboran, presentan epicantus y además tienen mayores riesgos durante la inducción anestésica.

Durante la evaluación perioperatoria es fundamental la realización del test de las ducciones pasivas (TDP) en cada ojo para identificar la existencia de contractura de los rectos mediales.

Se debe tener mucho cuidado en la disección del recto medial, ya que al estar casi siempre muy contracturado, permanece fuertemente adherido a la esclera. A veces se ha visto inserciones muy posteriores, anómalas, hipoplasias o aplasias de los rectos o bien bandas fibrosas³⁸⁻³⁹.

En cuanto a la cirugía, existen básicamente dos opciones. Se pueden realizar retrocesos amplios de los rectos mediales si el TDP es positivo en la abducción, o bien transposición de los rectos verticales a los rectos laterales si el TDP es negativo en la abducción.

Conclusión

Es una enfermedad heterogénea y de etiología aún desconocida. Se trata de una secuencia más que de un síndrome, ya que existe un patrón de malformaciones múltiples definidos por una anomalía única que es la agenesia de los núcleos de los nervios 6 y 7, o bien estos núcleos comienzan su desarrollo en forma normal y luego por algún evento de tipo isquémico se destruyen en una etapa temprana del desarrollo embrionario entre las 4 a 8 semanas de vida.

Los hallazgos encontrados en nuestros pacientes coinciden con los comunicados en la literatura; el uso de abortivos estuvo presente en un alto porcentaje y la corta edad materna fue un hallazgo muy frecuente. Quizás una mejor orientación de las madres jóvenes ayudará a disminuir el número de casos. Se requiere de un abordaje multidisciplinario, de estimulación temprana de estos niños y de contención emocional de las madres.

Referencias

1. Von Graefe A, Seamisch T. *Handbuch der Gesamtem Augenheilkunden*. Leipzig: Engleman, 1880, p. 60.
2. Harlan GC. Congenital paralysis of both abducens and both facial nerves. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1881; 3: 216-8.
3. Chilsom JJ. Congenital paralysis of the sixth and seventh pair of cranial nerves in adult. *Arch Ophthalmol* 1882; 11: 323.
4. Möbius PJ. Über infantilian Kernschwund. *Münch Med Wschr* 1892; 39: 17-21, 41, 55.
5. Duke-Elder S. *System of ophthalmology*. London: Henry Kimpton, 1964, v. 3, pte. 2, p. 1032.
6. Verzijl HT, van der Zwaag B, Cruysberg JR, Padberg GW. Möbius syndrome redefined: a syndrome of rhombencephalic maldevelopment. *Neurology* 2003; 61: 327-33.
7. Roig Quilis M. Disgenesia troncoencefálica: los síndromes de Möbius. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 346-51.

8. Miller MT, Ray V, Owens P, Chen F. Möbius and Möbius-like syndromes (TTV-OFM, OMLH). *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 1989; 26: 176-88.
9. Miller MT, Strömland K. The Moebius sequence: a relook. Paper presented at the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus' Annual meeting. Palm Springs, CA, April 1998.
10. Borbolla Pertierra AM, Acevedo González P, Bosch Canto V, Ordaz Favila JC, Juárez Echenique JC. Manifestaciones oculares y sistémicas del síndrome de Möebius. *An Pediatr (Barc)* 2014; 81: 297-302.
11. Kumar D: Moebius syndrome. *J Med Genet* 1990; 27: 122-6
12. Verzijl HT, van den Helm B, Veldman B *et al.* A second gene for autosomal dominant Möbius syndrome is localized to chromosome 10q, in a Dutch family. *Am J Hum Genet* 1999; 65: 752-6.
13. Kremer H, Kuyt LP, van den Helm B *et al.* Localization of a gene for Möbius syndrome to chromosome 3q by linkage analysis in a Dutch family. *Hum Mol Genet* 1996; 5: 1367-71.
14. Nishikawa M, Ichiyama T, Hayasahi T, Furukawa S. Möbius-like syndrome associated with a 1;2 chromosome translocation. *Clin Genet* 1997; 51: 122-3.
15. Van der Zwaag B, Verzijl HT, Wichers KH *et al.* Sequence analysis of the PLEXIN-D1 gene in Möbius syndrome patients. *Pediatric Neurol* 2004; 31: 114-8.
16. Hedges DW, Jeppson KG, Burns C. Twenty-year behavioral follow-up of a 1;13 chromosomal traslocation and Mobius syndrome presenting with poor impulse control, exhibitionism, and aggression. *Comp Psychiatry* 2003; 44: 462-5.
17. Traboulsi EI. Congenital abnormalities of cranial nerve development: overview, molecular mechanisms, and further evidence of heterogeneity and complexity of syndromes with congenital limitation of eye movements. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2004; 102: 373-89.
18. Cronemberger MF, de Castro Moreira JB, Brunoni D *et al.* Ocular and clinical manifestations of Möbius' syndrome. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 2001; 38: 156-62.
19. Van der Zwaag B, Verzijl HT, Wichers K *et al.* Sequence analysis of the PLEXIN D-1 gene in Möbius syndrome patients. *Pediatr Neurol* 2004; 31: 114-8.
20. Pymar HC, Creinin MD. Alternatives to mifepristone regimes for medical abortion. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183, 2 suppl: S54-64.
21. González CH, Vargas FR, Pérez AB *et al.* Limb deficiency with or without Möbius sequence in seven Brazilian children associated with misoprostol use in first trimester of pregnancy. *Am J Med Genet* 1993; 47: 59-64.
22. González CH, Marques-Dias MJ, Kim CA *et al.* Congenital abnormalities in Brazilian children associated with misoprostol misuse in first trimester of pregnancy. *Lancet* 1998; 351: 1624-7.
23. Pastuszak AL, Schüler L, Speck-Martins CE *et al.* Use of misoprostol during pregnancy and Möbius syndrome in infants. *N Engl J Med* 1998; 338: 1881-5.
24. Marques-Dias MJ. Physiopathogeny of Möbius syndrome and arthrogriposis due to in utero misoprostol exposure. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2000; 58: 589-92.
25. Fonseca W, Misago C, Correia LL, Parente JA, Oliveira FC. Detreminantes do aborto provocado antre mulheres admitidas em hospitais em localidade da regioa nordeste do Brasil. *Rev Saúde Publica* 1996; 30: 13-8.
26. Puvabanditsin S, Garrow E, Augustin G, Titapiwatanakul R, Kuniyoshi KM. Poland-Möbius síndrome and cocaine abuse: a relook at vascular etiology. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 285-7.
27. Elshahy NI. Moebius syndrome associated with the mother taking thalidomide during gestation: case report. *Plast Reconstr Surg* 1973; 51: 93-5.
28. Courtens W, Vamos E, Hainaut M, Vergauwen P. Moebius syndrome in an infant

- exposed in utero to benzodiazepines. *J Pediatr* 1992; 121: 833-4.
29. Dooley JM, Stewart WA, Hayden JD, Therrien A. Brainstem calcification in Möbius syndrome. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 39-41.
 30. Miller MT, Strömmland K, Ventura L, Johansson M, Bandim JM, Gillberg C. Autism associated with conditions characterized by developmental errors in early embryogenesis: a minireview. *Int J Dev Neurosci* 2005; 23: 201-19.
 31. Issaivanan M, Viridi VS, Parmar VR. Subclavian artery supply disruption sequence Klippel-Feil and Möbius anomalies. *Indian J Pediatr* 2002; 69: 441-2.
 32. Bavinck JN, Weaver DD. Subclavian artery supply disruption sequence: hypothesis of a vascular etiology for Poland, Klippel-Feil, and Möbius anomalies. *Am J Med Genet* 1986; 23: 903-18.
 33. Amaya LG, Walker J, Taylor D. Möbius syndrome: a study and report of 18 cases. *Binocular Vis Q* 1990; 5: 119-32.
 34. Wright KW. Complex strabismus: restriction paresis dissociated strabismus torticollis. En: Wright KW, Spiegel PH, Thompson LS (eds.). *Handbook of pediatric eye and systemic disease*. Berlin: Springer, 2006, p. 146-227.
 35. Carta A, Mora P, Neri A, Favilla S, Sadun AA. Ophthalmologic and systemic features in Möbius syndrome: an Italian case series. *Ophthalmology* 2011; 118: 1518-23.
 36. Santos LP, Ventura LM, Almeida HC, Miller M, Colier AC. Achados oftalmológicos em 28 crianças portadoras da sequência de Möbius. *Arq Bras Oftalmol* 2004; 67: 591-5.
 37. Cronemberger MF, Polati M, Debert I *et al*. Prevalence of refractive errors in Möbius sequence. *Arq Bras Oftalmol* 2013; 76: 237-9.
 38. Stansbury JR. Moebius syndrome, congenital oculofacial paralysis: a case report. *Am J Ophthalmol* 1952; 35: 256-61.
 39. Traboulsi EI, Maumenee IH. Extraocular muscle aplasia in Moebius syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986; 23: 120-2.

Hipema traumático: análisis retrospectivo de 71 pacientes

Adriana Ortiz, Álvaro Suárez Villalobos, María Verna Useglio, Mirna Santalucía, Ezequiel Aranda, Jéscica Dimattia, Rodrigo Mántaras, Emilio Ladeveze

Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Santa Fe

Recibido: 17 de abril de 2016.

Aceptado: 30 de abril de 2016.

Correspondencia:

Dra. Adriana Ortiz
Hospital Provincial del Centenario
Urquiza 3101
2000 Rosario, Santa Fe
Tel: 0341-472-4643
adryana_mo@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2016; 9 (2): 48-54.

Resumen

Objetivo: Proporcionar información sobre datos clínicos y demográficos de los pacientes ingresados con hipema traumático. Identificar los objetos, los lugares y las situaciones más frecuentes asociados con traumatismos con hipema. Obtener datos para desarrollar herramientas preventivas.

Métodos: Se analizaron 71 pacientes que se presentaron con hipema causado por un traumatismo ocular. El nivel de hipema fue designado en grados desde el 1 al 4. Los medicamentos indicados en todos los pacientes fueron esteroides tópicos (prednisolona) y un midriático.

Resultados: Se evaluaron 7 mujeres y 64 hombres. La edad promedio fue de 24 años. El grupo etario más afectado fue el comprendido entre 16 y 30 años. El 65% (n=47) presentó un trauma ocular cerrado y el 35% (n=25), abierto. El lugar donde ocurrieron más frecuentemente los traumatismos abiertos fue en el hogar (40%) y los cerrados se presentaron mayormente en la vía pública (51%). Solamente se presentó un caso de resangrado a las 48 horas posteriores a la primera consulta que resolvió posteriormente a los 7 días de instaurado el tratamiento médico.

Conclusiones: Hay un evidente predominio del sexo masculino sobre el femenino en los traumatismos oculares con hipema y la mayoría se trata de personas jóvenes. Hubo una baja tasa de cumplimiento en los controles por parte de los individuos afectados. Para reducir la incidencia de traumatismos oculares asociados a hipema y

sus probables complicaciones los esfuerzos deben concentrarse en medidas preventivas tanto en los ámbitos escolar, laboral, hogareño y en la vía pública.

Palabras clave: hipema, traumatismo ocular, hipertensión ocular.

Traumatic hyphema: a retrospective analysis of 71 patients

Abstract

Objective: To provide clinical and demographic data of patients admitted with traumatic hyphema; to identify the most common objects, places and situations associated with trauma with hyphema; to obtain data with the purpose of developing preventive measures.

Methods: Analysis of 71 patients presenting with hyphema caused by ocular trauma. Hyphema levels were classified into degrees from 1 to 4. Therapy indicated in all patients involved topical corticosteroids (prednisolone) and a mydriatic agent.

Results: Were examined: 7 women and 64 men. Average age was 24 years. The most affected age-group was the one between 16 and 30 years. 65% (n= 47) had closed-globe ocular trauma and 35% (n= 25), an open-globe injury. The place where open-globe ocular trauma occurred most frequently was at home (40%) while in cases of closed-globe ocular traumas the most common place was the street (51%). There was only one case of rebleeding within 48 hours after first consultation that resolved subsequently 7 days after initiation of medical treatment.

Conclusions: There is a noticeable predominance of males over females regarding ocular traumas with hyphema and most of them occur in young people. A low rate of compliance with control visits was observed. In order to reduce the incidence of ocular trauma associated with hyphema and its possible complications, efforts should focus on preventive measures both at school, in the workplace, at home and in the streets.

Keywords: hyphema, ocular trauma, ocular hypertension.

Hifema traumático: análise retrospectiva de 71 pacientes

Resumo

Objetivo: Proporcionar informação sobre dados clínicos e demográficos dos pacientes ingressados com hifema traumático. Identificar os objetos, os lugares e as situações mais frequentes associados com traumatismos com hifema. Obter dados para desenvolver ferramentas preventivas.

