

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 7 • Número 2 • Junio 2014

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

v7.2

LENTES DE CONTACTO

**Ciencia y tecnología
para brindar
precisión y confort**

*Excelencia profesional
y garantía de adaptación*

Nuestra recomendación es la visita
periódica al oftalmólogo



Visite nuestra web con
su smartphone

AYACUCHO 228 (C1025AAF) CIUDAD DE BUENOS AIRES
TELÉFONOS: 4950-0000 | 4953-2220 | 4953-4810
www.foucaultacerbi.com.ar

Injerto de membrana amniótica bicapa con micropuntura estromal anterior para el tratamiento paliativo de la queratopatía bullosa

Amniotic membrane graft with anterior stromal micropuntura for the palliative treatment of bullous keratopathy

Enxerto de membrana amniótica de camada dupla com micropuntura estromal anterior para o tratamento paliativo da ceratopatia bolhosa

Martín Javier Arroyo, Gustavo Galperin

39

Síndrome de blefarochalasis

Blepharochalasis syndrome

Síndrome de blefarocalásio

Alejandra Billagra, Guillermo Fidirich Guillermo, Santiago Vivante,
Daniel Weil, A. R. Pimentel de Figueiredo

47

Hallazgos de SD-OCT en pacientes con toxoplasmosis ocular activa

SD-OCT findings in patients with active ocular toxoplasmosis

Achados de SD-OCT em pacientes com toxoplasmose ocular ativa

Daniel Colombero, Emilio Ladeveze, Adriana Ortiz,
Ezequiel Aranda, Mirna Santalucía

53

Síndrome del ápex orbitario secundario a herpes zoster oftálmico de un paciente diabético tipo II: a propósito de un caso

Orbital apex syndrome secondary to herpes zoster ophthalmicus in type 2 diabetes patients: a case-report

Síndrome do ápex orbitário secundário a herpes zoster oftálmico em um paciente diabético tipo II: relato de caso

Mauro Cimmino, Adriana Savoia, Florencia Milanese,
María Laura Puertas, Alfredo Roude

63

Prolapso macular anterior: un estudio por tomografía de coherencia óptica

Anterior macular prolapse: a study with optical coherence tomography

Prolapso macular anterior: um estudo por tomografia da coerência ótica

Alejandro J. Lávaque

69

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

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

Editor en jefe

Javier Casiraghi

Editores en jefe asociados

Alejandra Carrasco Ariel Schlaen

Editores por sociedades

SARYV

Mariano Irós

AIVO

Juan E. Gallo

ASAG

Jorge Federico Lynch

CAE

Fernando Prieto Díaz

SAPO

Carlos Mir

Emiliano Becerra
David Pelayes
Ricardo Wainsztein

Alejandro Berra
Ruth Rosenstein
Daniel Weil

Consejo editorial

Cristóbal Couto
Felisa Shokida

Leonardo D'Alessandro
Rodrigo M. Torres

Pablo Larrea
Julio Urrets Zavalía

Consejo asesor

J. Fernando Arévalo
Arabia Saudita

Myriam Berman
Argentina

Pablo Chiaradía
Argentina

Alberto Ciancia
Argentina

Ricardo Dodds
Argentina

Fernando Gómez Goyeneche
Colombia

Van C. Lansingh
Estados Unidos

Roque Maffrand
Argentina

Enrique S. Malbran
Argentina

Arturo Maldonado Bas
Argentina

Paulo Augusto de Arruda Mello
Brasil

Cristina Muccioli
Brasil

Hugo Dionisio Nano
Argentina

Alberto Naveyra
Argentina

Javier Odoriz Polo
Argentina

Roberto Sampaolesi
Argentina

Alejo Vercesi
Argentina

Marlene Vogel G.
Chile

Jaime Yankelevich
Argentina

Equipo editorial

Raúl Escandar

Jorge Martins

Myriam Tencha

Inés Ramírez Bosco

Sebastián Centurión

Domicilio editorial: Las instrucciones para los autores se encuentran al final de la publicación. Correspondencia al editor, secretaria@oftalmologos.org.ar. Consejo Argentino de Oftalmología, Tte. Gral. J. D. Perón 1479, PB, 1037AAO, Buenos Aires, Argentina - Teléfono: (54-11) 4374-5400 líneas rotativas



Consejo Argentino de Oftalmología • Comité ejecutivo 2014-2015

Presidente:
Dr. Pablo Daponte
Vicepresidente:
Dr. Ernesto Ferrer
Secretario:
Dr. Gustavo Bodino

Secretario adjunto:
Dr. Guillermo Magnano
Tesorero:
Dr. Javier Casiraghi
Protesorero:
Dr. Ricardo Brunzini

Director ejecutivo:
Dr. Roberto Ebner
Director de docencia e investigación:
Dr. Julio Manzitti

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.

Injerto de membrana amniótica bicapa con micropuntura estromal anterior para el tratamiento paliativo de la queratopatía bullosa

Martín Javier Arroyo, Gustavo Galperin

Servicio de Córnea, Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze, Buenos Aires.

Resumen

Objetivo: Determinar si el trasplante de membrana amniótica con micropunturas puede ser útil en el tratamiento de la queratopatía bullosa sintomática en pacientes con bajo pronóstico visual o en espera de queratoplastía.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo. Se realizó injerto de membrana amniótica con micropunturas a 18 ojos de 18 pacientes consecutivos con queratopatía bullosa dolorosa de distinto origen, no susceptible de pronta queratoplastía, en el Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze. Se valoró el uso de lente de contacto prequirúrgica, la existencia de dolor, defectos epiteliales, presencia de bullas y permanencia de membrana amniótica a los 1, 2, 4, 6 meses y al año de la cirugía.

Resultados: Hasta el año de seguimiento ningún paciente presentaba dolor ni bullas, solo simple molestias comparadas con el dolor prequirúrgico (que no cede con analgésicos [grado 3]) que poseían todos los pacientes antes de la cirugía. No hubo necesidad de reoperación ni colocación de LC luego del mes de operados.

Conclusiones: El trasplante de membrana amniótica de doble capa junto a micropunturas constituye una buena opción quirúrgica paliativa y terapéutica en el manejo de pacientes con queratopatía bullosa dolorosa en espera de queratoplastía con o sin pronóstico visual, que brinda además una reducción de la inflamación ocular y de la neovascularización corneal.

Palabras clave: Queratopatía bullosa, trasplante de membrana amniótica, micropuntura estromal anterior.

Los autores no poseen ninguna financiación o intereses comerciales en el material ni en el método mencionado.

Amniotic membrane graft with anterior stromal micropuntura for the palliative treatment of bullous keratopathy

Abstract

Purpose: Determining whether the transplantation of amniotic membrane with micro punctures may be useful in the treatment of bullous keratopathy symptomatic patients with low visual prognosis or awaiting keratoplasty.

Methods: Interventional prospective study. We performed amniotic membrane graft with micro-punctures in 18 eyes of 18 consecutive patients with painful bullous keratopathy in the Eye Hospital Dr. Pedro Lagleyze. We evaluated the use of contact lens pre-surgery, the existence of pain, epithelial defects, presence of bullae and permanence of amniotic membrane at 1, 2, 4, 6 months and one year after surgery.

Results: Until one year of follow up no patient had pain or bullae again, just simple discomfort sometimes compared with pre-surgical pain pre-exists (grade 3) wich had all patients before surgery. There was no need reoperation, contact lens until one year after surgery.

Enxerto de membrana amniótica de camada dupla com micropuntura estromal anterior para o tratamento paliativo da ceratopatia bolhosa

Resumo

Objetivo: Determinar se o transplante de membrana amniótica com micropunturas pode resultar útil no tratamento da ceratopatia bolhosa sintomática em pacientes com baixo prognóstico visual ou em espera de ceratoplastia.

Materiais e métodos: Estudo prospectivo. Foi realizado enxerto de membrana amniótica com micropunturas a 18 olhos de 18 pacientes consecutivos com ceratopatia bolhosa dolorosa de distinta origem, não suscetível a pronta ceratoplastia, no Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze. Se valorou o uso de lente de contato pre-operatória, a existência de dor, defeitos epiteliais, presença de bolhas e permanência de membrana amniótica aos 1, 2, 4, 6 meses e ao ano da cirurgia.

Resultados: Até o ano de seguimento nenhum paciente apresentava dor nem bolhas, apenas simples moléstias comparadas com a dor pré-cirúrgica (que não cede com analgésicos [grau 3]) que possuíam todos os pacientes antes da cirurgia. Não houve necessidade de reoperação nem de colocação de LC logo do mês de terem sido operados.

Conclusões: O transplante de membrana amniótica de dupla camada junto a micropunturas constitui uma boa opção cirúrgica paliativa e terapêutica no manejo de pacientes com ceratopatia bolhosa dolorosa em espera de ceratoplastia com ou sem prognóstico visual, que brinda também, uma redução da inflamação ocular e da neovascularização corneana.

Palavras chave: Ceratopatia bolhosa, transplante de membrana amniótica, micropuntura estromal anterior.

Recibido: 18 de mayo de 2014.

Aceptado: 29 de mayo de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Martín J. Arroyo
Servicio de Córnea,
Hospital Oftalmológico
Dr. Pedro Lagleyze
Av. J. B. Justo 4151
Buenos Aires
Teléfono: 4581-0645
martinjarroyo@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2014; 7(2): 39-46

Introducción

La queratopatía bullosa (QPB) es una patología causada por la descompensación endotelial corneal y caracterizada por edema corneal y formación de vesículas o bullas epiteliales que causan disminución de la visión y dolor, que pueden explicarse por los cambios histopatológicos del estroma corneal y del epitelio. Alguna de las alteraciones que llevan a la descompensación endotelial son —entre las más frecuentes—: la cirugía de catarata, el glaucoma no controlado, el fracaso de

queratoplastia y la distrofia endotelial de Fuchs, entre otras¹.

La hidratación masiva de la córnea provoca adelgazamiento y ruptura en la membrana de Bowman y escasa adherencia epitelial con formación de bullas y erosiones recurrentes. El tratamiento de elección en presencia de potencial visual es la queratoplastia penetrante o lamelar endotelial. Cuando este potencial visual está limitado o bien el transplante de córnea no es una opción razonable, se realizan diferentes alternati-

Tabla 1. Clasificación del dolor.

GRADO 0	Sin dolor
GRADO I	Dolor soportable
GRADO II	Dolor que cede con analgésicos
GRADO III	Dolor que no cede con analgésicos

vas para reducir el dolor, como el uso de lentes de contacto terapéuticas (LCT)²⁻³, de recubrimientos conjuntivales⁴⁻⁵, punciones estromales⁶ o queratotomías anulares, entre otras⁷.

La complicación más severa del edema corneal prolongado es la queratitis ulcerativa con potencial riesgo de infección que ocurre en el 4.7% de los pacientes⁸.

La utilización en los últimos años de la membrana amniótica (MA) como tratamiento de diferentes afecciones de la superficie ocular ha supuesto un importante cambio en la manera de actuar ante esa patología. Se implementó principalmente como fuente de membrana basal capaz de aportar diferentes factores de crecimiento al entorno corneal⁹, como así también para ayudar con el desarrollo de progenitores de células epiteliales, prolongando su vida y manteniendo la capacidad de clonación¹⁰.

Cuando se usó la MA para el tratamiento de reconstrucción de la superficie corneal¹¹⁻¹² y conjuntival¹³⁻¹⁴, en múltiples trabajos se apreció el beneficio en la epitelización y la reducción de inflamación¹⁵, fibrosis¹⁶, vascularización, y ulceración. Basado en estos beneficios reportados, se decidió realizar este estudio para comprobar si la MA puede utilizarse como alternativa en el tratamiento para aliviar el dolor y reducir los defectos epiteliales en pacientes con QPB sintomática⁹.

Materiales y métodos

Se realizó un trabajo prospectivo, no comparativo, no randomizado de serie de casos de 18 ojos en 18 pacientes con QPB del servicio de córnea

del Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze desde enero del 2008 hasta enero de 2012, completando el período mínimo de seguimiento de un año por paciente, que presentaban dolor intratable, fotofobia, epífora y sensación de cuerpo extraño, no susceptibles de queratoplastia o en lista de espera para ella.

Criterios

Los criterios de exclusión fueron:

- Glaucoma no controlado
- Uveítis activas
- Infecciones
- Impedimento para comprender el protocolo y la naturaleza del estudio
- Queratoplastia a realizarse en un plazo breve
- Menores de 18 años
- Embarazadas

Se tomaron fotografías con lámpara de hendidura pre y postoperatorias. La epitelización corneal se controló con colirio de fluoresceína al 0.25%. Se registraron también los datos clínicos previos como edad, sexo, agudeza visual, presión intraocular, ecografía, grado de dolor, etiología de QPB, tratamiento previo, restos de MA y complicaciones.

Se respetó la declaración de Helsinki para este estudio y la aprobación del comité de ética del Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze.

En todos los pacientes con excepción de cuatro, la etiología de la queratopatía bullosa fue la cirugía de catarata, dos fueron postransplante penetrante de córnea y otros dos por glaucoma; entre estos, uno agudo y el otro crónico.



Figura 1a. Prequirúrgico.

Figura 1b. Posquirúrgico (24 horas).

Figura 1c. Posquirúrgico (1 año).



Figura 2a. Prequirúrgico.

Figura 2b. Posquirúrgico (1 mes).

Figura 2c. Posquirúrgico (1 año).

Se obtuvo consentimiento informado específico del tratamiento a realizarse en todos los casos. Las cirugías se realizaron con anestesia tópica.

Se clasificó el dolor en cuatro grados antes de realizar la cirugía y después de ella, al mes y a los seis meses: grado 0: no dolor; grado I: dolor soportable; grado II: dolor que cede con analgésicos; grado III: dolor que no cede con analgésicos (tabla 1)¹⁷.

Obtención y preparación de la membrana amniótica

Las MA utilizadas fueron provistas por el banco de tejidos del hospital de pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" previo envío del protocolo de solicitud correspondiente.

Las MA se encuentran criopreservadas y provienen de placentas obtenidas de cesáreas electi-

vas de madres clínicamente estudiadas y seronegativas para virus de hepatitis B y C, HIV 1 y 2, HTLV 1 y 2 y sífilis pre y posparto.

La placenta se sometió entonces a flujo laminar y se enjuagó con solución fisiológica balanceada de Earle, combinado con penicilina, estreptomina, neomicina y anfotericina B.

Luego se separó el amnios del resto de la placenta por disección roma, se extendió sobre papel de nitrocelulosa con la superficie epitelial hacia arriba. Una vez adherida se cortó el papel en fragmentos de 16 cm cuadrados y se preservó en medio estéril de Dubelco-Eagle modificado y glicerol a -80°C .

Se descongeló a temperatura ambiente media hora antes de utilizarse y se lavó sucesivamente en tres potes con solución de Ringer lactato mientras se preparaba el lecho quirúrgico.

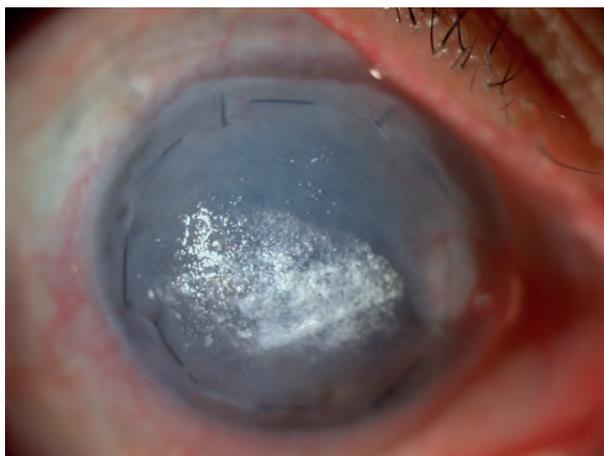


Figura 3. Depósitos de colirio de quinolonas sobre membrana.

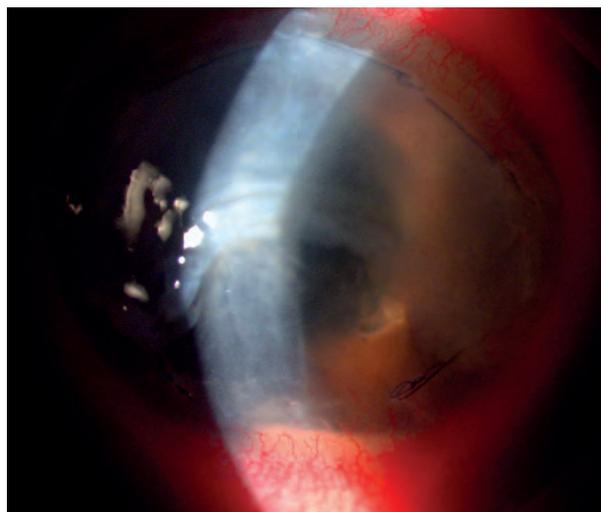


Figura 4. TASS a las 3 semanas.

Preparación del paciente y del lecho quirúrgico

Se practicó la técnica a todos los pacientes realizadas por los mismos autores de este trabajo. Consistió en anestesia local con lidocaína 2% en gel previa asepsia con yodo povidona al 10% en piel y 5% en fondos de saco. Se debridó epitelio corneal con escarificador hasta un milímetro del limbo; luego se realizaron múltiples micro-punciones con quistítomo —aproximadamente treinta—; después se colocó una doble capa de membrana amniótica con el epitelio hacia arriba, obtenida del banco de tejidos del Hospital de pediatría “Prof. Dr. Juan P. Garrahan”. Se fijaron a la córnea con ocho puntos largos separados de nylon 10-0 a tres milímetros de limbo y paralelos a éste, dejándose un reborde de membrana de dos milímetros aproximadamente que sobresalía

del limbo (fig. 7), posquirúrgico de 24 horas. Se colocó lente de contacto terapéutico en todos los casos.

En el postoperatorio se indicó colirios de acetato de prednisolona 1% y moxifloxacina cada 4 horas durante un mes. La LCT fue dejada por un mes y los puntos corneales se removieron a los tres meses aproximadamente si la membrana amniótica se encontraba adherida a la córnea.

Se controlaron a las 24 horas, a los 7, 14 días, 1 mes de la cirugía y luego una vez por mes hasta los 6 meses posquirúrgicos.

Resultados

Se practicó la técnica en 18 pacientes (14 mujeres y 4 hombres), los cuales todos tenían una agudeza visual entre buena proyección luminosa a cuenta dedos a un metro y todos presentaban

dolor intratable (grado III) que interfería en sus labores habituales (tabla 1).

No se detectaron cambios significativos en la agudeza visual al año de la cirugía comparados con la visión prequirúrgica.

La etiología de la QPB fue posquirúrgica en 17 casos, de los cuales 13 fueron luego de cirugía de catarata, dentro de los cuales uno se encontraba afáquico. Entre los pacientes posquirúrgicos no operados de catarata, en dos pacientes la descompensación corneal fue posterior a trabeculectomía y otros dos por queratoplastia penetrante previa. Dentro de los no quirúrgicos, se debió a etiología herpética. Todos los pacientes tenían como mínimo un año con diagnóstico de QB.

Once de los 18 pacientes usaban LCT antes de la cirugía. Uno de los enfermos tenía 18 años el resto presentaba entre 45 y 90 años.

Uno de los pacientes que tenía trasplante de córnea previo se le había realizado en otra institución un injerto de MA por QB cuatro años antes.

El 100% de los pacientes tenía restos de membrana amniótica a los dos meses de la cirugía y solo 3 no presentaban restos al menos en por lo menos un cuadrante de MA al año de seguimiento (fig. 1c). También se apreció la epitelización completa sobre la MA quedando ésta incorporada a la córnea (fig. 2c).

Un paciente presentó depósitos de quinolonas (por el tratamiento con moxifloxacina colirio posquirúrgico) sobre la membrana amniótica a los 20 días de operado, cuando tenía todavía el LCT, lo cual no ocasionó complicaciones y desapareció luego de la extracción del LCT al mes de operado (fig. 3). Otro de los pacientes presentó síndrome tóxico del segmento anterior a las dos semanas de operado (TASS), al que se le extrajo precozmente la lente de contacto, presentó cultivos negativos y resolvió con acetato de prednisolona 1% colirio a las 3 semanas (fig. 4).