Métodos: Foram analisados 71 pacientes que se apresentaram com hifema causado por um traumatismo ocular. O nível de hifema foi designado em graus desde o 1 ao 4. Os medicamentos indicados em todos os pacientes foram esteroides tópicos (prednisolona) e um midríatico.

Resultados: Foram avaliados 7 mulheres e 64 homens. A idade média foi de 24 anos. O grupo etário mais afetado foi o compreendido entre os 16 e 30 os anos. 65% (n=47) apresentou um trauma ocular fechado e 35% (n=25), um trauma aberto. O lugar onde ocorreram mais frequentemente os traumatismos abertos foi no lar (40%) e, a maioria dos fechados, se apresentaram na via pública (51%). Somente se apresentou um caso de ressangrado 48 horas depois da primeira consulta que resolveu posteriormente aos 7 dias de instaurado o tratamento médico.

Conclusões: Existe um evidente predomínio do sexo masculino sobre o feminino nos traumatismos oculares com hifema e a maioria são pessoas jovens. Houve uma baixa taxa de cumprimento nos controles por parte dos indivíduos afetados. Para reduzir a incidência de traumatismos oculares associados com hifema e suas prováveis complicações, os esforços devem concentrar-se em medidas preventivas tanto no âmbito escolar, no trabalho, no lar e na via pública.

Palavras chave: hifema, traumatismo ocular, hipertensão ocular.

Introducción

Los traumatismos oculares, tanto cerrados como abiertos, son una causa importante de dis-

minución de agudeza visual resultante del traumatismo *per se* o de las complicaciones tardías y son una causa frecuente de consulta en guardias de emergencias oftalmológicas. En su mayoría, son el resultado de hechos prevenibles.

La presencia de hipema (sangre en cámara anterior) refleja invariablemente un daño del segmento anterior y frecuentemente lesión del segmento posterior del ojo¹.

El impacto por un objeto produce una transferencia directa de energía que ocasiona en un primer momento una compresión del globo ocular con elongación rápida del plano ecuatorial seguido por una descompresión brusca con un aumento de su diámetro anteroposterior. Esto puede ocasionar la lesión de alguno de los siete anillos de Campbell (esfínter pupilar, raíz iridiana, cuerpo ciliar anterior, fibras musculares del cuerpo ciliar, trabeculado, zónula y retina periférica, con su unión a la ora serrata)².

Conocer su presentación clínica permitirá una mejor evaluación del paciente y la prevención de sus complicaciones.

Objetivos

Proporcionar información sobre datos clínicos y demográficos de los pacientes ingresados con hipema traumático. Identificar los objetos, lugares y situaciones más frecuentes asociados a traumatismos con hipema. Obtener datos para desarrollar herramientas preventivas.

Material y métodos

Análisis retrospectivo, observacional, descriptivo en el que se incluyeron 71 pacientes y 72 ojos (un caso fue bilateral) que se presentaron con hipema causado por un traumatismo ocular entre el 1° de junio de 2013 y 31 de septiembre de 2014. Previa discusión y acuerdo de los médicos responsables del estudio, se diseñaron planillas con el fin de recoger información estandarizada sobre edad, sexo, tiempo de evolución, lugar, situación en la que ocurrió el traumatismo y objetos traumatizantes.

A todos los pacientes se les realizó un examen oftalmológico completo que incluyó la agudeza visual mejor corregida (AVMC), biomicroscopía (BMC) del segmento anterior, tonometría de aplanación (PIO) y examen fundoscópico cuando fue posible. Se han incluido en el estudio el o los ojos en los que se constató la presencia de hipema.

Se realizaron controles con distinta periodicidad según la evolución clínica del ojo.

El nivel de hipema se designó en grados desde el 1 al 4 según la clasificación de Edwards y Layden³. Y se consideró como “desorganizado” cuando no se pudo establecer su nivel.

Se decidió no usar lente de tres espejos de Goldman o cualquier otro tipo de gonioiente durante el examen inicial para evitar cualquier presión en el globo y/o una hemorragia secundaria⁴.

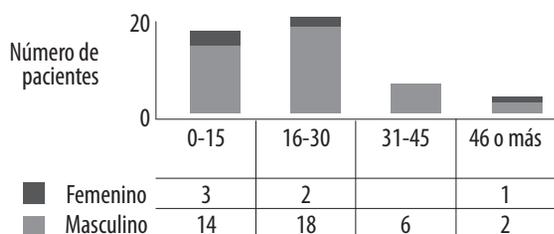
Se definió hipertensión ocular a una PIO mayor de 21 mmHg durante el período de seguimiento de un paciente y/o que requería la adición de agentes hipotensores al régimen médico preexistente⁵.

La estrategia terapéutica comprendió la adopción de una posición supina en la cama con elevación de la cabecera en un ángulo de 45° con el fin de facilitar la precipitación de la sangre y la absorción.

Los medicamentos indicados en todos los pacientes fueron esteroides tópicos (prednisolona) y un midriático. En ciertos pacientes en los que se observó elevación de la PIO, se utilizaron gotas hipotensoras de betabloqueantes (timolol), inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida) y/o agonistas alfa2-adrenérgicos (brimonidina). En los que se constató una elevación significativa de la PIO se adicionó un inhibidor de la anhidrasa carbónica por vía oral (acetazolamida)⁴.

Resultados

Se evaluaron 71 pacientes, 7 mujeres y 64 hombres. La edad promedio fue de 24 años, con un rango de dispersión de 3 a 90 años. El grupo etario más afectado fue el comprendido entre 16 y 30

Figura 1. Distribución de frecuencia de hipema traumático según edad y sexo

años (fig. 1). El 65% (n=47) presentó un trauma ocular cerrado y el 35% (n=25), abierto (tabla 1).

Del total de pacientes, uno presentó un traumatismo bilateral. De un total de 72 ojos, 32 (44%) fueron derechos y 40 (56%), izquierdos (tabla 1).

De los objetos traumatizantes, el grupo de los proyectiles fue el más frecuentemente involucrado, en el 50% de los casos. Este grupo incluyó gran variedad de elementos contundentes y penetrantes tales como: piedras, trozos de madera, frutos de árboles, balas, pelotas, etcétera. El resto de los objetos involucrados incluyó golpes de puño, heridas de arma blanca, onda expansiva de pirotecnia, entre otros.

El lugar donde ocurrieron más frecuentemente los traumatismos abiertos fue en el hogar (40%) y los cerrados fue en la vía pública (51%). No hubo casos que se hayan producido en la escuela (tabla 2).

Tanto para los traumas abiertos como para los cerrados, las situaciones más frecuentemente asociadas son las que se ocasionaron de manera accidental (55%). Esto incluye: accidentes domésticos, deportivos, lúdicos y laborales. El 32% de los casos ocurrió en el contexto de una agresión tal como intento de robo o riñas callejeras. Ninguno de los pacientes refirió ser víctima de violencia familiar (tabla 3).

El 76% de los pacientes consultó antes de las 24 horas de ocurrido el traumatismo (tabla 4).

De los casos con trauma abierto, 56% (n=14) se presentó con un hipema grado 4 y en aquellos con trauma cerrado, fue del 4% (n=2); el mayor

Tabla 1. Cantidad de ojos incluidos con hipema traumático.

Hipema	Número de ojos		
	Derechos	Izquierdos	Total
Abiertos	11	14	25
Cerrados	21	26	47
Total	32	40	72

Tabla 2. Lugares en los que ocurrieron los traumatismos

Lugar	Abiertos (n=25)	Cerrados (n=46)	Total (n=71)
Trabajo	2 (8%)	2 (4%)	4(6%)
Hogar	10 (40%)	14 (30%)	24(33%)
Vía pública	9 (36%)	23 (51%)	32 (46%)
Otro	4 (16%)	7 (15%)	11(15%)

Tabla 3. Contexto en la que ocurrieron los traumatismos.

Situación	Abiertos (n=25)	Cerrados (n=46)	Total (n=71)
Riña	4 (16%)	9 (19%)	13 (18%)
Intento de Robo	4 (16%)	6 (13%)	10 (14%)
Accidental	14 (56%)	25 (55%)	39 (55%)
Otros	3 (12%)	6 (13%)	9 (13%)

Tabla 4. Tiempo de evolución.

Tiempo de evolución	Abiertos (n=25)	Cerrados (n=46)	Total (n=71)
Menos de 24hs	21 (84%)	33 (72%)	54 (76%)
Entre 24 y 72hs	2 (8%)	8 (17%)	10 (14%)
Más de 72hs	2 (8%)	5 (11%)	7 (10%)

Tabla 5. Distribución según el grado de hipema en la primera consulta.

Grados de hipema	Abiertos (n=25)	Cerrados (n=47)	Total (n=72)
Grado 1	5 (20%)	20 (43%)	25 (35%)
Grado 2	1 (4%)	17 (36%)	18 (25%)
Grado 3	2 (8%)	3 (6%)	5 (7%)
Grado 4	14 (56%)	2 (4%)	16 (22%)
Desorganizado	3 (12%)	5 (11%)	8 (11%)

Tabla 6. Agudeza visual mejor corregida al comienzo.

AVMC	Abiertos (n=25)	Cerrados (n=47)	Total (n=72)
0.6 - 1.0	2 (8%)	16 (35%)	18 (25%)
0.1 - 0.5	0 (0%)	8 (17%)	8 (11%)
CD	3 (12%)	11 (23%)	14 (19%)
MM - VL	14 (56 %)	11 (23%)	25 (35%)
Amaurosis	4 (16%)	0 (0%)	4 (6%)
No se puede evaluar	2 (8%)	1 (2%)	3 (4%)

Tabla 7. Evaluación de la PIO según el grado de hipema.

Grado	Total cerrados	Hipertensión (>21mmHg)	Sin hipertensión ocular (<21mmHg)
1	20	10 (50%)	10 (50%)
2	17	6 (35%)	11 (41%)
3	3	0 (0%)	3 (11%)
4	2	1 (2%)	1 (4%)
Desorganizado	5	3 (60%)	2 (7%)
Total	47	20	27

porcentaje de este grupo se presentó con hipema grado 1, 43% (n=20) (tabla 5).

El 35% (16) de los ojos con traumatismo cerrado presentó una AVMC entre 0.6 y 1.0, y ninguno de este grupo presentó amaurosis al momento de la consulta. Entre los ojos con traumatismo abierto, el 56% (n=14) presentó una AVMC de movimiento de manos (MM) a visión luz (VL) y en el 16% (n=4) de ellos se constató amaurosis (tabla 6).

En doce (26%) pacientes con trauma cerrado se constató la presencia de catarata de origen traumático; de ellos, 6 (50%) presentaron catarata al momento de la consulta y 6 (50%) durante el seguimiento. Del total, cuatro (33%) fueron intervenidos quirúrgicamente.

Entre los traumatismo cerrados, 20 (43%) presentaron hipertensión ocular; 10 casos (50%) lo hicieron al inicio y 10 (50%) durante el seguimiento (tabla 7). Cabe destacar que ninguno de los pacientes incluidos en el estudio refería ante-

cedentes personales o familiares de glaucoma o hipertensión ocular previa. Del total de estos, 16 resolvieron con tratamiento antiinflamatorio e hipotensor tópico y 4 (20%) requirieron resolución quirúrgica; de ellos, a uno se le realizó una trabeculectomía, a otro facoemulsificación por presentar subluxación del cristalino, otro requirió facovitrectomía por presentar catarata, subluxación de ella y presencia de vítreo en cámara anterior y al restante se le realizó lavado de cámara anterior.

No se ha considerado la TOC en quienes poseían un traumatismo abierto. A todos ellos —25 en total— se les realizó cirugía exploratoria y reparadora de la herida dentro de las 24 horas posteriores a la consulta.

Solamente se presentó un caso de resangrado a las 48 horas posteriores a la primera consulta, que resolvió posteriormente a los 7 días de instaurado el tratamiento médico.

Del total de traumas, sólo se reportó un caso de impregnación hemática endotelial en un paciente con antecedente de herida penetrante que sufrió una dehiscencia por un nuevo traumatismo.

Discusión

El evidente predominio del sexo masculino sobre el femenino en los traumatismos oculares con hipema es un hallazgo compartido con la bibliografía consultada: hubo un 90% en este estudio, en Corea fue del 86%, en Grecia 81%, entre otros^{4,6-7}.

Se observa un predominio de la población entre 16 y 30 años correspondiendo con la máxima edad productiva. Estos resultados no se ven reflejados de igual manera en algunos de los estudios de referencia donde la edad pediátrica fue la mayormente afectada⁸⁻⁹.

El ojo izquierdo fue afectado en un mayor porcentaje (56%), hecho similar encontrado en las fuentes bibliográficas consultadas incluso con predominio del mismo ojo^{6, 8-9}. En un estudio griego se relaciona este factor por el hecho de que la mayoría de las personas son diestras y los objetos utilizados con la mano hábil tienen mayor tendencia a afectar al ojo contralateral⁸⁻⁹.

Pero al considerar los objetos traumatizantes, la bibliografía es muy variable. En un estudio realizado en este servicio en 1996 se han registrado cifras similares a favor de los proyectiles (76,4%)⁷. Las injurias que causan hipema traumático ocurren principalmente en el hogar y en la escuela, afectando en su mayoría a niños y jóvenes adolescentes⁹. En esta serie se obtuvieron resultados que apoyan estos datos de manera parcial, ya que no hay casos registrados en la escuela.

Un pequeño porcentaje de los hipemas traumáticos ocurrieron en el contexto laboral (6%); sin embargo, estos datos podrían estar subestimados por el hecho de que una gran proporción de la población laboralmente activa acude a otros efectores por intermedio de su aseguradora de riesgos de trabajo.

La mayoría de los pacientes (76%) consultaron dentro de las primeras 24 horas de ocurrido el trauma; esto coincide con el estudio de Oksala (100%)¹⁰. Tales resultados se contraponen con el estudio de Amoni, en Nigeria, donde la mayoría (39,5%) consultó durante la primera semana de ocurrido el traumatismo⁸.

El manejo terapéutico inicial dependerá de los hallazgos biomicroscópicos y de la tonometría. En presencia de hipertensión ocular se prefieren los betabloqueantes, los agonistas adrenérgicos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica; evitando las prostaglandinas y la pilocarpina. Los pacientes con hipema que no responden al tratamiento médico pueden requerir lavado de cámara anterior¹¹⁻¹².

El pronóstico del hipema traumático depende del tamaño de la injuria, su color, la recurrencia de hemorragias, el tiempo que tarda en limpiarse la cámara anterior y principalmente el aumento de la PIO y la impregnación hemática corneal⁶. En este estudio la tasa de resangrado fue muy baja (1,4%) en contraposición con la bibliografía estudiada^{4,6,8}.

La baja tasa de cumplimiento en los controles por parte de los individuos afectados, sumado al número reducido de la muestra y la heterogeneidad de los casos, es lo que ha limitado los alcances de este estudio para establecer factores pronósticos relacionados con la agudeza visual. El hecho de que los pacientes no hayan presentado

presión intraocular aumentada al comienzo no descarta que no puedan tenerla en los meses o años posteriores. La incidencia de desarrollo de glaucoma posterior a un trauma contuso varía entre los diferentes trabajos en un rango de 3% a 9%¹³.

Como conclusión y con miras a reducir la incidencia de traumatismos oculares asociados con hipema y sus probables complicaciones, se considera que los esfuerzos deben concentrarse en medidas preventivas que abarquen tanto el ámbito escolar, laboral, el hogar y la vía pública.

Referencias

1. Kearns P. Traumatic hyphaema: a retrospective study of 314 cases. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 137-41.
2. Campbell DJ. Traumatic glaucoma. En: Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR, eds. *Eye trauma*. St. Louis: C. V. Mosby, 1991.
3. Edwards WC, Layden WE. Traumatic hyphema: a report of 184 consecutive cases. *Am J Ophthalmol* 1973; 75: 110-6.
4. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, Karminis E, Koutsandrea C, Ladas I, Georgopoulos G. Contemporary aspects in the prognosis of traumatic hyphemas. *Clin Ophthalmol* 2009; 3: 287-90.
5. Lai JC, Fekrat S, Barrón Y, Goldberg MF. Traumatic hyphema in children: risk factors for complications. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 64-70.
6. Cho J, Jun BK, Lee YJ, Uhm KB. Factors associated with the poor final visual outcome after traumatic hipema. *Korean J Ophthalmol* 1998; 12: 122-9.
7. Colombero D, Novo MC, García Fabris L, Etchepare R, Barbieri P, Bercovich G. Hipema traumático: análisis de los factores de riesgo involucrados en la aparición de complicaciones. *Arch Oftalmol B Aires* 1996; 71: 149-55.
8. Amoni SS. Traumatic hyphaema in Kaduna, Nigeria. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 439-44.
9. Ashaye AO. Traumatic hyphaema: a report

- of 472 consecutive cases. *BMC Ophthalmol* 2008; 8: 24.
10. Oksala A. Treatment of traumatic hyphaema. *Br J Ophthalmol* 1967; 51: 315-20.
 11. Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009; 19: 201-6.
 12. Muallem MS, Wilensky J. Glaucoma after ocular contusion. *J Glaucoma* 2006; 15: 274.
 13. Sihota R, Kumar S, Gupta V *et al.* Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 921-6.
 14. Zambrano A, Piantoni G, Grigera D, Emiliozzi H, Fernández Muriano M. Traumatismos del globo ocular. *Arch Oftalmol B Aires* 1986; 61: 263-307.
 15. Oluyemi F. Epidemiology of penetrating eye injury in Ibadam: a 10 year hospital based review. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2011; 18: 159-63.
 16. Luksza L, Homziuk M, Nowakowska-Klimmek M, Glasner L, Iwaszkiewicz-Bilikiewicz B. Traumatic hyphema caused by eye injuries. *Klin Oczna* 2005; 107: 250-51.
 17. Ladeveze E, Ortiz A. Enfoque clínico epidemiológico de traumatismos oculares en 709 pacientes. *Arch Arg Oftalmol* 2015; 4: 15-25.

Necrosis retinal externa progresiva asociada a neuritis óptica retrobulbar

Luis Alberto Zeman Bardeci, Ariel Schlaen, Lucía Comastri, Mariano Cotic, Marcelo Zas, Juan Pablo Francos, Cristóbal Couto

Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires.

Recibido: 20 de abril de 2016.

Aceptado: 12 de mayo de 2016.

Correspondencia:

Dr. Luis A. Zeman Bardeci
Universidad de Buenos Aires
Hospital de Clínicas José de San Martín
Av. Córdoba 2351
1120 Buenos Aires
Tel. (011) 5950-8000
luiszemanbardeci@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2016; 9 (2): 55-59.

Resumen

Se presenta el caso de un hombre de 36 años de edad infectado con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en estadio de síndrome (SIDA), que desarrolló una necrosis retinal externa progresiva (NREP) bilateral, asociada a neuritis óptica retrobulbar. Durante su desarrollo, la reducción de la agudeza visual bilateral a no proyección luminosa (NPL) no se correlacionó con el compromiso retinal de ambos ojos, ni se observaron signos clínicos de jerarquía en las imágenes correspondientes a la resonancia magnética nuclear (RMN) de encéfalo y órbita que pudieron originarla. La AV en OI mejoró durante el tratamiento de NPL a cuenta dedos a un metro. En conclusión, si bien la NREP requiere de un tratamiento precoz y agresivo a los fines de preservar la mejor función visual posible, el pronóstico visual es reservado.

Palabras clave: necrosis retinal externa progresiva, neuritis retrobulbar, virus de la inmunodeficiencia humana, desprendimiento de retina, ganciclovir intravítreo, ganciclovir endovenoso, foscarnet endovenoso.

Progressive outer retinal necrosis associated with retrobulbar optic neuritis

Abstract

Case report on a 36-year-old human immunodeficiency virus (HIV)-infected male at the acquired immunodeficiency syndrome stage (AIDS) devel-

oping bilateral progressive outer retinal necrosis (PORN) in association with retrobulbar optic neuritis. During its development, bilateral visual acuity reduction to no light projection (NLP) did not correlate with bilateral retinal involvement, and no significant clinical signs that could have originated it were observed in nuclear magnetic resonance (NMR) imaging of the brain and orbit. Visual acuity of the LE improved during treatment for NLP to counting fingers at 1 meter. It may be concluded that, though PORN requires early and aggressive treatment in order to preserve the best possible visual function, visual prognosis is guarded.

Keywords: progressive external retinal necrosis, human immunodeficiency virus, retinal detachment, intravitreal ganciclovir, intravenous ganciclovir, intravenous foscarnet.

Necrose retiniana externa progressiva associada a neurite óptica retrobulbar

Resumo

Apresenta-se o caso de um homem de 36 anos de idade infectado com o vírus da imunodeficiência humana (VIH) na fase de síndrome (SIDA), que desenvolveu uma necrose retiniana externa progressiva (NREP ou PORN) bilateral, associada a neurite óptica retrobulbar. Durante seu desenvolvimento, a redução da acuidade visual bilateral a não percepção de luz (NPL) não se correlacionou com o compromisso da retina de ambos os olhos, nem se observaram signos clínicos de hierarquia nas imagens correspondentes a ressonância magnética nuclear (RMN) de encéfalo e órbita que puderam provocar essa alteração. A AV em OI melhorou durante o tratamento de NPL de conta dedos a um metro. Em conclusão, mesmo que a NREP requiere de um tratamento precoce e agressivo aos fins de preservar a melhor função visual possível, o prognóstico visual é reservado.

Palavras chave: necrose retiniana externa progressiva, neurite retrobulbar, vírus da imunodeficiência humana, desprendimento de retina, ganciclovir intravítreo, ganciclovir endovenoso, foscarnet endovenoso.

Introducción

La necrosis retinal externa progresiva (NREP) se define como una retinitis causada por el virus varicella-zoster (VVZ) en pacientes inmunocomprometidos, principalmente en el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA)¹.

Descrita por primera vez por Engstrom y colaboradores, la NREP se diagnostica por varios criterios clínicos. Estos son: lesiones necrotizantes profundas retinales, ausencia de inflamación vascular, mínima o ausente inflamación ocular, ubicación periférica de las lesiones con o sin compromiso macular, progresión extremadamente rápida, ausencia de aspecto granular en las lesiones y frecuente preservación perivenular².

La NREP fue la segunda causa más frecuente de infección retinal en pacientes con SIDA en Estados Unidos luego de la retinitis por citomegalovirus (CMV) en la era previa al tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Sin embargo, la NREP se presenta como un desorden sustancialmente más devastador². La pérdida permanente de la visión es causada por progresión de la infección retinal, neuropatía óptica o, en la mayoría de los casos, por desprendimiento de retina (DR)³.

El objetivo de este informe es presentar un caso de un paciente con NREP con diagnóstico reciente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sin adherencia al tratamiento antirretroviral, asociado con neuritis óptica retrobulbar.

Informe de caso

Paciente de sexo masculino de 36 años de edad, con diagnóstico de infección por VIH el mes anterior a la consulta, sin tratamiento, se presentó con disminución de agudeza visual (AV) de dos semanas de evolución. Al examen oftalmológico se observó una AV mejor corregida (AVMC) de movimiento de manos (MM) con defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en ojo derecho (OD) y de cuenta dedos (CD) a 3 metros en ojo izquierdo (OI). Al fondo de ojo, se encontraron en OD múltiples focos de reti-

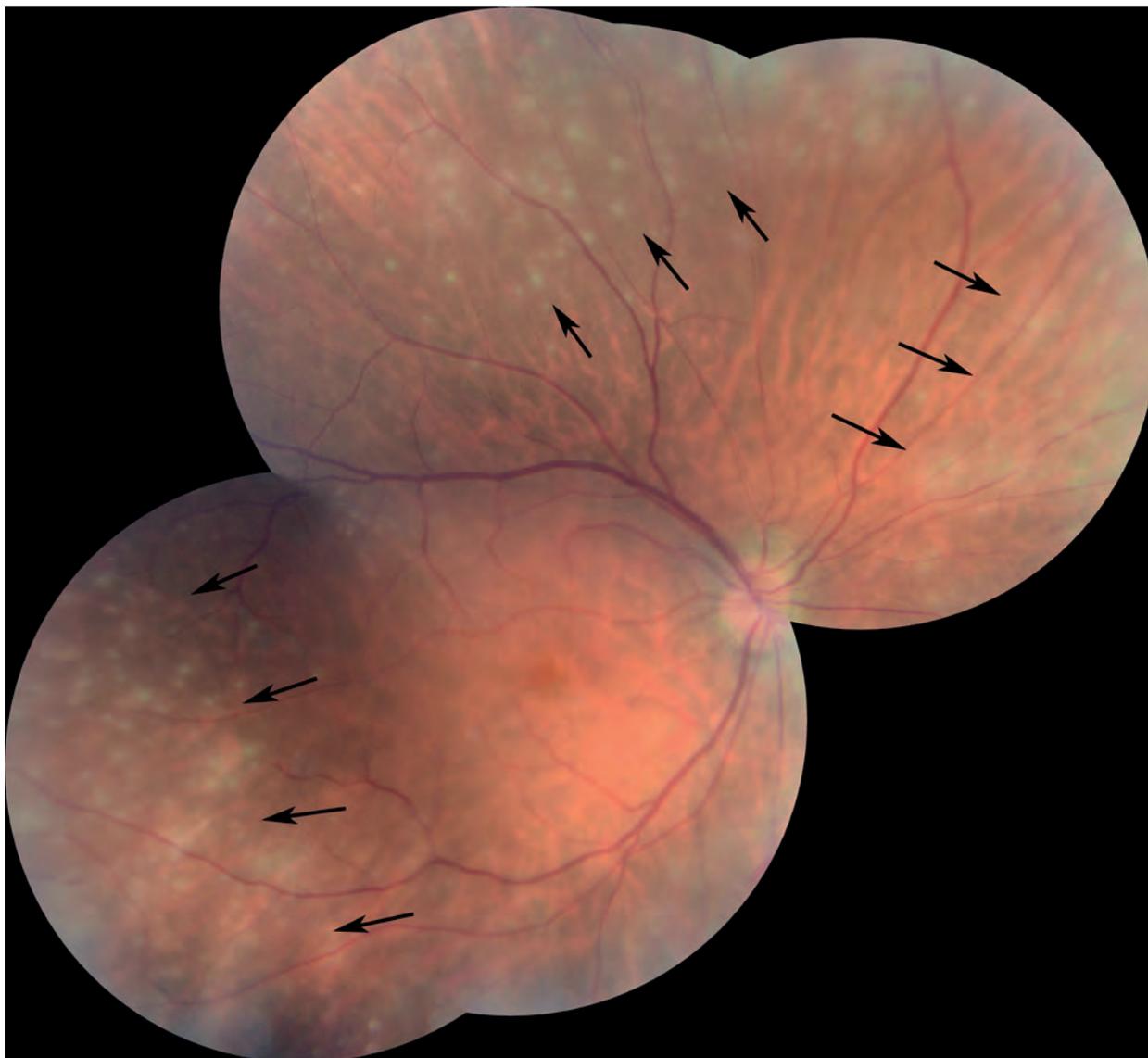


Figura 1. Lesiones de retinitis multifocal profundas ubicadas en polo posterior y periferia media (flechas negras) sin aparente compromiso inflamatorio vascular ni del nervio óptico.