Tras la cirugía se produjo la desaparición del dolor en el 100% de los casos (grados entre 0 y 1) prescindiendo el uso de LCT u otro tratamiento, excepto lubricantes a demanda.

Se observó una reepitelización completa y sin evidencias de bullas ni defectos epiteliales hasta el

año de control posquirúrgico. La agudeza visual se mantuvo estable en todos los pacientes.

No se observaron complicaciones tales como sensación de cuerpo extraño permanente, fotofobia, simbléfaron, granuloma piógeno, infección, perforación o uveítis en ningún caso.

Conclusión

El uso de la MA fue descrito en 1910 por Davis en cirugías de trasplante de piel. DeRotth describió su uso para la reconstrucción conjuntival en defectos desde 1940¹⁸. En 1995 Kim y Tseng reportaron el uso de MA preservada para la reconstrucción de superficie ocular en modelos animales¹⁹.

Una gran variedad de procedimientos terapéuticos paliativos se utilizaron para tratar la QPB dolorosa. Estos tratamientos no han sido totalmente satisfactorios por una gran variedad de razones; por ejemplo, la colocación del LCT predispone a la queratitis bacteriana y la neovascularización corneal lleva a la observación frecuente de los pacientes. Por otra parte, los recubrimientos conjuntivales son insatisfactorios cosméticamente porque producen gran dolor postoperatorio y la queratotomía fototerapéutica es costosa y predispone a un aumento del riesgo de rupturas epiteliales, úlceras neurotróficas e infecciones.

Las propiedades antiinflamatorias y antiangiogénicas de la membrana amniótica son bien conocidas por ser un tejido sustituto ideal para la reconstrucción de la superficie ocular²⁰⁻²¹.

En la Argentina la disponibilidad de córneas para trasplante no es suficiente para la necesidad de los pacientes con indicaciones de cirugía de queratoplastia, como lo son con frecuencia las bullosas, por lo que son candidatos a tratamientos paliativos en espera de recibir una córnea donante.

Así también tienen indicación de estos tratamientos los enfermos con nulo o mal pronóstico visual y el trasplante de membrana amniótica con micropunciones en una opción más que válida para combatir el dolor que ocasiona la patología.

Este trabajo, pese al escaso número de pacientes que no permite realizar un estudio estadístico, permitió apreciar la mejoría de la sintomatología de la queratopatía bullosa dolorosa a corto plazo mediante el trasplante de MA de doble capa con micropunciones.

La ventaja y el éxito de esta técnica, además de la accesibilidad en la Argentina de membranas amnióticas gracias al excelente trabajo del banco de ojos del Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan y la baja tasa de complicaciones, respecto de otras técnicas descritas para reducir la sintomatología de la queratopatía bullosa dolorosa, estriban en no romper la barrera epitelial limbar, evitando la invasión corneal de epitelio conjuntival⁹. Al dejar durante un mes como mínimo el LCT, como así también realizar micropunciones, que además de drenar las bullas, ayudan a la adherencia de la membrana amniótica y la colocación de doble capa de MA con el epitelio hacia arriba. Se puede agregar que el estroma de la MA suprime la señalización de factores de crecimiento transformante B (TGF B) lo que reduce la cicatrización por la disminución de proliferación y diferenciación de los fibroblastos limbares²².

Luego de 6 meses de seguimiento no se apreció la necesidad de uso de lente de contacto terapéutico, tampoco se registraron episodios de desepitelización y la cantidad de bullas e intensidad del dolor fueron notablemente menores.

Esto hace pensar —con respecto de otros trabajos— que la combinación de la técnica con micropunciones, doble capa de membrana amniótica fijada a córnea y uso de LCT durante un mínimo de un mes, podría ser una buena opción para conseguir mejores resultados, si bien es necesario una mayor casuística y un seguimiento a largo plazo de los pacientes operados.

Por todo ello, el trasplante de membrana amniótica multicapa, previa debridación del epitelio con micropunciones y colocación de lente de contacto terapéutica por un mes, es una alternativa a mediano plazo en la mejora sintomática de la queratopatía bullosa dolorosa en espera de la queratoplastia. Esta cirugía no afecta el pronóstico visual final sino, todo lo contrario, mantiene un ojo más desinflamado y con menos vasculari-

zación corneal. Por otro lado es posible repetir el procedimiento en caso que fuera necesario.

Referencias

1. Liu GJ, Okisaka S, Mizukawa A, Momose A. Histopathological study of pseudophakic bullous keratopathy developing anterior chamber of iris-supported intraocular lens implantation. *Jpn J Ophthalmol* 1993; 37: 414-25..
2. Ruben M. Soft contact lens treatment of bullous keratopathy. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1975; 95: 75-8.
3. Gasset AR, Kaufman HE. Bandage lenses in the treatment of bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol* 1971; 72: 376-80.
4. Smith R. Surgical relief of bullous keratopathy (Gundersen's operation). *Trans Ophthalmol Soc UK* 1965; 85: 307-16.
5. Alino AM, Perry HD, Kanellopoulos AJ, Donnenfeld ED, Rahn EK. Conjunctival flaps. *Ophthalmology* 1998; 105: 1120-3.
6. Cormier G, Brunette I, Boisjoly HM, LeFrançois M, Shi ZH, Guertin MC. Anterior stromal punctures for bullous keratopathy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 645-8.
7. Koenig SB. Annular keratotomy for the treatment of painful bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 93-4.
8. Luchs JI, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. Ulcerative keratitis in bullous keratopathy. *Ophthalmology* 1997; 104: 816-22.
9. Pires RT *et al.* Amniotic membrane transplantation for symptomatic bullous keratopathy. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1291-7.
10. Grueterich M, Tseng SC. Human limbal progenitor cells expanded on intact amniotic membrane ex vivo. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 783-90.
11. Tsubota K *et al.* Surgical reconstruction of the ocular surface in advanced ocular cicatricial pemphigoid and Stevens-Johnson syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1996; 122: 38-52.
12. Tseng SC, Prabhasawat P, Barton K, Gray T, Meller D. Amniotic membrane transplantation with or without limbal allografts for corneal surface reconstruction in patients with limbal stem cell

- deficiency. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 431-41.
13. Tseng SC, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 765-74.
14. Franch A, Rama P, Lambiase A, Ponzin D, Caprioglio G. Human amniotic membrane transplantation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: S90.
15. Solomon A, Rosenblatt M, Monroy D, Ji Z, Pflugfelder SC, Tseng SC. Suppression of interleukin 1alpha and interleukin 1beta in human limbal epithelial cells cultured on the amniotic membrane stromal matrix. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 444-9.
16. Shimmura S, Shimazaki J, Ohashi Y, Tsubota K. Antiinflammatory effects of amniotic membrane transplantation in ocular surface disorders. *Cornea* 2001; 20: 408-13.
17. Srinivas S, Mavrikakis E, Jenkins C. Amniotic membrane transplantation for painful bullous keratopathy. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17: 7-10.
18. DeRotth A. Plastic repair of conjunctival defects with fetal membrane. *Arch Ophthalmol* 1940; 23: 522-5.
19. Kim JC, Tseng SC. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damage rabbit corneas. *Cornea* 1995; 14: 473-84.
20. Tseng SC *et al.* How does amniotic membrane work? *Ocul Surf* 2004; 2: 177-87.
21. Tseng SC, Li DQ, Ma X. Suppression of transforming growth factor-beta isoforms, TGF-beta receptor type II, and myofibroblast differentiation in cultured human corneal and limbal fibroblasts by amniotic membrane matrix. *J Cell Physiol* 1999; 179: 325-35.
22. Meller D *et al.* Amniotic membrane transplantation for acute chemicals or thermal burns. *Ophthalmology* 2000; 107: 980-90.

Síndrome de blefarochalasis

Alejandra Billagra^a, Guillermo Fidrich Guillermo^a, Santiago Vivante^a, Daniel Weil^a, A. R. Pimentel de Figueiredo^b

^aSección de Plástica, Órbita y Vía Lagrimal, Servicio de Oftalmología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires.

^bDepartamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil.

Resumen

Objetivos: Presentar pacientes con síndrome de blefarochalasis en diferentes etapas de la enfermedad.

Método: Informe de siete casos clínicos y revisión de la bibliografía.

Resultado: El síndrome de blefarochalasis se puede presentar en diferentes grupos etarios, con clínica distinta según la etapa de la enfermedad y se debe distinguir de otras patologías oftalmológicas y/o sistémicas.

Conclusiones: Es una rara enfermedad con episodios reiterados de edema palpebral que son seguidos por una pérdida de tejido subcutáneo con la consiguiente ptosis palpebral y debilitamiento del septum orbitario. Se debe diferenciar de otras patologías que presentan alguna de sus características principales. Los tratamientos actuales médicos y/o quirúrgicos no logran garantizar soluciones a largo plazo o la resolución definitiva a las recaídas propias de la enfermedad.

Palabras clave: síndrome de blefarochalasis, edema palpebral, ptosis, tratamiento.

Blepharochalasis syndrome

Abstract

Objectives: To describe patients with blepharochalasis syndrome in different stages of the disease.

Method: Case reports of seven clinical cases and literature review.

Results: Blepharochalasis syndrome can occur in different age groups, with different clinical features according to the stage of the disease, and it should be distinguished from other ophthalmic and/or systemic conditions.

Conclusions: It is a rare condition featuring repeated episodes of palpebral edema followed by subcutaneous tissue loss and the consequent palpebral ptosis and orbital septum weakening. It should be differentiated from other diseases that have some of its main features in common. Current medical and/or surgical therapies fail to ensure long-term solutions or the permanent resolution of the relapses typical of the disease.

Keywords: blepharochalasis syndrome, palpebral edema, ptosis, therapy.

Síndrome de blefarocalásio

Resumo

Objetivos: Apresentar pacientes com síndrome de blefarocalásio em diferentes etapas da doença.

Método: Informe de sete casos clínicos e revisão da bibliografia.

Resultado: A síndrome de blefarocalásio pode se apresentar em diferentes grupos etários, com clínica diferente segundo a etapa da doença e tem de ser diferenciada de outras patologias oftalmológicas ou sistémicas.