nititis profunda en zonas 2 y 3, sin presencia de signos de inflamación vítrea (fig. 1). En OI se visualizaron escasos focos de retinitis profunda en retina periférica nasal, en ausencia de inflamación vítrea. Ante la presunción diagnóstica de NREP se inició un esquema antiviral combinado con aciclovir endovenoso (EV) (10 mg/kg cada 8 hs) e inyecciones intravítreas de ganciclovir (2mg/0.1ml) en una frecuencia de dos veces por semana. El conteo de CD4+ arrojó un recuento menor a 1 cel/ μ l. Se realizó toma de muestra de humor acuoso para realizar un estudio de reac-

ción en cadena de la polimerasa (PCR) multiplex para virus del herpes simple, VVZ, CMV y toxoplasma, la cual fue positiva para VVZ. Se encontraron lesiones cutáneas ampollasas que se biopsiaron y resultaron también positivas para VVZ. El día 10 el paciente desarrolló visión de no proyección luminosa (NPL) en ambos ojos (AO). Se constató necrosis retinal extensa y hemorragias en todos los cuadrantes en OD (fig. 2), mientras que en OI, por lo contrario, se observó un cese de progresión de la necrosis retinal. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro

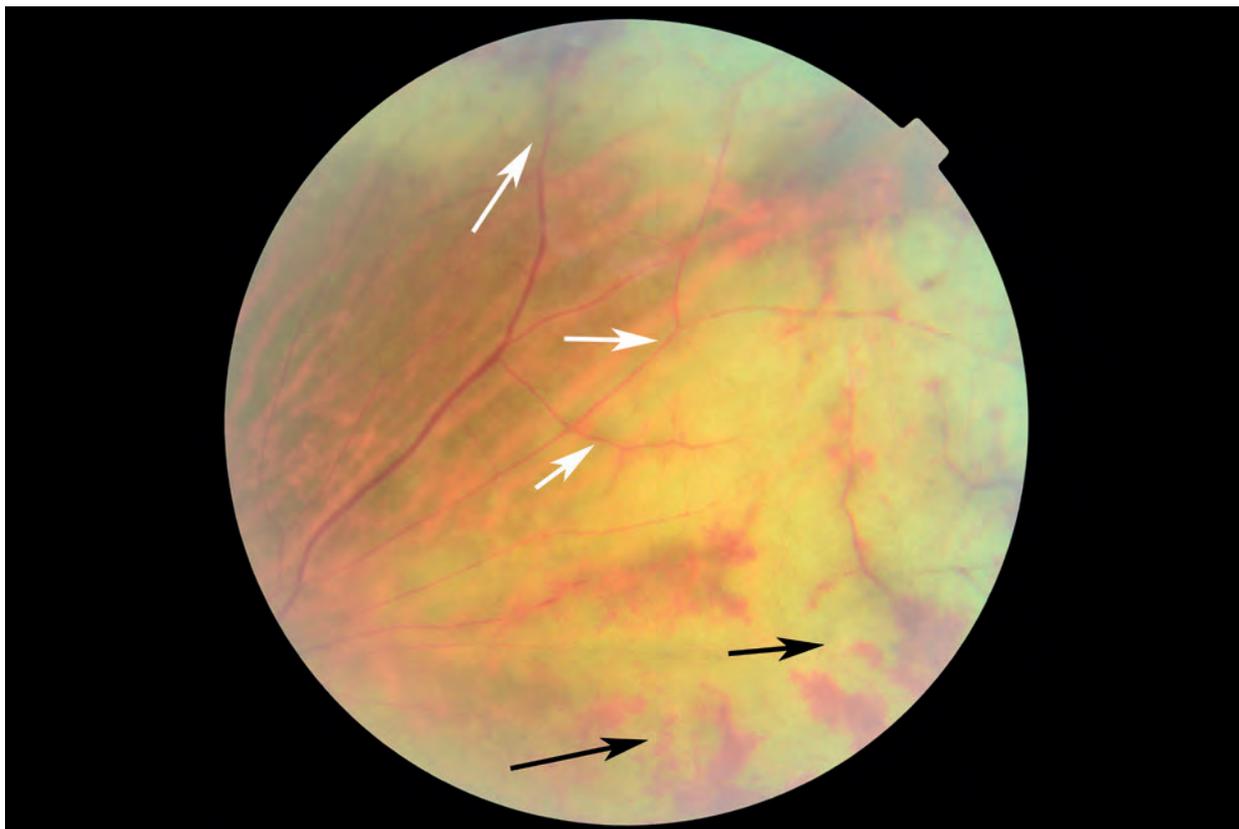


Figura 2. Retinitis extensa con preservación perivascular (flechas blancas).
Nótese áreas de hemorragia correspondiente a daño inflamatorio vascular venoso (flechas negras).

y órbitas que no reveló ningún signo clínico de jerarquía. Ese mismo día se rotó a ganciclovir y foscarnet EV y se comenzó con TARGA. Al día 30, la AV en OD se mantuvo en NPL desarrollando un DR total, mientras que en OI mejoró a MPL y 2 días después, a CD a 1 metro. Se realizó vitrectomía con colocación de aceite de silicona en OD, logrando la reapiación de la retina sin mejoría de la AV. Una semana después se produjo una recurrencia del DR en ese ojo que no se volvió a tratar. Ante la quiescencia del cuadro se cambió a terapia de mantenimiento oral con valganciclovir 900 mg/día.

Discusión

Las manifestaciones oculares asociadas al VIH son comunes, presentándose en aproximadamente un 70-80% de estos pacientes⁴. Un conteo

de CD4+ menor a 100 células por μl está asociado con trastornos microvasculares retinales, retinitis por CMV y NREP⁵, entre otros padecimientos. En este caso, al tener un recuento de CD4+ de menos de 1 célula por μl , existía una predisposición a contraer esta última dolencia.

En este paciente se realizó el diagnóstico de NREP por la presentación clínica, cuyos hallazgos fueron similares a los descriptos por Engstrom y colaboradores².

Al momento del diagnóstico se halló compromiso bilateral, correspondiendo al 50-82% de los casos en series publicadas^{1-2,6}. Dos de las series de casos más numerosas sobre NREP describen una AV de NPL al final del seguimiento en más de la mitad de los casos pese a la terapéutica combinada con antivirales sistémicos¹⁻². En el presente caso, ambos ojos se presentaron con una AV profundamente disminuida que progresó en forma bilateral a NPL. Esa AV no tuvo correlación con el

compromiso inflamatorio observado de la retina del OI. Este último hecho, asociado a la ausencia de lesiones en la vía óptica en la RMN de encéfalo y órbita, llevó a la conclusión de que la pérdida total de visión se debió a una neuritis óptica retrobulbar. La posterior recuperación de AV en OI luego del tratamiento fortaleció esta inferencia. El tratamiento médico de la NREP exclusivamente con aciclovir EV se ha probado ineficaz para su control¹. Moorthy y colaboradores han mostrado que la combinación de ganciclovir y foscarnet o el uso exclusivo de ganciclovir EV ha obtenido mejores resultados visuales que la utilización de aciclovir o foscarnet solos¹. La combinación de ganciclovir y foscarnet EV con antivirales intravítreos⁷, o la utilización exclusivamente de ganciclovir intravítreo sin medicación antiviral sistémica⁶, ha mostrado mejores resultados visuales finales en comparación con los reportados con terapia antiviral combinada EV sola.

El desarrollo de DR regmatógeno es sumamente frecuente en este padecimiento, observándose en un 70% de los ojos afectados sin relación con la extensión del compromiso retinal¹⁻². En el presente caso, pese a la buena respuesta terapéutica, el DR ocurrió en el ojo derecho. Su reparación con vitrectomía y tamponaje con aceite de silicona fue realizado en el OD, cuya retina se desprendió nuevamente. Acorde con los datos reportados en algunas series de casos en pacientes que requirieron vitrectomía debido al desarrollo de DR, la proporción de reaplicación fue alta con recuperación visual^{1,6}. Esto indica que en ojos con potencial para mantener función visual, la cirugía del desprendimiento de retina puede estabilizar la estructura y función del ojo en una proporción significativa de los casos¹. En el presente caso, si bien la AV fue de NPL en AO, considerando que la AV del OI mejoró a CD luego de la combinación de antivirales sistémicos e intravítreos, se decidió

igualmente realizar la vitrectomía en el OD con la expectativa de que la reparación anatómica asociada con el tratamiento médico obtuviera una mejoría funcional.

En resumen, si bien la NREP debe tratarse precoz y agresivamente a los fines de preservar la mejor función visual posible, su pronóstico visual es reservado.

Referencias

1. Moorthy RS, Weinberg DV, Teich SA *et al.* Management of varicella zoster virus reinitis in AIDS. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 189-94.
2. Engstrom RE Jr, Holland GN, Margolis TP *et al.* The progressive outer retinal necrosis syndrome: a variant of necrotizing herpetic retinopathy in patients with AIDS. *Ophthalmology* 1994; 101: 1488-502.
3. Vrabec TR. Posterior segment manifestations of HIV/AIDS. *Surv Ophthalmol* 2004; 49: 131-57.
4. Parekh P, Oldfield EC, Marik PE. Progressive outer retinal necrosis: a missed diagnosis and a blind, young woman. *BMJ Case Rep* 2013 doi: 10.1136/bcr-2013-009333.
5. Kestelyn PG, Cunningham ET Jr. HIV/AIDS and blindness. *Bull World Health Organ* 2001; 79: 208-13.
6. Gore DM, Gore SK, Visser L. Progressive outer retinal necrosis: outcomes in the intravitreal era. *Arch Ophthalmol* 2012; 130: 700-6.
7. Scott IU, Luu KM, Davis JL. Intravitreal antivirals in the management of patients with acquired immunodeficiency syndrome with progressive outer retinal necrosis. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1219-22.

Pérdida visual por ahorcamiento

Pablo Ignacio Pérez Vega

Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze, Buenos Aires.

Recibido: 9 de julio de 2015.

Aceptado: 21 de enero de 2016.

Correspondencia

Dr. Pablo Pérez Vega
Av. Juan B. Justo 4151
1416 Buenos Aires
Teléfono: 011-4582-1278
pablopip@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2016; 9(1): 60-63.

Agradecimientos

A los Dres. Mariana de Virgiliis,
M. Laura Braccia Gancedo,
Haydée Martínez,
Luciana Iacono,
Juan José Poggio,
Marlene Maidana,
Bárbara Rodríguez.

Resumen

Objetivo: Presentación de hallazgos clínicos y por imágenes de pérdida visual por encefalopatía hipóxico-isquémica causada por ahorcamiento.

Caso clínico: Varón de 23 años es reanimado por servicios de emergencias médicas luego de intento de suicidio por ahorcamiento. Al recuperar la conciencia días después presenta pérdida visual severa en ambos ojos sin otra sintomatología asociada.

Discusión: La pérdida visual por encefalopatía hipóxico-isquémica en adultos es una patología poco frecuente que suele observarse en pacientes que sobreviven a diversas causas de paro cardiorespiratorio. Pese a la baja agudeza visual el resto del examen oftalmológico resultó normal y el diagnóstico se basó en neuroimágenes, especialmente en la RMN.

Conclusiones: La rápida reanimación y las medidas de sostén general establecen los factores pronósticos más importantes.

Palabras clave: pérdida visual, ahorcamiento, encefalopatía hipóxico isquémica.

Visual field loss caused after hanging

Abstract

Objective: Presentation of clinical findings and images evidencing visual loss due to hypoxic-ischemic encephalopathy caused by hanging.

Clinical case: 23-year-old male resuscitated by paramedics after a suicide attempt by hanging. When he regained consciousness days after this, he had severe visual loss in both eyes with no other associated symptoms.

Discussion: Visual loss due to hypoxic-ischemic encephalopathy in adults is a rare disorder usually observed in patients surviving diverse causes of cardiorespiratory arrest. In spite of low visual acuity, the rest of the ophthalmologic examination was unremarkable and diagnosis was based on neuroimaging techniques, especially MRI.

Conclusions: Rapid resuscitation and implementation of general support measures condition the most significant prognostic factors.

Keywords: visual loss, hanging, hypoxic-ischemic encephalopathy.

Perda visual por enforcamento

Resumo

Objetivo: Apresentação de achados clínicos e por imagens de perda visual por encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) causada por enforcamento.

Caso clínico: Homem de 23 anos é reanimado por serviços de emergências médicas logo de intento de suicídio por enforcamento. Ao recuperar a consciência dias depois apresenta perda visual severa em ambos os olhos sem outra sintomatologia associada.

Discussão: A perda visual por encefalopatia hipóxico-isquêmica em adultos é uma patologia pouco frequente que costuma se observar em pacientes que sobrevivem a diversas causas da parada cardiorrespiratória. Apesar da baixa acuidade visual, o resto do exame oftalmológico resultou normal e o diagnóstico se baseou em neuroimagens, especialmente na RMN.

Conclusões: A rápida reanimação e as medidas de apoio geral estabelecem os fatores prognósticos mais importantes.

Palavras chave: perda visual, enforcamento, encefalopatia hipóxico-isquêmica.

Introducción

El daño visual causado por la encefalopatía hipóxico isquémica ocurre al disminuir el aporte de oxígeno al cerebro¹. La hipoxemia cerebral es ocasionada por cualquier causa de paro cardiorespiratorio^{1,3} y dado que esta entidad tiene alta mortalidad es poco frecuente, pero es esperable que su incidencia vaya en aumento junto con el incremento en el éxito de la resucitación cardiopulmonar. El propósito de esta presentación es mostrar los hallazgos clínicos y por imágenes de esa entidad.

Caso clínico

Se reanima a paciente varón de 23 años por servicios de emergencia médica luego de intento de suicidio mediante ahorcamiento con un cable. Se lo interna en un hospital general zonal donde permanece en la unidad de cuidados intensivos. Después de dos días en estado de inconsciencia evoluciona favorablemente, pero al despertar nota baja visión en ambos ojos, sin otra sintomatología agregada. Como antecedentes personales refiere el consumo de alcohol y de cocaína. Niega antecedentes oftalmológicos y heredofamiliares de importancia.

Al examen visual presenta en ojo derecho (OD): movimiento de manos; en ojo izquierdo (OI): cuenta dedos a 50 cm. En la biomicroscopía no se encuentran alteraciones, la presión intraocular es de 12/14 mmHg, test de Ishihara 0/8 en ambos ojos (AO), pupilas isocóricas hiporreactivas y al fondo de ojos: papilas bordes netos, excavación fisiológica, rosadas, brillo macular conservado en AO. La motilidad ocular está conservada. Se solicitan exámenes complementarios sin evidenciarse alteraciones en la tomografía computada (TC), cerebro sin contraste y se observan en RMN lesiones puntiformes hipointensas (isquémicas) en ganglios de la base con alteración de la señal

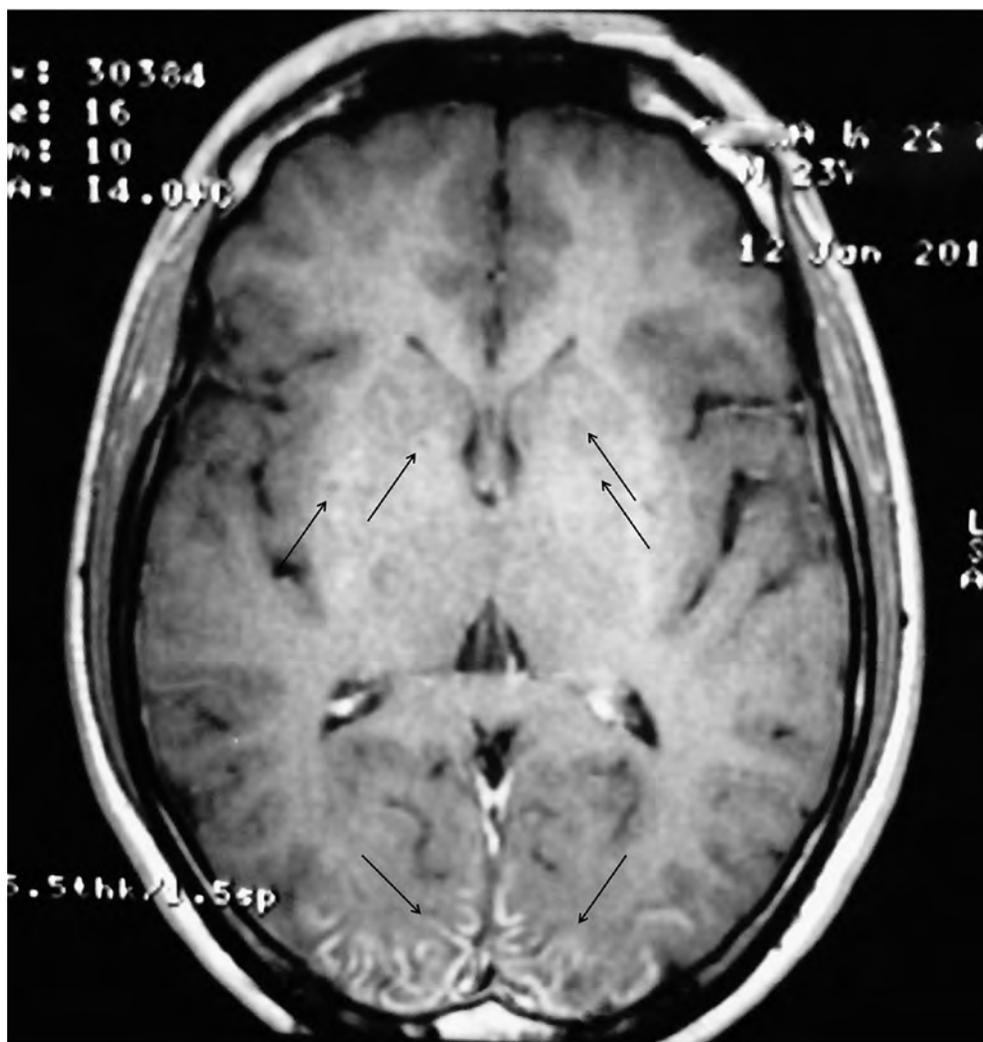


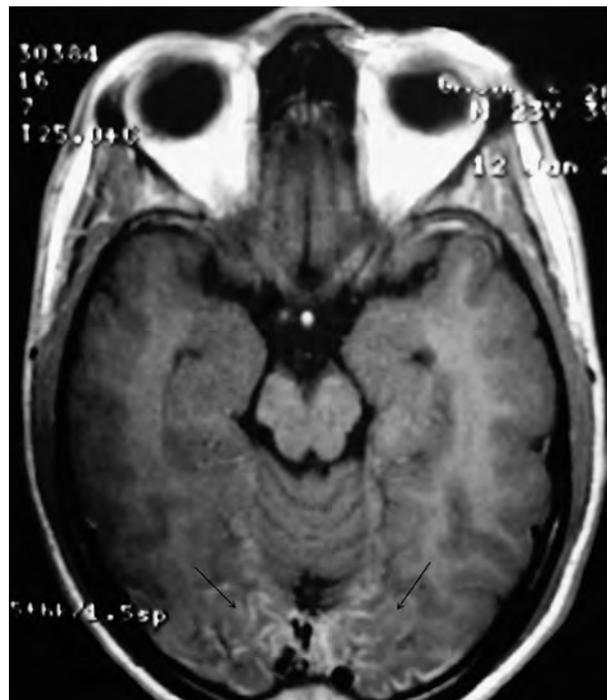
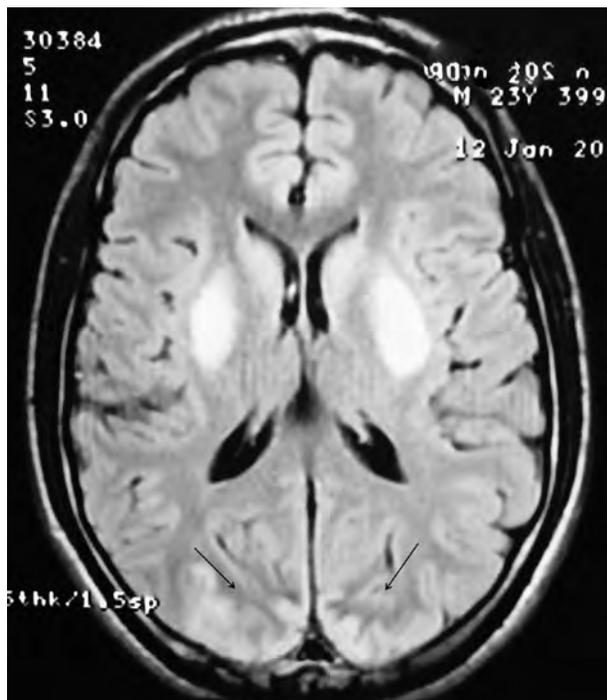
Figura 1. RMN con contraste: lesiones puntiformes en ganglios de la base.

en la corteza occipital que realza con contraste compatible con necrosis laminar cortical difusa en la resonancia nuclear magnética (RMN) cerebro y órbita con gadolinio.

Discusión

La pérdida visual en la encefalopatía hipóxico isquémica se produce por disminución sostenida y prolongada del flujo sanguíneo y del

aporte de oxígeno a nivel de la corteza occipital^{1,3}. La severidad del daño dependerá del grado de hipoxia y su duración. Las causas más comunes en adultos corresponden a pacientes que sobreviven a paros cardio-respiratorios de cualquier origen (generalmente infartos), intoxicación por monóxido de carbono u otros gases, sobrevivientes a ahorcamientos y ahogos, sobredosis con drogas de abuso, complicaciones de anestesia general, hipoglucemias, hipovolemias, ataque de asma severos, estatus



Figuras 2 y 3: RMN con contraste: necrosis laminar cortical difusa en corteza occipital que realza con gadolinio.

epilépticos, traumas encefálicos severos, entre otras^{1,3}.

El deterioro neurológico ocurre al disminuir el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro y pueden observarse diversas variantes clínicas de este síndrome. El déficit puede ser transitorio en casos más leves y evolucionar favorablemente sin secuelas, mientras que en ocasiones hay daño neurológico global y en los casos más graves, muerte cerebral. En otras situaciones se evidencia un daño cerebral focal que si afecta al lóbulo occipital traerá defectos visuales.

Al examen, este paciente se presentó con baja visión y defectos pupilares y el resto del examen oftalmológico era normal, basándose el diagnóstico en las imágenes obtenidas de la RMN, la cual representa el *gold* estándar para arribar a ello².

Si bien no existe un tratamiento específico para esta entidad, la reanimación cardiopulmo-

nar temprana y las medidas de soporte general determinarán el pronóstico visual del paciente³.

Referencias

1. Margolin E, Gujar SK, Trobe JD. Isolated cortical visual loss with subtle brain MRI abnormalities in a case of hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 292-6.
2. Chalela JA, Wolf RL, Maldjian JA, Kasner SE. MRI identification of early white matter injury in anoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology* 2001; 56: 481-5.
3. Caplan LR. Hypoxic-ischemic encephalopathy and cardiac arrests. En: Caplan LR. *Caplan's stroke: a clinical approach*. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000, p. 283-94.

Pseudotumor cerebri en lupus eritematoso sistémico: reporte de caso

María Alejandra Gómez, Silvia Rodríguez, Juan Aguirre

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

Recibido: 14 de octubre de 2015.

Aceptado: 19 de abril de 2016.

Correspondencia

Dra. María Alejandra Gómez
Hospital Ángel C. Padilla
Alberdi 540
4000 San Miguel de Tucumán.
m.alejandragomez@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2016; 9 (2): 64-73.

Resumen

Objetivo: Presentación de caso clínico de paciente que presenta en forma conjunta hipertensión endocraneal y lupus eritematoso sistémico.

Material y métodos: Paciente de sexo femenino de 18 años de edad con diagnóstico de LES y cefalea holocraneal. Fondo de ojo: papilas tumefactas con bordes difusos, vasos tortuosos y hemorragia papilar. La paciente cumplió con los criterios modificados de Dandy para diagnóstico de pseudotumor cerebri: cefalea, edema de papila bilateral, punción lumbar con presión de apertura elevada, LCR normal e imagenología sin evidencia de patología subyacente.