Conclusões: É uma doença estranha com episódios reiterados de edema palpebral, seguidos pela perda de tecido subcutâneo com a conseguinte ptose palpebral e a debilitação do septo orbitário. Deve-se diferenciar de outras patologias que apresentam alguma de suas características principais. Os tratamentos atuais médicos ou cirúrgicos não conseguem garantir soluções no longo prazo ou a resolução definitiva das recaídas próprias da doença

Palabras clave: síndrome de blefarocalásio, edema palpebral, ptose, tratamiento.

Recibido: 20 de marzo de 2014.

Aceptado: 3 de abril de 2014.

Autor responsable:

Alejandra Billagra

Sección de Plástica, Orbita y

Vía Lagrimal

Servicio de Oftalmología,

Hospital de Clínicas José de San Martín

Av. Córdoba 2355

alebilla@hotmai.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2014; 7(2): 47-52

Introducción

El síndrome de blefarochalasis fue descrito por primera vez en 1807 por Beer; cincuenta años después MacKenzi reporta un caso y es en 1896 que Fuchs presenta una serie de casos donde introduce el término *blefarochalasis* que proviene del griego: *blefaro* = párpado y *chalasis* = flaqueado¹⁶.

Fuchs lo describe como una afectación bipalpebral con aumento de la elasticidad y adelgazamiento de los párpados, describiendo su apariencia de *papel tissue*. Collin presenta una serie de 30 casos en 1991 describiendo a la enfermedad en dos etapas: una activa o fase temprana y otra quiescente o fase tardía. En 2009 se presenta la mayor revisión realizada, con 67 pacientes descritos desde 1914 hasta 2006³.

Clínicamente se puede dividir esta enfermedad en tres etapas progresivas: *etapa de edema*: edema, eritema, dolor leve, leve ptosis por inflamación; *etapa de laxitud*: laxitud palpebral, atrofia de tejido, telangiectasias, pliegues, decoloración de la piel, arrugas; y *etapa de ptosis*: ptosis palpebral, debilitamiento de septum orbitario, pliegue epicanático en ángulo superointerno, hernia grasa, atrofia grasa, blefarofimosis, hernia de glándula lagrimal^{1, 3-5}.

Es una rara enfermedad que se destaca por su prevalencia en adolescentes y adultos jóvenes, aun-

que se han reportado casos en mayores de 50 años y en niños, y hace diferencias entre hombres y mujeres. Se observa mayor afectación de párpados superiores uni o bilaterales y con poca frecuencia, a los inferiores, los cuales presentan episodios de inflamación aguda de párpados con remisión en horas o días, seguidos de pérdida progresiva de tejido subcutáneo y produciendo una atrofia de los tejidos¹¹.

Para su tratamiento se incluyeron antialérgicos vía oral, corticoides locales y sistémicos y corrección de alteraciones anatómicas ocasionadas luego de los episodios sucesivos de inflamación, como son la blefarochalasis, la ptosis palpebral y la ptosis de glándula lagrimal.

Material y métodos

Se presentan ocho pacientes con distintas etapas del síndrome de blefarochalasis:

Caso 1. mujer de 50 años con episodios recurrentes de edema e inflamación de ambos párpados, indolora, eritematosa, con adelgazamiento de piel que facilita su lesión y sobreinfección bacteriana (fig. 1).

Caso 2. Mujer de 23 años consulta por exceso de tejido sobre párpados, pero no refiere importantes episodios de inflamación palpebral.

A la evaluación se observa aumento de pliegue palpebral (fig. 2), laxitud de tejidos (fig. 3) y te-

Tabla 1.

Hendidura	DMR	Función del elevador	Prueba de epinefrina		Hendidura	DMR
7	2	15	OD	OI	9	4
9	4	18			9	4

Tabla 2.

	Características
Superciliar	Levemente más elevado a derecha
Prega	Múltiples, más a la derecha
Surco	Levemente más profundo a derecha
Piel PSOD	Laxitud acentuada para la edad, muy notable en área pretarsal al caer sobre pliegue ciliar. Áreas de hipopigmentación mezcladas con eritema.
Scleral show	2 mm a derecha.
Bell	Presente
Motilidad	Normal
Pupilas	Normal

langiectasias (fig. 4). Se realiza tratamiento V.O. con corticoides, blefaroplastia y biopsia de tejido.

Caso 3. Varón de 25 años con episodios de edema palpebral de ojo izquierdo de 7 de años de evolución y caída de párpado superior de 7 meses de antigüedad. Se observa ptosis (fig. 5) con importante reabsorción de tejido, que provoca alteración de septum de la órbita con pliegue epicántico en ángulo superior interno (fig. 6), atrofia grasa y blefarofimosis (fig. 7). En el tratamiento se aplican corticoides V.O y cirugía de ptosis con biopsia.

Caso 4. Mujer de 33 años se presenta en la consulta con ptosis de OD (fig. 8), cambios de coloración de piel palpebral, con edema palpebral variable (mayor en OD) y blefarochalasis (fig. 9). El resto del examen visual fue normal y los estudios de tiroides, también normales.

En las imágenes de TC no se observan alteraciones (fig. 10).

Se realizó biopsia comprobando alteraciones compatibles con blefarochalasis (fig. 11).

Caso 5. Mujer de 27 años que presentó primer episodio de edema de párpado superior a los 13 años, atribuido a picadura de insecto. Fue tratado con antihistamínicos vía oral. Se presentó con oc-



Figura 1. Eritema palpebral en OD. Alteración de aspecto de la piel en OI.



Figura 2. Aumento de pliegue palpebral.

Figura 3. Laxitud de tejidos.

Figura 4. Telangiectasias.



Figura 5. Ptosis palpebral.

Figura 6. Pliegue epicántico.

Figura 7. Atrofia grasa y blefarofimosis.



Figura 8. Ptosis palpebral OD.

Figura 9. Blefarochalasis.

Figura 10. TC sin cambios.



Figura 11. Infiltrados linfocitarios con angioedema.

Figura 12. Paciente de con tres años de edad.

Figura 13. Paciente a los 15 años.



Figura 14. A los 20 años.

Figura 15. A los 27 años.

Figura 16. Ptosis palpebral.



Figura 17. Posquirúrgico inmediato.

Figura 18. Control de cirugía a los 40 días.

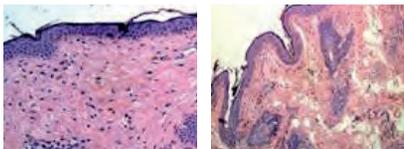


Figura 19. H_E infiltración linfocitaria.

Figura 20. H_E zonas de atrofia de tejido muscular.



Figura 21. Control a los 6 meses de la cirugía.

tavo episodio de edema acentuado, afectando área pretarsal y calor palpebral, con dolor de un día de duración. No se realizó tratamiento. Progresivamente se observó una ptosis en ojo derecho de 15 años de evolución. En la consulta más reciente se muestra una contracción involuntaria de párpado superior derecho, asociada con movimientos de la boca (figs. 12-15).

Sin antecedentes clínicos. Menarca a los 12 años y sin disfunción ovárica. Este antecedente resultaría importante por el síndrome de blefarofimosis y disfunción ovárica.

Se realizó evaluación completa de la ptosis palpebral para realizar corrección quirúrgica (tabla 1).

Los pliegues de párpado y piel ojo derecho se pueden observar en la tabla 2.

En la figura 16 se observa el prequirúrgico y en figura 17, el posquirúrgico inmediato.

Los cortes histopatológicos (figs. 19 y 20) muestran infiltrados linfocitos, perivasculares, perifoliculares e intersticiales, edema y alteración pigmentaria compatible con inflamación crónica discreta crónica inespecífica. El posquirúrgico de 40 días (fig. 18) y de 6 meses (fig. 21).

Caso 6. Paciente masculino de 37 años que presenta crisis de edema palpebral recurrente. Inicialmente diagnosticado como dacrioadenitis a los 17 años (figs. 22 y 23), fue sometido a dos blefaroplastias a los 22 y a los 30 años.

En procedimiento quirúrgico se observa: piel adelgazada, músculo orbicular distrófico con alteración de fibras (figs. 24 y 25) y prolapso de glándula lagrimal que no fue fijada.

Caso 7. Mujer de 42 años con atrofia de grasa palpebral superior progresiva, especialmente medial. Edemas recurrentes desde adolescencia, piel fina y apergaminada; atrofia asimétrica con predominio en la izquierda (figs. 26 y 27), se le realiza blefaroplastia bilateral y corrección de ptosis bilateral (fig. 28).

Resultados

Todos los pacientes de esta serie presentan características clínicas de la enfermedad, confirmadas con anatomía patológica, mostrando sus va-

riaciones, como lo describen Koursh, Modjavirt, Selva dentro de las características clínicas que se presentan: ptosis, pseudoepicantus, blefarofimosis, prolapso de glándula lagrimal, entre otros¹¹.

Diagnostico diferencial

La confirmación del diagnóstico del síndrome de blefarochalasis se realiza mediante anatomía patológica.

Se debe hacer en pacientes que presenten:

Edema:

- Síndrome Merckensson-Roshental.
- Angioedema recurrente (fig. 30)
- Angioedema hereditario
- Dermatitis de contacto
- Enfermedades sistémicas como: LE discoide (fig. 31), polimiositis, dermatomiositis.

Con edema y blefarochalasis: síndrome de Ascher².

Con alteración de tejidos y de fibras colágenos y/o elásticas:

- Piel laxa
- Síndrome de párpado laxo (fig. 32)¹⁴

Tratamiento

En la etapa inflamatoria tiene buena respuesta a los corticoides tópicos y/o vía oral y a los antihistamínicos, pero no evitan la aparición de recidivas. Los corticoides se indican en dosis inmunosupresoras en las recidivas y durante el pre y el postoperatorio quirúrgicos⁹. Los corticoides tópicos en forma de ungüento y la acetazolamida en dosis bajas de mantenimiento se están usando en pacientes con poca respuesta a tratamiento sistémico o en los cuales no pueden utilizarse por alteraciones sistémicas (TA elevada, diabetes, etc.) comprobándose buenos resultados^{10, 12}.

La cirugía tiene como objetivo mejorar la ptosis, los pliegues palpebrales y la herniación grasa, pudiéndose usar diferentes técnicas y, en casos de hernia de glándula lagrimal, se puede reinsertar. Son frecuentes las reintervenciones por las recidivas.



Figura 22. Blefarochalasis.