Resultados: Se realizó PL con elevada presión de apertura. Se diagnosticó pseudotumor cerebri y se inició tratamiento con meprednisona 40 mg/día y acetazolamida 250 mg cada 6 horas; controles de fondo de ojo y estado ácido-base cada 48 horas con mejoría progresiva. En coincidencia con publicaciones previas, presentó un elevado índice de actividad del lupus eritematoso sistémico, respondiendo satisfactoriamente al tratamiento con glucocorticoides y diuréticos.

Conclusión: La cefalea es el síntoma más común encontrado en los pacientes con lupus neuropsiquiátrico y es atribuible a diferentes síndromes. Es importante definir la causa de dolor de cabeza en los pacientes con lupus eritematoso sistémico, ya que no hay patrón típico en el dolor de cabeza benigno de lupus. Aunque los mecanismos de las manifestaciones cerebrales no son siempre fácilmente identificables, se sugiere que el pseudotumor cerebri deba incluirse. Existen a nivel mundial escasas publicaciones de este síndrome en pacientes con

lupus eritematoso sistémico, lo que hace de éste el primer caso informado en nuestro país.

Palabras clave: pseudotumor cerebri, lupus eritematoso sistémico.

Pseudotumor cerebri in systemic lupus erythematosus: a case-report

Abstract

Objective: clinical case report on a patient with endocranial hypertension coexisting with systemic lupus erythematosus (SLE).

Material and methods: 18-year-old female patient diagnosed with SLE and holocranial headache. Funduscopy revealed edematous optic discs with blurred margins, tortuous vessels and optic disc hemorrhage. The patient met the modified Dandy criteria for the diagnosis of pseudotumor cerebri: headache, bilateral optic disc edema, lumbar puncture (LP) revealing elevated opening pressure, normal CSF and imaging techniques failing to reveal any underlying disease.

Results: The patient underwent a LP that evidenced elevated opening pressure. Diagnosis of pseudotumor cerebri was established and treatment with meprednisone 40 mg daily and acetazolamide 250 mg q.i.d. was initiated; ocular fundus and acid-base state controls performed at 48-hour intervals revealed progressive improvement. Consistently with previous publications, an elevated Lupus Erythematosus Disease Activity Index was observed, with satisfactory response to therapy with glucocorticoids and diuretics.

Conclusion: Headaches are the most common symptoms found in patients with neuropsychiatric lupus and they are attributed to different syndromes. Identification of the cause of headaches in patients with SLE is important, since there is no typical pattern of benign headache in lupus. Though the mechanisms of brain manifestations are not always easily identifiable, it is suggested that pseudotumor cerebri should be included. There are scarce publications on this syndrome in patients with SLE worldwide, with this being the first reported case in our country.

Keywords: pseudotumor cerebri, systemic lupus erythematosus.

Pseudotumor cerebral em lúpus eritematoso sistémico: reporte do caso

Resumo

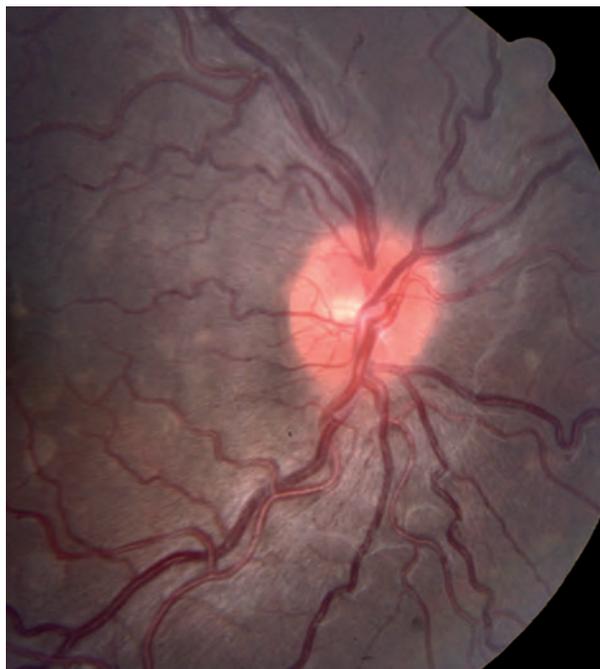
Objetivo: Apresentação de caso clínico de paciente que apresenta em forma conjunta hipertensão endocraniana e lúpus eritematoso sistémico (LES).

Material e métodos: Paciente de sexo feminino de 18 anos de idade com diagnóstico de LES e cefaleia holocraniana. Fundo de olho: papilas tumefactas com limites difusos, vasos tortuosos e hemorragia papilar. A paciente cumpriu com os critérios alterados de Dandy para diagnóstico de pseudotumor cerebral: cefaleia, edema de papila bilateral, punção lombar com pressão de abertura elevada, LCR normal e imagenologia sem evidência de patologia subjacente.

Resultados: Foi realizado PL com elevada pressão de abertura. Diagnosticou-se pseudotumor cerebral e se começou tratamento com meprednisona 40 mg/dia e acetazolamida 250 mg cada 6 horas; controles de fundo de olho e estado ácido-base cada 48 horas com melhora progressiva. Coincidindo com publicações prévias, apresentou um elevado índice de atividade do lúpus eritematoso sistémico, respondendo satisfatoriamente ao tratamento com glucocorticoides e diuréticos.

Conclusão: A cefaleia é o sintoma mais comum achado nos pacientes com lúpus neuropsiquiátrico e é atribuível a diferentes síndromes. É importante definir a causa do dor de cabeça nos pacientes com lúpus eritematoso sistémico, já que não existe padrão típico no dor de cabeça benigno de lúpus. Embora os mecanismos das manifestações cerebrais não sejam sempre facilmente identificáveis, se sugere que o pseudotumor cerebral seja incluído. Existem escassas publicações no mundo dessa síndrome em pacientes com lúpus eritematoso sistémico, o que faz com que este seja o primeiro caso informado em nosso país.

Palavras chave: pseudotumor cerebral, lúpus eritematoso sistémico.



Introducción

El término *pseudotumor cerebri* fue impuesto en 1904 por Nonne para describir una condición caracterizada por síntomas asociados con tumores intracraneales con un curso inusual de remisión. Posteriormente se denominó “hipertensión intracraneal benigna” por Foley en 1955.

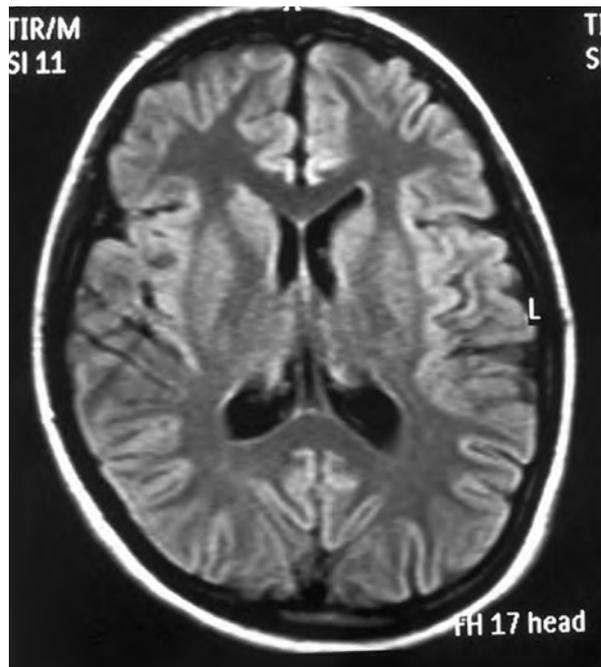
La ausencia de una etiología identificable en casi el 90% de los casos y la incidencia de la pérdida de la visión como resultado de esta condición ha llevado a la unificación de sustituir el término hipertensión intracraneal “benigna”, que es equivocado. La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome neurológico caracterizado por síntomas y signos de hipertensión intracraneal sin evidencia de lesión estructural o de hidrocefalia. Suele ser autolimitada aunque con tendencia a la recidiva. Es más frecuente en mujeres de edad media, obesas y/o con irregularidades menstruales. La manifestación clínica más frecuente es la cefalea asociada a síntomas oculares tales como disminución de la agudeza visual, escotomas y fotopsias así como diplopía por afectación característica del VI par. Incluso puede llegar a provocar ceguera irreversible. La elevación de la presión del líquido cefalorraquí-

deo (LCR) por encima de 250 mm de H₂O tras descartar patología intracraneal es diagnóstica de la enfermedad. Esta situación mantenida provoca la aparición de signos en las imágenes de resonancia magnética (RM) que permite excluir otras patologías con presentaciones clínicas similares. Se prefiere el término más abarcador «PTC» para reflejar las limitaciones de diagnóstico en la aclaración de las posibles causas secundarias de HII.

Existen varios criterios formalizados para HII en la literatura y están sujetos a un amplio debate. Los criterios modificados de Dandy incorporaron el uso de la TC en el diagnóstico de PTC, principalmente como un medio de excluir causas ocultas de la hipertensión intracraneal.

Friedman y Jacobson actualizan estos criterios para reflejar los avances de la RM y la caracterización de otras etiologías como la trombosis venosa.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica que puede afectar a cualquier órgano del cuerpo. Las manifestaciones neurológicas son muy poco comunes y el Colegio Americano de Reumatología (ACR, por sus siglas en inglés) definió 19 síndromes neuropsiquiátricos que pueden ocurrir en pacientes con LES. Las manifestaciones neurooftalmológicas se refieren a las que surgen de las



lesiones primarias en los músculos oculares, unión neuromuscular, nervios ópticos y vías visuales, y el sistema nervioso central, dando lugar a ptosis, síntomas visuales o defectos del campo visual.

En un estudio de cohorte se investigó la frecuencia y las características de los dolores de cabeza en pacientes lúpicos; de 308 pacientes, el 17,8% tenía algún tipo de dolor de cabeza dentro del periodo ventana (6 meses antes de diagnóstico hasta la visita de inclusión). El dolor de cabeza se manifestó con migrañas en 187 pacientes (60,7%), tensional en 119 (38,6%), inespecífico en 22 (7,1%), migraña en racimo en 8 (2,6%) y la hipertensión intracraneal en 3 (1,0%). Hubo 29 pacientes (9,4%) con al menos dos tipos diferentes de dolores de cabeza¹.

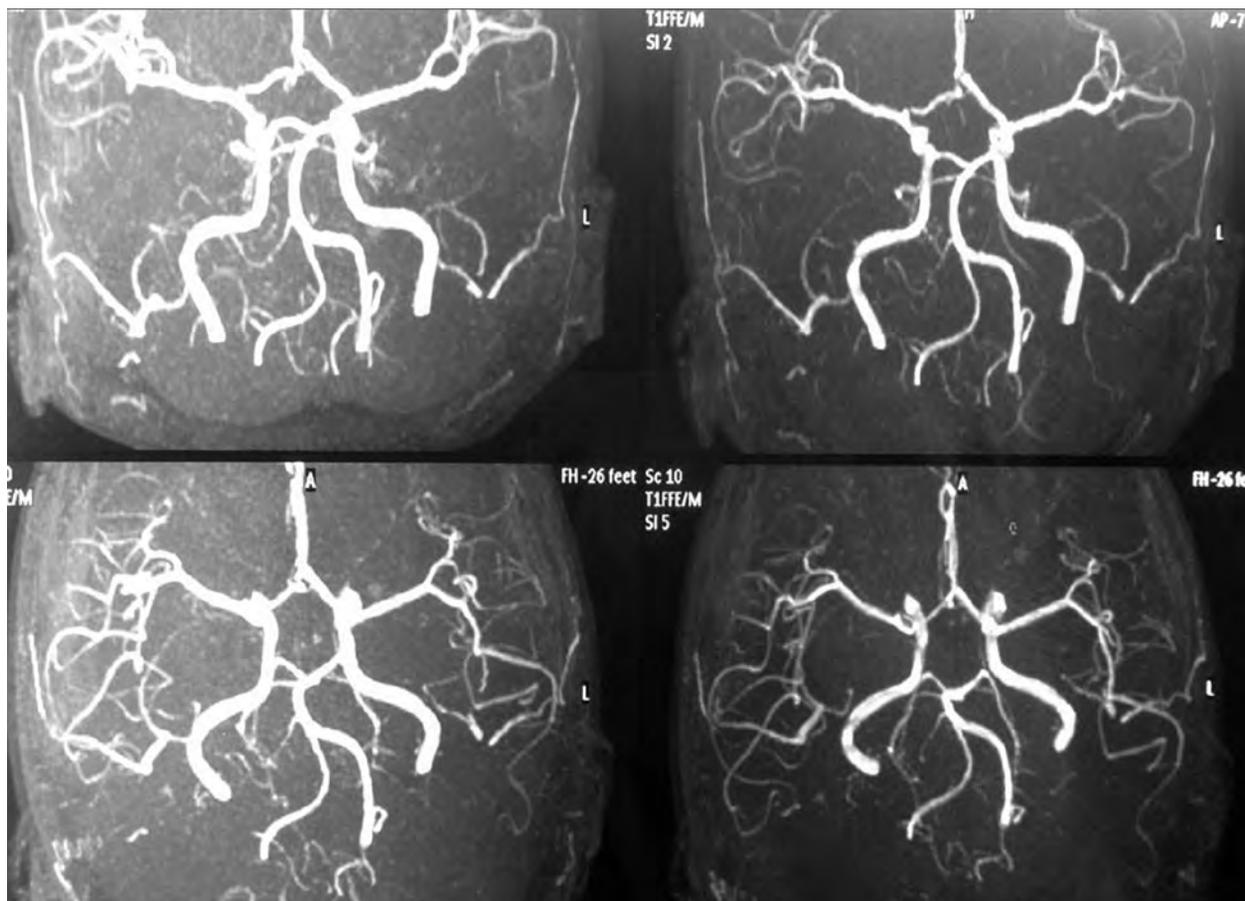
En una revisión de 1084 pacientes con LES, 47 se sometieron a estudios del líquido cefalorraquídeo a causa de su dolor de cabeza intratable y ocho (17%) de ellos fueron diagnosticados con hipertensión intracraneal idiopática. Todas eran mujeres con edades entre 14 a 32 años. Nadie pertenecía al grupo de la obesidad. Dolor de cabeza, náuseas, vómitos y visión borrosa son los síntomas más comunes. Todos los pacientes tenían LES activo en el momento del ingreso (índice de actividad del LES ≥ 6). Cinco pacientes tenían nefritis lúpica. En ocho pacientes había dos con anticuerpos anti-

fosfolípidos, dos con anticuerpos anti-P ribosomal y seis con anticuerpos anti-Ro. Todos los sujetos se recuperaron sin ningún tipo de complicación después de la terapia con esteroides de dosis alta².

En 1968 Bettman *et al* fueron los primeros en definir un caso de LES y PC³. Se trata de una complicación poco frecuente; según algunos trabajos revisados la prevalencia del pseudotumor cerebri asociado a LES es de 1-1,9 por 100.000. La mayoría de pacientes responden favorablemente al tratamiento con corticoides como único o como coadyuvante junto con otros tratamientos, lo cual sugiere que los corticoides no son la causa de PC en estos pacientes⁴. Aproximadamente el 60% de los pacientes presenta anticuerpos antifosfolípido. Los anticuerpos anticardiolipina están relacionados con la disfunción cognitiva, lo que sugiere un mecanismo relacionado con la patogenicidad del anticuerpo y no únicamente un mecanismo trombótico⁵.

Solamente un pequeño número de pacientes con LES con manifestaciones neurooftalmológicas se ha informado en la literatura. Aunque estas manifestaciones se encuentran con poca frecuencia en el LES, son causas importantes de discapacidad y deterioro de la calidad de vida.

En 1999 el American College of Rheumatology (ACR) publicó los criterios de la afectación del SNC



en el LES. El PC se incluyó posiblemente por su baja frecuencia y su relación poco clara con el LES⁶.

Paciente y métodos

Paciente de sexo femenino de 18 años de edad con antecedentes de poliartritis simétrica de 2 años de evolución en tratamiento con metotrexato. Se la hospitaliza en abril de 2013 por un cuadro constituido por hipertensión arterial (160/100), edema generalizado, oliguria, rash malar, úlcera nasal y cefalea holocraneal persistente. Laboratorio: examen de orina: hematuria, proteinuria de rango nefrótico, ANA 1/2560 patrón moteado, anti-DNA 1/640, hipocomplementemia, anti β 2GP1 positivo. Se realiza diagnóstico de LES (SLEDAI 16), se programa biopsia renal y se inicia tratamiento con hidroxicloroquina, furosemida y enalapril.

Al examen oftalmológico presentó edema bpalpebral pálido, blando y frío en ambos ojos, agudeza visual de 7/10 ambos ojos que corregían a 10/10 con corrección. Visión cercana de 0,50 D, visión cromática conservada, reflejos fotomotor y consensual conservados, presión intraocular 12 mmHg ambos ojos. Fondo de ojo: papilas tumefactas con bordes difusos, vasos tortuosos y hemorragia papilar. Mácula con brillo conservados. La angiografía con fluoresceína mostró un aumento de hiperfluorescencia que se extendía más allá de los márgenes del disco, lo que confirma el diagnóstico de edema de papila.

Resultados

Se plantearon diagnósticos diferenciales: vasculitis de SNC, tumor cerebral y trombosis del seno cavernoso, trombosis de senos venosos cere-



brales. Se realizó: TAC cerebral normal, punción lumbar con presión de apertura de 30 mmHg, líquido cefalorraquídeo (LCR) de características normales y angio-resonancia cerebral con leve dilatación del ventrículo derecho, sin signos de trombosis de senos venosos. La resonancia magnética de cerebro mostraba un ligero aplastamiento de la esclera posterior y distensión del espacio subaracnoideo perineural.

Al saber que los síntomas iniciales de la trombosis de seno cavernoso son: cefalea intensa y progresiva o dolor facial —normalmente unilaterales y localizados en las regiones retroorbitaria y frontal—, que es habitual la fiebre alta, y que posteriormente se desarrollan oftalmoplejía (que empieza por el VI nervio craneal en la mirada lateral), exoftalmos y edema palpebral, que a menudo se hacen bilaterales; que puede haber disminución de la sensibilidad facial; descenso del nivel de conciencia, confusión y convulsiones y que los pacientes también pue-

den presentar anisocoria o midriasis (disfunción del III par craneal), edema de papila y pérdida de visión; con el examen clínico y laboratorio inicial de nuestra paciente descartamos dicha patología¹.

Mientras que la trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología del sistema nervioso central cuya incidencia es aún desconocida, su diagnóstico es más difícil si se toma en cuenta que las manifestaciones neurológicas que ocasiona y su método de presentación pueden ser extremadamente variables. Las manifestaciones clínicas de la TVC incluyen: cefalea (74%), seguida de papiledema (45%); además pueden presentarse convulsiones, déficit neurológico focal (35-50%) y diferentes grados de compromiso de conciencia. En pacientes que cursan con obstrucción aislada del seno venoso es más frecuente hallar un cuadro de hipertensión endocraneal; a diferencia de lo que ocurre en las trombosis de venas cerebrales, donde generalmente existe daño focal⁸. El hecho



que la paciente tenga diagnóstico de lupus aunque no presente signos de foco incrementa el riesgo de presentación de TVC. El examen con mayor sensibilidad en demostrar el proceso patológico es la angiografía cerebral, que detecta la falta total o parcial de llenado de uno o más senos venosos. Pueden existir además signos indirectos de TVC, que incluyen vaciamiento retardado del medio de contraste y la presencia de circulación colateral, entre los hallazgos más importantes. Los más frecuentemente afectados son el seno sagital superior (seno longitudinal) y el seno lateral, y es rara vez limitada la oclusión a un seno aislado (29%). LCR: con características anormales en un 84% de los casos de TVC, muestra un incremento de presión de salida del LCR, aumento de proteínas (62%), presencia de glóbulos rojos (62%) y pleocitosis (31%)⁹. TAC craneal: la anomalía más frecuente es la presencia de ventrículos pequeños, usualmente asociado a edema local o generalizado. En ocasiones existe lesión focal del parénquima (hipodensidades en relación a infartos, algunos en territorio no arterial; con frecuencia de tipo hemorrágico). Ninguno de estos parámetros se encontraron en la angiorresonancia de la paciente y el LCR era de características normales. La TAC no mostraba signos de edema ni ventrículos pequeños. Los hallazgos en la RMN en pacientes con trombosis de senos venosos se clasifican en:

Signos directos. El signo radiológico clásico en una TVC subaguda es la señal hiperintensa en el interior del seno afectado en secuencias potenciadas en T1, secundario a la ausencia de flujo y la presencia de material trombótico. Sin embargo, es necesario confirmar este signo ya que pueden existir falsos positivos mediante secuencias en diferentes planos o realizar un estudio poscontraste que demuestre el signo delta. El trombovenoso presenta cambios de señal a lo largo del tiempo, en función de la progresiva degradación de la hemoglobina.

Signos indirectos. Secundarios a las lesiones parenquimatosas, se presentan en un 40-70% de los casos¹⁰². Ninguno de estos signos estuvieron presentes en la RMN de la paciente. Motivo por el cual se descartó el diagnóstico.

Se diagnostica pseudotumor cerebri y se inicia tratamiento con meprednisona 40 mg/día y ace-

tazolamida 250 mg cada 6 horas, con controles de fondo de ojo y estado ácido-base cada 48 horas con mejoría progresiva. Al mes se constata normalización del fondo de ojo y resolución de la cefalea, por lo que se suspende acetazolamida, continuando con glucocorticoides debido al compromiso renal.

Discusión

Los primeros casos de pseudotumor cerebri fueron descritos por Quinke en 1893. Se trata de un síndrome complejo definido por los criterios de Dandy caracterizados por la presencia de hipertensión intracraneal en ausencia de lesiones ocupantes de espacio o hidrocefalia, con normalidad del LCR (excepto por aumento de la presión), en pacientes conscientes y orientados y con exploración neurológica normal (salvo parálisis del VI par craneal)¹¹.

El pseudotumor cerebri ha sido descrito como uno de los síndromes neuropsiquiátricos en LES. Hasta la fecha se han reportado aproximadamente 25 adultos y niños que manifiestan PTC en asociación con LES. En unos pocos casos pediátricos comunicados el PTC era el signo de presentación inicial de LES. La asociación de LES y IH todavía no está claro. Los mecanismos propuestos incluyen lesión inmune dentro de las vellosidades aracnoideas y la consiguiente reducción en la absorción de LCR o probable estado de hipercoagulabilidad sin manifestación vascular trombótica, dando lugar a microobliteración de arteriolas cerebrales y sistemas venosos. Los anticuerpos antifosfolípidos están asociados con la trombosis venosa cerebral o estenosis que provoca disrupción de la barrera hematoencefálica y por lo tanto disminuye absorción del LCR. La retirada de esteroides en el tratamiento del LES puede ser un factor predisponente o precipitando en el desarrollo de IH en los pacientes. Nuestra paciente cumplió con los criterios modificados de Dandy para diagnóstico de PTC: cefalea, edema de papila bilateral, punción lumbar con presión de apertura elevada, LCR normal e imagenología sin evidencia de patología subyacente ni tratamiento corticoideo previo. Las series de casos han informado una asociación entre PTC y una variedad de condiciones médicas, que incluyen anomalías endocrinológicas como hipo e hipertiroidismo, síndrome de Cushing

e hipoparatiroidismo, anemia grave, uso de algunos medicamentos como vitamina A, antibióticos, anti-conceptivos orales, esteroides y la indometacina. En el embarazo, la paciente no presentaba ninguna de estas asociaciones¹².

En el estudio sobre resonancia magnética en pseudotumor cerebri, las imágenes revelaron aplanamiento de la esclerótica posterior en el 80% de los pacientes con pseudotumor cerebral, la silla turca vacía en 70%, la distensión del espacio subaracnoideo perióptica en 45%, la mejora del nervio óptico prelaminar en 50%, la tortuosidad vertical del nervio óptico en su porción orbital en 40%, y la protrusión intraocular del nervio óptico prelaminar en 30%. Sobre la base de estas señales de RM, el examinador fue capaz de predecir la presencia de la presión intracraneal elevada en el 90% de los casos con pseudotumor cerebral y la ausencia de la presión intracraneal elevada en todos los sujetos de control¹³.

En coincidencia con publicaciones previas, presentó un elevado índice de actividad del LES, respondiendo satisfactoriamente al tratamiento con glucocorticoides y diuréticos.

El tratamiento médico se indica para mantener una buena visión, cuando el principal síntoma del paciente es dolor de cabeza. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son el tratamiento de elección, aunque no hay datos prospectivos que confirmen su eficacia¹⁴. La acetazolamida (Diabo) y metazolamida (Neptazane) inhiben la anhidrasa carbónica en el plexo coroideo y aparentemente disminuyen la producción de LCR. También actúan como diuréticos suaves. La acetazolamida en pacientes adultos se inicia normalmente a 1 g al día (250 mg cuatro veces al día o 500 mg BID), con una dosis diaria máxima recomendada de 4 g. Los efectos secundarios incluyen parestesias, letargo y alteración del gusto, y pueden limitar la dosis. Aunque los diuréticos-CAI (es decir, furosemida, clortalidona, espironolactona) no se han utilizado en el tratamiento de la PTC, su eficacia en la reducción de ICP no está claro. La hipopotasemia puede ocurrir con cualquiera de estos agentes y los electrolitos en la sangre deben vigilarse¹⁵.