Figura 23. Ptosis de glándula lagrimal.



Figura 24. Marcado de blefaroplastia.

Figura 25. Resección de piel y atrofia de tejido muscular.



Figura 26. Ptosis de OD y atrofia de tejido grasa en órbita de OI.

Figura 27. Marcado intraquirúrgico que muestra la asimetría en ambos ojos.



Figura 28. Corrección quirúrgica.

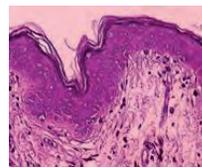


Figura 29. Histopatología de angioedema localizado.

Figura 30. Angioedema recurrente.

Figura 31. LE discoide.



Figura 32. Síndrome de párpado laxo.

Figura 33. Dermatochalasis.

Discusión

La etiología de esta afección aún se discute. Se habla de cambios endocrinológicos por la edad (adultos jóvenes) que afectarían la estructura palpebral. Genéticamente se habla de formas esporádicas, pero los casos que afectan niños se observó una herencia autosómica dominante. Los hallazgos en las biopsias de cantidades importantes de IgA adheridas a fibras elásticas hablaría de un proceso de orden autoinmune^{4-5,9}.

Histopatológicamente se pueden encontrar dos etapas: la primera con infiltración dérmica linfocitaria descrita como angioedema localizado (fig. 29) y la segunda en donde se observan fibras elásticas fragmentadas con depósitos de IgA en fibras elásticas residuales.

Conclusión

El síndrome de blefarochalasis es una rara enfermedad con episodios reiterados de edema palpebral seguidos por una pérdida de tejido subcutáneo con la consiguiente ptosis palpebral y debilitamiento del septum orbitario. Se debe diferenciar de otras patologías que presentan alguna de sus características principales como edema, ptosis e inflamación recurrente. La etiología es aún desconocida, siendo su incidencia mayor en adultos jóvenes sin diferencia de sexo. Los tratamientos actuales médicos y/o quirúrgicos no logran garantizar soluciones a largo plazo o la resolución definitiva a las recaídas propias de la enfermedad.

Referencias

1. Cakmak S, Göncü T. Lacrimal gland prolapse in two cases of blepharochalasis syndrome and its treatment. *Int Ophthalmol* 2014; 34: 293-5.
2. de Figuerêdo AA, de Pochat VD, Barreto TF, Mendes RS, Alonso N, Meneses JV. Management of an unusual presentation of Ascher syndrome. *J Craniofac Surg* 2012; 23: 570-1.
3. Koursh DM, Modjtahedi SP, Selva D, Leibovitch I. The blepharochalasis syndrome. *Surv Ophthalmol* 2009; 54: 235-44.
4. Drummond SR, Kemp EG. Successful medical treatment of blepharochalasis: a case series. *Orbit* 2009; 28: 313-6.
5. Lazaridou MN, Sandinha T, Kemp EG. Oral acetazolamide: a treatment option for blepharochalasis? *Clin Ophthalmol* 2007; 1: 331-333.
6. Piffaretti JM1, Haefliger IO. Häufigste Ursachen des Lidödems in der Allgemeinpraxis [Etiology of eyelid edema]. *Ther Umsch* 2004; 61: 661-3.
7. Sharma RP, Singh SP, Mithal S. Blepharochalasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002; 68: 231.
8. Kumar A, Surwade GA, Khaire US, Shende R. Blepharochalasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2001; 67: 216-7.
9. Brar BK, Puri N. Blefarochalasis: a rare entity. *Dermatol Online J* 2008; 14: 8.
10. Grassegger A, Romani N, Fritsch P, Smolle J, Hintner H. Immunoglobulin A (IgA) deposits in lesional skin of a patient with blepharochalasis. *Br J Dermatol* 1996; 135: 791-5.
11. Guerra A, Mateu C. Síndrome de blefarochalasis. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1995; 69: 603.
12. Jordan DR. Blepharochalasis syndrome: a proposed pathophysiologic mechanism. *Can J Ophthalmol* 1992; 27: 10-5.
13. Collin JR. Blepharochalasis: a review of 30 cases. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1991; 7: 153-7.
14. Goldberg R, Seiff S, McFarland J, Simons K, Shorr N. Floppy eyelid syndrome and blepharochalasis. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 376-81.
15. Brennan HG, Joseph BA. Delineating the cleft in upper blepharoplasty. *Arch Otolaryngol* 1979; 105: 515-8.
16. Beer IJ. *Lehre von den Augenkrankheiten, als Leitfaden, zu seinen öffentlichen Vorlesungen entworfen*. Viena: Huebner und Wolke, 1807; 2: 109.

Hallazgos de SD-OCT en pacientes con toxoplasmosis ocular activa

Daniel Colombero, Emilio Ladeveze, Adriana Ortiz, Ezequiel Aranda, Mirna Santalucía

Servicio de Oftalmología, Hospital Provincial del Centenario, Universidad Nacional de Rosario Rosario, Santa Fe.

Resumen

Objetivos: Evaluar las alteraciones vitreoretinales y coroideas en pacientes con toxoplasmosis ocular activa (TO) utilizando tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT).

Material y métodos: Se incluyeron 41 pacientes con uveítis posterior toxoplásmica documentada a través del registro de imágenes de SD-OCT de retinitis y en el área de la mácula. En todos los casos se realizó un examen oftalmológico completo, con seguimiento de la lesión retinocoroidea hasta su inactivación.

Resultados: La edad media de la población estudiada fue de 31 años (rango 9-76 años) y el 58.5% era de sexo masculino. Las lesiones atípicas fueron del 60.9%. El estudio de SD-OCT permitió detectar alteraciones en el vítreo, la interfase vitreoretinal, el espesor retinal y la coroides. Los hallazgos más frecuentes fueron: aumento del grosor y reflectividad retinal en el área de la lesión (95,1%), depósitos hiperreflectivos en vítreo (43.9%) y engrosamiento hialoideo con adherencias vitreoretinales localizadas (48.8%). Algunos hallazgos asociados incluyeron: edema macular (26.8%), desprendimiento de neuroepitelio (24.4%), engrosamiento coroideo (36.6%) y alteraciones maculares en casos de retinitis alejadas de polo posterior (93.3%).

Conclusiones: El SD-OCT es una herramienta útil en el diagnóstico de cambios maculares secundarios a TO; permite identificar complicaciones y contribuye a la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad

Palabras clave: Toxoplasmosis ocular, uveítis posterior, retinitis, tomografía de coherencia óptica.

SD-OCT findings in patients with active ocular toxoplasmosis

Abstract

Objectives: To assess vitreoretinal and choroidal disorders in patients with active ocular toxoplasmosis (OT) using spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT).

Material and methods: 41 patients with toxoplasmic posterior uveitis documented by SD-OCT imaging of the retinitis area and of the macula were included. All patients underwent complete ophthalmic examination with follow-up of the retino-choroidal lesion until its resolution.

Results: Mean age of the population studied was 31 years (range: 9-76 years); 58.5% were males. In 60.9% of cases, lesions were atypical. SD-OCT allowed for detection of vitreous disorders and provided good visualization of the vitreoretinal interface, retinal thickness and choroid. The most common findings were: increased retinal thickness and reflectivity at the area of the lesion (95.1%), hyper-reflective deposits in the vitreous (43.9%) and hyaloid thickening with localized vitreoretinal adhesions (48.8%). Some associated findings included: macular edema (26.8%), neuroepithelial detachment (24.4%), choroidal thickening (36.6%) and macular disturbances in cases of retinitides located away from the posterior pole (93.3%).

Conclusions: SD-OCT is a useful tool for the diagnosis of macular changes secondary to OT; it helps identify complications and contributes to a better understanding of the pathophysiology of the disease.

Keywords: ocular toxoplasmosis, posterior uveitis, retinitis, optical coherence tomography.

Achados de SD-OCT em pacientes com toxoplasmose ocular ativa

Resumo

Objetivos: Avaliar as alterações vitreoretinianas e coróideas em pacientes com toxoplasmose ocular ativa (TO) utilizando tomografia de coerência óptica de domínio espectral (SD-OCT).

Material e métodos: Foram incluídos 41 pacientes com uveíte posterior toxoplásmica documentada através do registro de imagens de SD-OCT de retinite e na área da mácula. Em todos os casos se realizou um exame oftalmológico completo, com seguimento da lesão de retinocoroidite até sua inativação.

Resultados: A idade média da população estudada foi de 31 anos (categoria 9-76 anos) e o 58.5% era de sexo masculino. As lesões atípicas foram de 60.9%. O estudo de SD-OCT permitiu detectar alterações no vítreo, a interfase vitreoretiniana, a espessura retiniana e a coróide. Os achados mais frequentes foram: aumento da grossura e da refletividade retiniana na área da lesão (95,1%), depósitos hiperrefletivos em vítreo (43.9%) e espessamento hialoide com aderências vitreoretinianas localizadas (48.8%). Alguns achados associados incluíram: edema macular (26.8%), desprendimento de neuroepitélio (24.4%), espessamento da coróide (36.6%) y alterações maculares em casos de retinite afastadas de polo posterior (93.3%).

Conclusões: O SD-OCT é uma ferramenta útil no diagnóstico de alterações maculares secundárias a TO; permite identificar complicações e contribui a compreensão da fisiopatologia da doença

Palavras chave: Toxoplasmose ocular, uveíte posterior, retinite, tomografia de coerência óptica. Introducción

Recibido: 15 de marzo de 2014.

Aceptado: 2 de abril de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Daniel Colombero

Oftalmología Global

Bv. Oroño 1003,

Rosario (Santa Fe)

Teléfono: 0341-4262994

dcolombero@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2014; 7(2): 53-62

La toxoplasmosis ocular (TO) es la causa más frecuente de retinitis y se asocia a severo compromiso visual en la cuarta parte de los pacientes afectados¹. La causa es el *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular obligado que se aloja en la retina en forma de bradizoítos enquistados. La ruptura de la pared de los quistes y la liberación de taquizoítos en la retina origina una respuesta inflamatoria en el tejido circundante.