Los corticosteroides generalmente no se recomiendan para uso rutinario en PTC, aunque bajan la PIC de forma aguda. La retirada de corticosteroides se asocia con un aumento de rebote de la PIC y

sus efectos secundarios a largo plazo —incluyendo el aumento de peso y retención de líquidos— son indeseables en pacientes con PTC¹⁶. Los pacientes con PTC y LES en su mayoría necesitan tratamiento con glucocorticoides debido a que concomitantemente presentan LES activo¹⁷. Esto contrasta con el tratamiento de primera línea con acetazolamida en el PTC no relacionado con el LES. En todos los artículos encontrados que asociaban PTC y LES el tratamiento incluía corticoides, diuréticos y en algunos casos, inmunosupresores como la azatioprina¹⁸, algunos de estos casos presentaron recidivas luego de finalizado el tratamiento corticoideo. En esta paciente, dada su adecuada tolerancia a la acetazolamida y a que es el tratamiento de primera elección en pacientes con PTC, se decidió realizar terapia combinada, es decir, glucocorticoides, diuréticos y acetazolamida, con muy buena respuesta al tratamiento y sin recidivas hasta el día de la fecha.

Conclusión

La cefalea es un síntoma común en los pacientes con LES neuropsiquiátricos y atribuible a varias causas. La hipertensión endocraneal (HE) ha sido descrita como uno de los síndromes neuropsiquiátricos en el LES. Hasta la fecha se han informado alrededor de 25 adultos y niños que manifiestan HE en asociación con LES. El caso presentado aquí es la primera paciente comunicada en Argentina. La asociación de LES y HE todavía no está clara. Los mecanismos propuestos incluyen lesión inmunitaria dentro de las vellosidades aracnoideas y la consiguiente reducción en la absorción de LCR o estado de hipercoagulabilidad probable sin trombosis vascular abierta que da lugar a microobliteración de arteriolas cerebrales y del sistema venoso. Es importante la sospecha de pseudotumor cerebri en pacientes con LES que presenten cefalea intensa, pues la asociación de PC y LES probablemente no es una coincidencia. La alta prevalencia de serología o prueba clínica de un estado de hipercoagulabilidad sugiere que los eventos tromboembólicos microscópicos juegan un papel en la génesis de la PC. El tratamiento de la PTC debe adaptarse a los síntomas que presentan los pacientes, la visión y las comorbilidades. Se necesita un equipo multi-

disciplinario y múltiples formas de tratamiento con frecuencia. Aunque no existen recomendaciones claras, una consideración cuidadosa de presentación particular de un paciente puede llevar un clínico para el tratamiento más eficaz y apropiado.

Referencias

1. Hanly JG, Urowitz MB, O'Keefe AG *et al.* Headache in systemic lupus erythematosus: results from a prospective, international. inception cohort study. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 2887-2897.
2. Kim JM, Kwok SK, Ju JH, Kim HY, Park SH. Idiopathic intracranial hypertension as a significant cause of intractable headache in patients with systemic lupus erythematosus: a 15-year experience. *Lupus* 2012; 21: 542-7.
3. Jennekens FG, Kater L. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 1: clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology (Oxford)* 2002; 41: 605-18.
4. Hershko AY, Berkun Y, Mevorach D, Rubinow A, Naparstek Y. Increased intracranial pressure related to systemic lupus erythematosus: a 26-year experience. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 38: 110-5.
5. Zandman-Goddard G, Chapman J, Shoenfeld Y. Autoantibodies involved in neuropsychiatric SLE and antiphospholipid syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 297-315.
6. Liang MH, Gorzillius M, Bae SC *et al.* The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 599-608.
7. Garrity J. Trombosis del seno cavernoso. En: *Manual Merck*. Versión para profesionales. Kenilworth, NJ: Merck Sharp & Dohme, c2016. Disponible en: <http://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/trastornos-oft%C3%A1lmos/enfermedades-de-la-%C3%B3rbita/trombosis-del-seno-cavernoso>. [consultado: 10 mar. 2016].
8. Duque L. Trombosis venosa cerebral. *Cuadernos de neurología*. 1992; 20. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_02_92.html [consultado: 10 mar. 2016].
9. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis: a review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16: 199-212.
10. Sánchez Rubio N, Escobar Mallada B, Velasco Bejarano A, Benítez Vázquez AM, Murias Quintana E, Meilán Martínez A. Revisión de la trombosis venosa cerebral: diagnóstico, tratamiento y evolución clinicoradiológica. Poster presentado en congreso de la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM), Granada, España, 24-28 de mayo de 2012. Disponible en http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&ti=362896 [consultado: 10 mar. 2016]
11. Gil Moreno MJ, Pinel González AB, Escolar Escamilla E, Marasescu R, Morlán Gracia, L. Hipertensión intracraneal benigna y lupus eritematoso sistémico: a propósito de un caso. *Neurol Arg* 2012; 4: 27-30.
12. Kuyucu S, Argın A, Kuyucu N, Özen S. Systemic lupus erythematosus presenting with pseudotumor cerebri: a rare association. *Turk J Pediatr* 2007; 49: 98-101.
13. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri *Ophthalmology* 1998; 105: 1686-93.
14. Rubin RC, Henderson ES, Ommaya AK, Walker MD, Rall DP. The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide. *J Neurosurg* 1966; 25: 430-6.
15. Dave SB, Subramanian PS. Pseudotumor cerebri: an update on treatment options. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62: 996-8.
16. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Bioussé V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007; 68: 229-32.
17. Man BL, Mok CC, Fu YP. Neuro-ophthalmologic manifestations of systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Int J Rheum Dis* 2014; 17: 494-501.
18. Yoo WH, Park JH, Kim HK, Park TS, Baek HS. Recurrent pseudotumor cerebri in systemic lupus erythematosus: a case report. *J Korean Med Sci* 2001; 16: 805-8.

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 Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 2002 May 16; citado 2002

Jul 9]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/> (consultado el 20 ene. 2016)

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 qué consistió la modificación en la carta que acompaña el envío del manuscrito. Las fotografías (incluso aquellas generadas electrónicamente por RMN, angiografía fluorescencia, perimetría, OCT, etc.), deberán estar enmascaradas a fin de que no pueda identificarse al paciente. Las

imágenes clínicas que permitan identificar a un individuo (aquellos en los que se muestra más que sus ojos) deberán acompañarse de una declaración firmada por el paciente o tutor en la cual se otorga el permiso para la publicación de las imágenes con fines pedagógicos. Todos los gráficos, incluyendo los fotomontajes (tales como fotografías clínicas, angiografía fluoresceínica, TC, RMN, OCT, fotomicrografías, etc.) deberán ser remitidos en el tamaño real en el que se los presentaría en la publicación, es decir, al 100% de las dimensiones de impresión, con el fin de evitar su escalado. El ancho no deberá exceder las 18 centímetros. **No usar imágenes extraídas de presentaciones en Power Point.**

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 terapéuticos 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 debe 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 dic. 2015, consultado el: 15 de febrero de 2016].

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: secretaria@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: 15 de febrero de 2016]). 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 sub-headings: 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 greyscale). 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. Photographs (including those generated electronically from MRI, fluorescein angiography, perimetry, OCT, etc.) must be masked to prevent patient identification. Clinical photographs that permit identification of an individual (those exposing anything more than just the eyes) must be accompanied by a signed statement by the patient or guardian granting per-

mission for publication of the images for educational purposes. All graphics, including composites (such as clinical photographs, fluorescein angiography, CT, MRI, OCT, photomicrographs, etc.) should be submitted at the actual size that they would be presented in the journal, i.e., 100% of their print dimensions to avoid scaling. The width should be no more than 7 inches. **Do not use figures extracted from PowerPoint's presentations.**

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: February 15th, 2016).

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: secretaria@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: February 15th, 2016]) 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 15 de fevereiro de 2016)

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 fotografias (inclusive aquelas geradas eletronicamente por RMN, angiografia fluoresceínica, perimetria, OCT, etc.) deverão ser mascaradas para que não seja possível identificar o paciente. As fotografias

clínicas que permitam identificar um indivíduo (aqueles nos que se mostra alguma parte do rosto além dos olhos) deverão estar acompanhadas de uma declaração firmada pelo paciente ou tutor. Nessa declaração se outorgará a permissão para a publicação das imagens com fins pedagógicos. Todos os gráficos, incluindo as fotomontagens (tais como fotografias clínicas, angiografia fluoresceínica, TC, RMN, OCT, fotomicrografias, etc.) deverão ser remetidos no tamanho real no que seriam apresentados na publicação, ou seja, 100% das dimensões de impressão, com o fim de evitar que a imagem seja escalada. O largo não deverá exceder as 18 cm. **Não utilizar figuras extraídas de apresentações de PowerPoint.**

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 des-cobertas 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) comentários 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: 15 de fevereiro de 2016].

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: secretaria@oftalmologos.org.ar

Os trabalhos de povoação e estudos comparativos devem seguir os alinhamentos dos ensaios clínicos (ver Consort E-Checklist and E-Flowchart. Acesso: <http://www.consort-statement.org/> [última consulta: 15 de fevereiro de 2016]). 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; *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡, §§

ACE



ACE OphThalmics es una línea de equipamiento para consultorio manufacturada por reconocidos fabricantes con años de presencia en el mercado oftalmológico y altos standards de calidad bajo esta nueva marca exclusiva para nuestro mercado. Incluye lámparas de hendidura en varios modelos, autorefractómetros, OBI, etc.

ARK-LITE
AUTOREFRACTOMETER



ARK-1
AUTOREFRACTOMETER

Centro Optico Casin s.a.
Insumos y Equipos para oftalmología

Tres Arroyos 826 2º C. A.B.A.
TE: 011 4585-3170
info@centroopticocasin.com.ar / www.insumoscasin.com



 Microscopio Especular
CEM-530

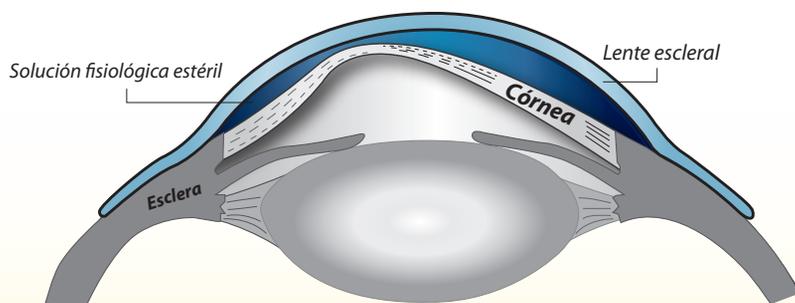
 Biometro Óptico
AL-Scan

THE ART OF EYE CARE

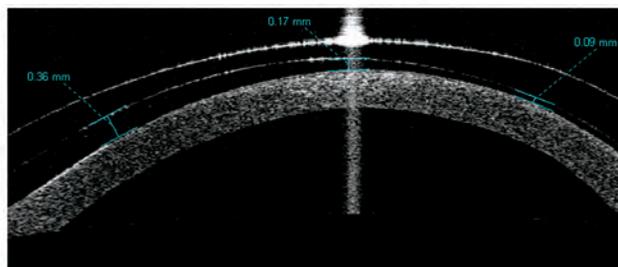
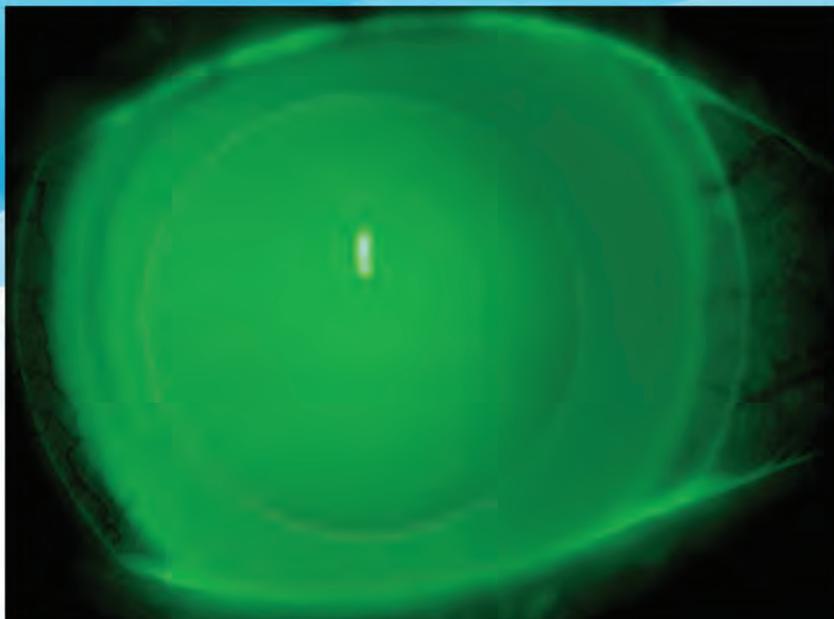


Lentes Esclerales

La solución comfortable para su paciente con queratocono



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. Consulte a su oftalmólogo.