El diagnóstico se basa en hallazgos característicos en el segmento posterior. La TO típica se define por la identificación por oftalmoscopia de

un foco de tamaño pequeño a moderado de retinitis o retinocoroiditis e inflamación vítrea adyacente a una escara pigmentada. Sin embargo, existen considerables variaciones clínicas que pueden dificultar el diagnóstico tanto en pacientes inmunocompetentes como en inmunocomprometidos. Los tejidos afectados por la inflamación pueden involucrar todo el espesor de la retina en grandes extensiones (en especial en pacientes con inmunodeficiencias, mayores de 60 años y bajo terapia corticoidea), solo la retina interna, solo la retina externa, la coriocapilar o el tejido coróideo

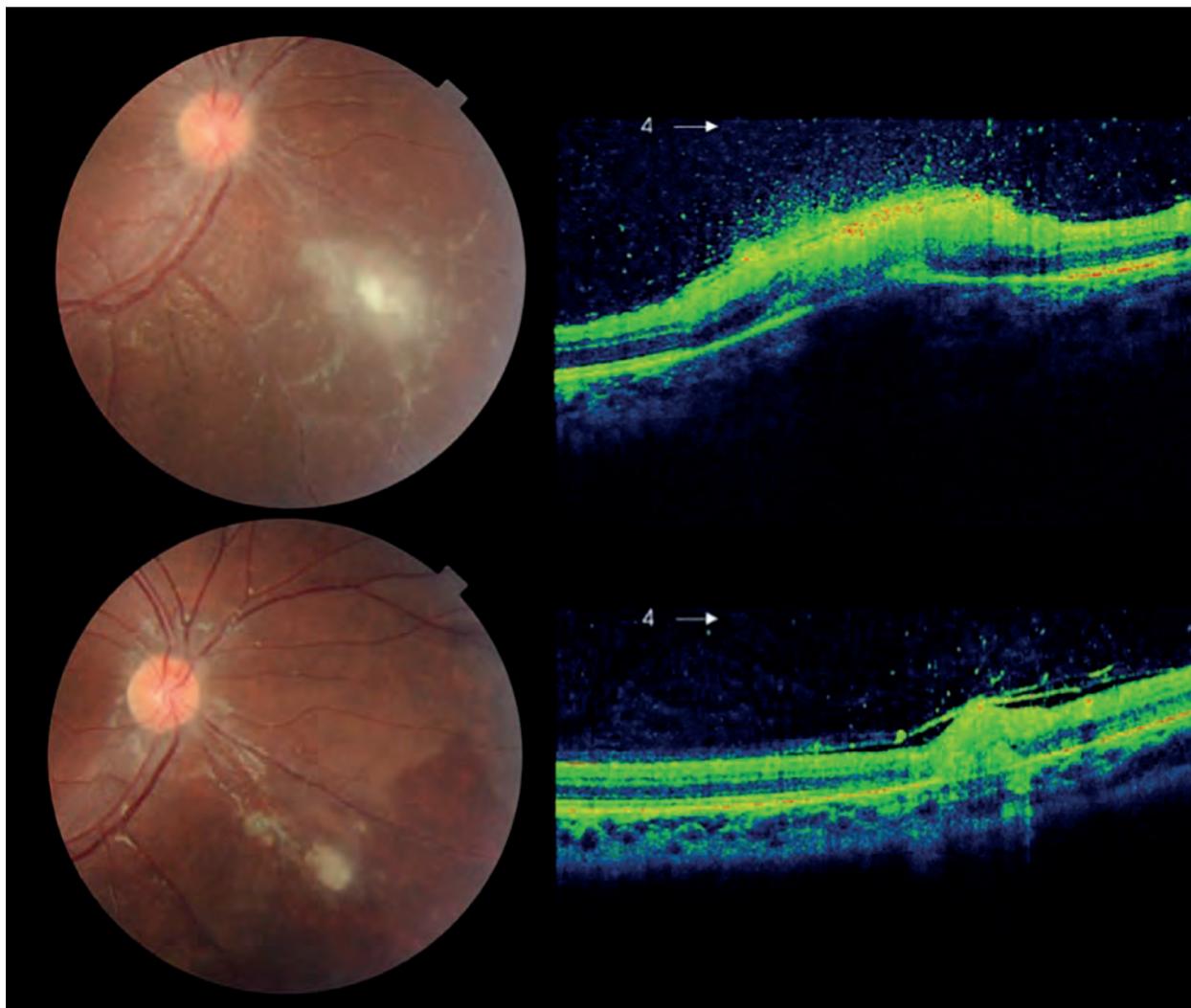


Figura 1. Caso 5. Retinitis nasal inferior con vasculitis. OCT: aumento de reflectividad interna, engrosamiento retinal, sombra acústica y engrosamiento corioideo localizado. Hialoides adherida y engrosada con múltiples puntos hiperreflectivos. Al mes de *follow-up*: reducción del grosor retinal y adelgazamiento de retina perilesional. Desprendimiento hialoideo parcial con reducción del número de depósitos hiperreflectivos.

profundo, el disco óptico o el sector yuxtapapilar. No es infrecuente la presencia de alteraciones en tejidos vecinos (desprendimiento de neurepitelio, membranas inflamatorias, obstrucción vascular, membrana neovascular corioidea) con implicancias en el manejo terapéutico y en el pronóstico visual.

La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT) es una técnica de adquisición de imágenes basada en el uso de ondas de luz por interferometría, que permite el estudio de cortes reproducibles y de gran resolución de teji-

dos del segmento posterior con una precisión casi histológica.

En el presente estudio se evalúan las alteraciones vitreoretinales y corioideas en pacientes con TO activa utilizando SD-OCT.

Material y métodos

Se incluyeron en forma prospectiva 41 pacientes con uveítis posterior por TO admitidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Provincial del Centenario de Rosario y en la clínica privada de uno de los autores (DC) durante el período

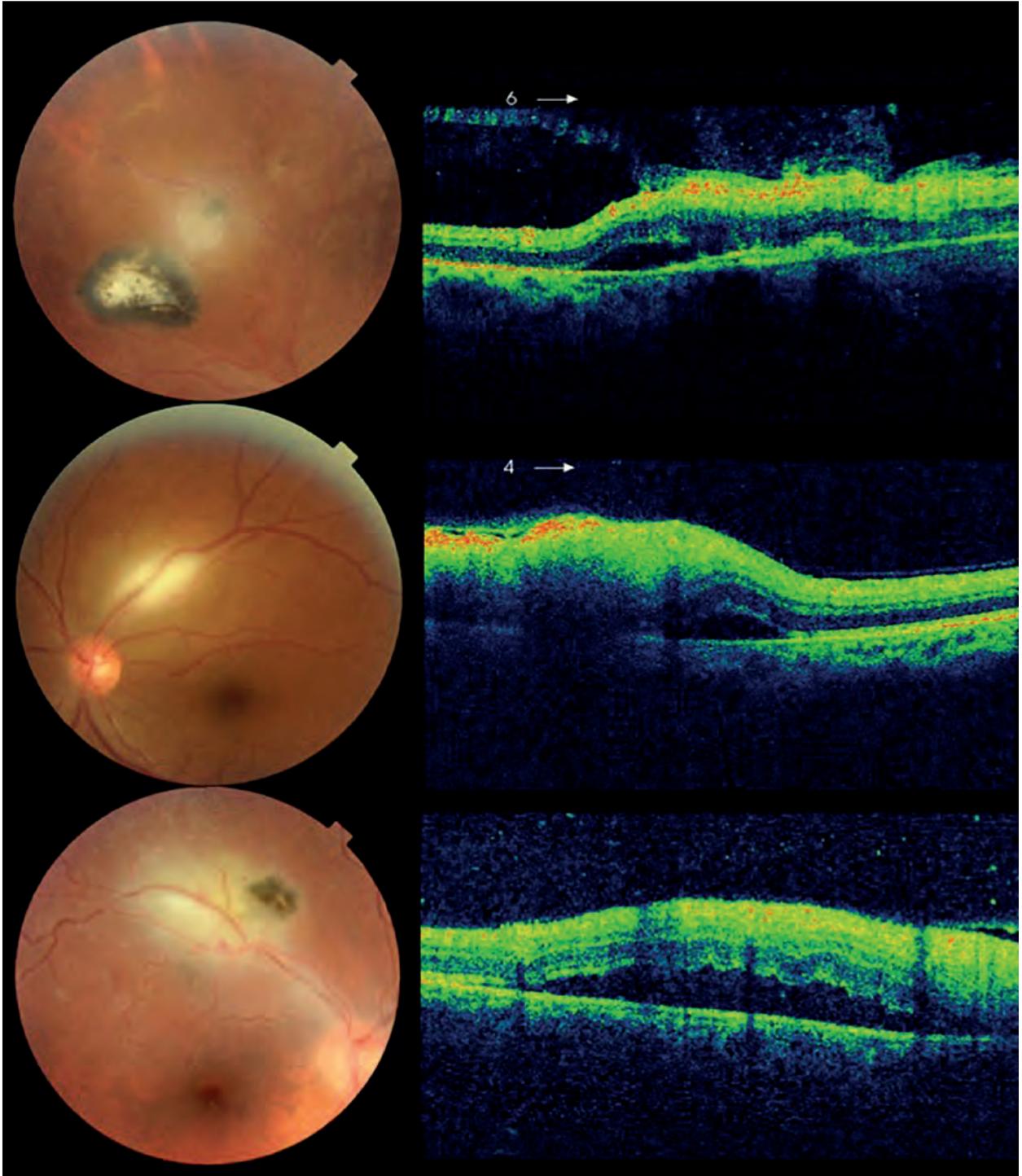


Figura 2. Casos 37, 30 y 1. Focos de retinitis con desprendimiento de neuroepitelio. Hialoides parcial o totalmente adherida, engrosamiento hiperreflectivo de la retina interna e imagen hiporreflectiva subretinal.

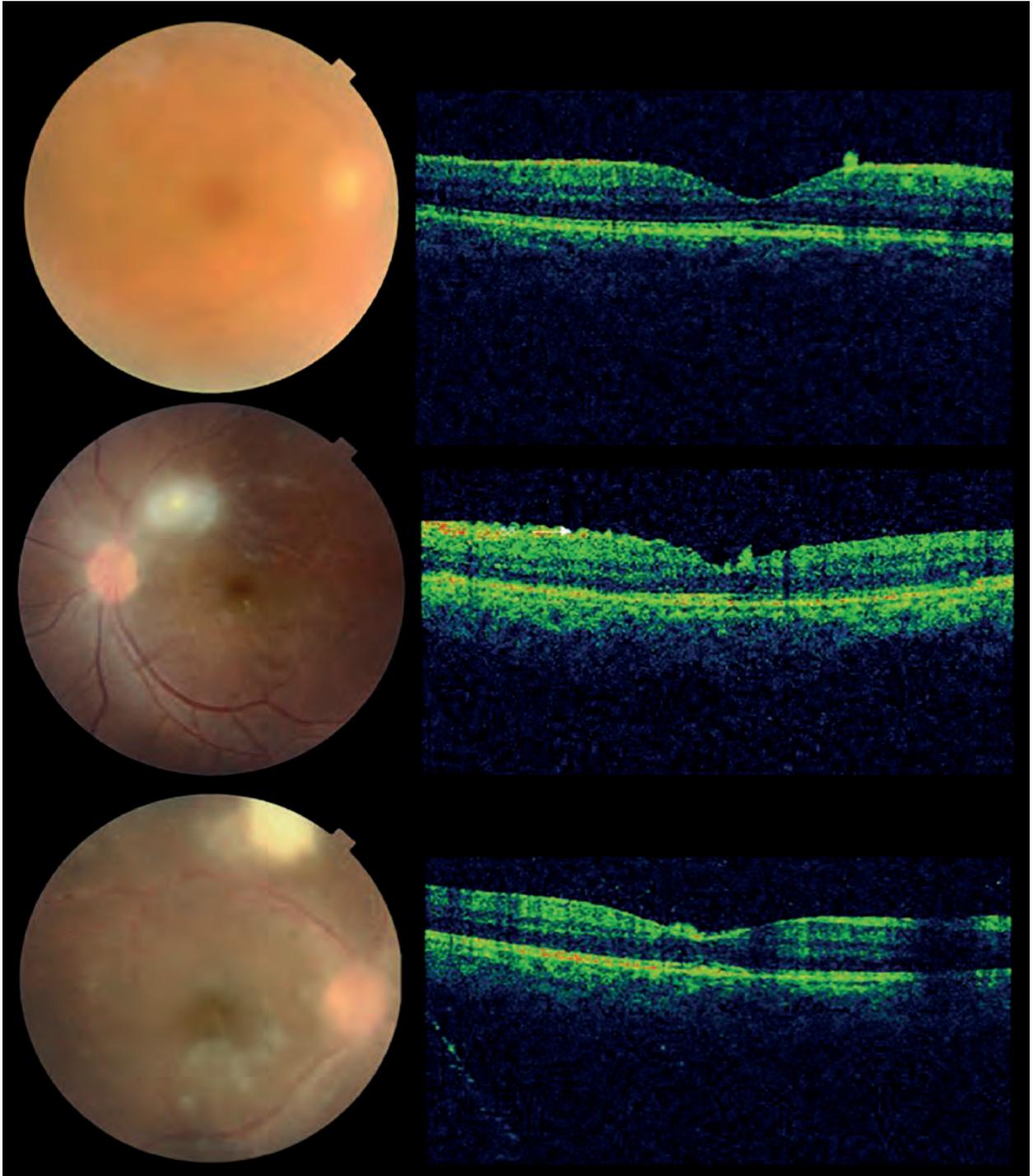


Figura 3. Casos 12, 19 y 29. Alteraciones maculares detectadas por SD-OCT en retinitis extrafoveal nasal, temporal superior y temporal superior. Depósitos hiperreflectivos esféricos sobre la superficie de la retina, ondulaciones del perfil interno, edema, aumento de la reflectividad interna y alteraciones en retina externa y EPR.

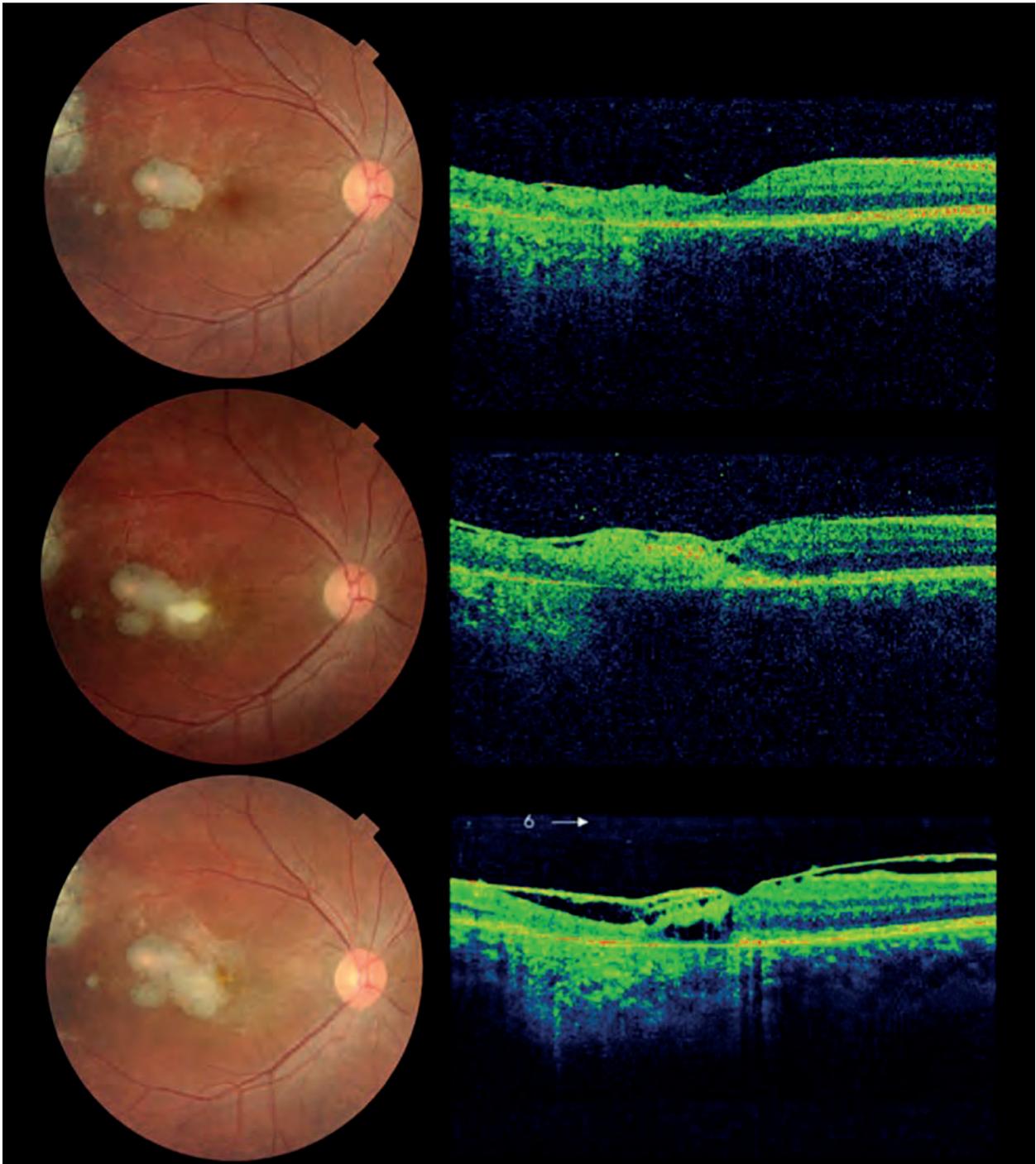


Figura 4. *Caso 31.* Superior: compromiso atrófico de retina temporal a fovea por lesión de TO inactiva. Centro: reactivación, retinitis macular satélite. Engrosamiento retinal hiperreflectivo con sombra acústica y engrosamiento de hialoides adherida. Inferior: membrana epirretinal, desprendimiento hialoideo y adelgazamiento retinal con esquisis. En sector nasal de mácula: edema en capa nuclear externa, compromiso de segmentos externos de fotorreceptores y EPR; plegamiento de superficie interna.

Tabla 1. Características de la hialoides en la zona de retinitis por SD-OCT

Sin alteraciones	3	7.3%
Engrosada, desprendida	6	14.6%
Engrosada, adherida	20	48.8%
Engrosada, parcialmente adherida	9	21.9%
Puntos hiperreflectivos en vítreo prehialoideo	18	43.9%
Formaciones hiperreflectivas adheridas a la hialoides	13	31.7%
Depósitos hiperreflectivos esféricos	8	19.5%

Tabla 2. Características de la retina/coroides en área de retinitis activa por SD-OCT

Reflectividad aumentada de la retina interna	36	87.8%
Reflectividad aumentada de la retina externa	3	7.3%
Sombra acústica posterior	31	75.6%
Grosor retinal de apariencia normal	10	24.4%
Grosor retinal aumentado	29	70.7%
Grosor retinal reducido	2	4.9%
Grosor coroideo aumentado por debajo de la retinitis	15	36.6%
Fluido subretinal	10	24.4%
Edema retinal	11	26.8%

Tabla 3. Características de la mácula por SD-OCT en 30 casos sin lesión activa macular.

Sin alteraciones	2	6.7%
Reflectividad incrementada en la superficie interna	9	30%
Irregularidades en el perfil interno	14	46.7%
Irregularidades en el perfil externo	4	13.3%
Puntos hiperreflectivos vítreos adheridos a la retina	12	70.7%
Edema retinal	8	26.7%
Fluido subretinal	3	10%
Cicatriz, atrofia, foramen, pucker	3	10%

comprendido entre marzo de 2011 y diciembre de 2013.

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular se basó en los hallazgos oftalmoscópicos de lesiones típicas (foco de retinitis o retinocoroiditis adyacente a cicatriz coriorretinal con inflamación vítrea) y atípicas, siguiendo los criterios diagnósticos de Cunningham².

Se estudiaron variables epidemiológicas: edad, sexo, procedencia, motivo de consulta, tiempo de evolución desde el comienzo de los síntomas hasta la primera consulta, enfermedades previas o concomitantes y estado inmune.

El examen oftalmológico consistió en la evaluación de la agudeza visual mejor corregida, examen biomicroscópico, registro de presión intraocular, examen de fondo de ojo, retinografía color y re-

gistro de imágenes de SD-OCT en el área de retinitis y en la mácula, con seguimiento de la lesión retinocoroidea hasta su inactivación. Se excluyeron los casos en los que, por opacidad de medios o localización periférica del foco inflamatorio, no fuera posible adquirir imágenes bien definidas de OCT.

Se utilizó el equipo 3D-2000 OCT FA Plus (Topcon, Tokio, Japón) que utiliza un diodo superluminiscente de 840 nm de longitud de onda y una fuente de luz, y provee una resolución axial de 5 μm , una resolución transversal de 20 μm y una velocidad máxima de escaneo de 27000 A-scans por segundo. Se utilizó el protocolo de escaneo *line* centrado en la fovea y en el foco de retinitis.

Resultados

De los 41 pacientes reclutados en el período de estudio, 24 fueron varones (58.5%) y 17 mujeres (41.5%). La edad promedio de la población estudiada fue de 31 años (rango 9-76 años). Cinco pacientes (12.2%) tenían serología positiva para el virus VIH, ocho (19.5%) eran mayores de 50 años y una paciente cursaba el primer trimestre de embarazo.

En el 60.9% de los casos las lesiones tenían características clínicas atípicas. La localización más frecuente del foco de retinitis fue la temporal superior (29.26%), seguida por la macular (26.82%) y yuxtapapilar (21.9%).

El estudio de SD-OCT permitió detectar alteraciones en el vítreo, la interfase vitreoretinal, el espesor retinal y la coroides.

La hialoides adyacente al foco de retinitis sufrió modificaciones por la uveítis en el 92.7% de los casos. En dos exámenes no fue posible identificarla, presumiblemente por estar desprendida y alejada del área de estudio del equipo. Una paciente había sido vitrectomizada por síndrome de tracción vítreo-macular previamente a la aparición de la retinitis. El hallazgo más frecuente fue el engrosamiento de la hialoides adherida a la lesión activa (48.8%) y la presencia de puntos hiperreflectivos en el vítreo adyacente (43.9%) correspondientes a células inflamatorias (tabla 1) (fig. 1). En nin-

guno de los casos en los que la hialoides estaba adherida o parcialmente desprendida se detectó una tracción vítreo-retinal patológica en el examen inicial.

Todos los ojos estudiados tuvieron algún grado de compromiso en la retina/coroides por OCT (tabla 2). Con la excepción de los focos de retinitis punctata externa, en los que no estuvo afectada la retina interna (7.3%), el resto de las lesiones presentaron un patrón de reflectividad aumentada de la retina interna con desorganización y borrado de las capas de la retina (87.8%). El patrón que se halló más frecuentemente fue el engrosamiento focal del espesor retinal con sombra acústica. Se registró un engrosamiento coroidal localizado debajo de la lesión retinal en 15 ojos (36.6%). No pudo estudiarse claramente en todos los casos el estado de la coroides por el efecto de bloqueo producido por la retinitis, de modo que el número de casos afectados podría ser mayor. En 10 pacientes (24.4%) se detectó un espacio hiporreflectivo subretinal adyacente al foco, compatible con desprendimiento de retina exudativo (fig. 2). Este hallazgo fue más frecuente en retinitis maculares (n=5), yuxtapapilares (n=3) y ubicadas en el sector temporal superior (n=2).

Resulta de interés la alta frecuencia de alteraciones maculares por OCT en 28 de los 30 ojos con focos extramaculares. Tres pacientes tenían patología macular relacionada con episodios previos de retinitis: atrofia o cicatriz retinocoroidea, membrana epirretinal y foramen macular. En los 25 ojos restantes, la alteración más frecuente fue la presencia de puntos hiperreflectivos adheridos a la superficie interna de la mácula (70.7%) e irregularidades en el perfil interno (46.7%) (fig. 3). En los 3 casos en los que se detectó fluido submacular, éste se originaba en el foco de retinitis.

El estudio de imágenes durante el período de seguimiento documentó los cambios morfológicos en la zona afectada. Los 29 focos con engrosamiento retinal al inicio mostraron una reducción progresiva en el espesor de la retina afectada. El adelgazamiento retinal se extendió incluso en sectores perilesionales de aspecto normal a la oftalmoscopia. La desestructuración involucró todas las capas reflectivas de la retina y el complejo EP/

coriocapilar, salvo en las variantes punctata interna y externa y en la localización yuxtapapilar. Un hallazgo frecuente fue la aparición de esquisis retinal durante el período de regresión, entre las 2 y 4 semanas postratamiento. La alteración coroidea más encontrada fue la reducción de grosor, el aumento de reflectividad y la reducción de los espacios hiporreflectivos correspondientes al lumen de los vasos coroides.

De los 19 ojos en los que la hialoides estaba adherida al inicio, se documentó una separación parcial o total durante el seguimiento en el 52.6% de los casos, y en 4 ojos, la aparición de membrana epirretinal (fig. 4).

Discusión

El presente estudio demuestra la presencia de diferentes fenotipos de alteraciones vitreoretiniales y coroides por SD-OCT en pacientes con TO activa.

Existen en la literatura publicaciones sobre hallazgos de OCT en TO inactiva³⁻⁴, en retinitis clásicas con lesiones cicatriciales satélites⁵⁻⁶; estudios de TO con OCT de dominio temporal (TD)⁷, comparando TD con SD-OCT⁸ y análisis de alteraciones quísticas secundarias⁹. Todas las series coinciden en el espectro de lesiones y en el patrón de imágenes más frecuente: aumento de grosor retinal con hiperreflectividad interna y sombra acústica, y engrosamiento de la hialoides perilesional. El presente trabajo tiene como particularidad una alta frecuencia de lesiones atípicas (60.9%). Sin embargo, en el 75.6% de los ojos incluidos en este estudio coexistieron todos estos componentes. Pese a que no puede considerarse un patrón patognomónico, la identificación por OCT de una hialoides engrosada conteniendo formaciones hiperreflectivas irregulares, adyacente a un área de engrosamiento hiperreflectivo, es un signo altamente sugestivo de lesión activa por TO.

El desprendimiento seroso de la retina detectado por SD-OCT se documentó en 24.4% de los casos. En la literatura, el rango de frecuencia varía entre el 13% y el 50%. Su desaparición es un elemento importante para consignar respuesta tera-

péutica e inactivación de la retinitis, al igual que la reducción en el grosor retinal y la desaparición del edema macular. El OCT es una herramienta útil para monitorear la duración y la efectividad del tratamiento.

Durante el seguimiento, la hialoides sufrió modificaciones en su morfología y la relación con la superficie de la retina. La inflamación intraocular predispone a la separación vítrea, por lo que pacientes con baja prevalencia de desprendimiento agudo del vítreo por la edad aumentan el riesgo de desprendimiento vítreo por el antecedente de TO. En la presente serie, 10 pacientes sufrieron una separación del vítreo y en cuatro se produjo una membrana epimacular secundaria. El SD-OCT es particularmente sensible para la detección de estos cambios en la interfase vitreoretinal.

Son conocidos los signos inflamatorios intraoculares a distancia del foco primario de retinitis toxoplásmica: vitreítis, vasculitis, papilitis. El SD-OCT aportó evidencia sobre cambios en la anatomía de la mácula en el 83% de cuadros de TO extrafoveal. Si bien estos defectos inflamatorios fueron en su mayoría transitorios, constituyen un factor predisponente al desarrollo tardío de membranas epirretinales y síndromes de tracción vítreo-macular.

Resulta de interés que las alteraciones registradas por SD-OCT fueron más extensas que las obtenidas por retinografía, tanto en la fase aguda como en el cuadro inactivo. Esta información puede ser de valor para correlacionar el daño estructural con el funcional postratamiento.

Los trabajos publicados sobre SD-OCT en TO hasta la fecha incluyen desde reportes de casos aislados hasta un máximo de 24 ojos⁵. Si bien los resultados de la presente serie no pueden considerarse concluyentes, el número de casos estudiados (41 ojos de 41 pacientes) y su carácter prospectivo aportan evidencia en favor de la utilidad de este método de imágenes.

En conclusión, el SD-OCT expande el espectro clínico de la enfermedad, permite identificar defectos morfológicos subclínicos en pacientes con TO típicas como atípicas, colabora en la identificación de complicaciones y provee nuevos

conceptos para la comprensión de la enfermedad, contribuyendo al diagnóstico y a su mejor manejo.

Referencias

1. Bosch-Driessen LE, Berendschot TT, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients. *Ophthalmology* 2002; 109: 869-78.
2. Smith JR, Cunningham ET Jr. Atypical presentations of ocular toxoplasmosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13: 387-92.
3. Garg S, Mets MB, Bearelly S, Mets R. Imaging of congenital toxoplasmosis macular scars with optical coherence tomography. *Retina* 2009; 29: 631-37.
4. Saxena S, Rastogi RA, Vishvkarma K, Hansraj S, Meyer CH. Spectral-domain optical coherence tomography in healed ocular toxoplasmosis. *J Ocul Biol Dis Infor* 2010; 3: 109-11.
5. Oréfice JL, *et al.* Spectral optical coherence tomography findings in patients with ocular toxoplasmosis and active satellite lesions (MINAS Report 1). *Acta Ophthalmol* 2013; 91: e41-7.
6. Cho DY, Nam W. A case of ocular toxoplasmosis imaged with spectral domain optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol* 2012; 26: 58-60.
7. Oréfice JL *et al.* Vitreoretinal morphology in active ocular toxoplasmosis: a prospective study by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 773-80.
8. Diniz B, Regatieri C, Andrade R, Maia A. Evaluation of spectral domain and time domain optical coherence tomography findings in toxoplasmic retinochoroiditis. *Clin Ophthalmol* 2011; 5: 645-50.
9. Ouyang Y *et al.* Evaluation of cystoid change phenotypes in ocular toxoplasmosis using optical coherence tomography. *PLoS One* 2014; 9(2): e86626.

Síndrome del ápex orbitario secundario a herpes zoster oftálmico de un paciente diabético tipo II: a propósito de un caso

Mauro Cimmino, Adriana Savoia, Florencia Milanese, María Laura Puertas, Alfredo Roudé

Servicio de Neurooftalmología, Clínica de Ojos Dr. Nano, San Miguel, Buenos Aires.

Resumen

Objetivo: Comunicar un caso de evolución favorable de SAO en un paciente diabético tipo II con glucemias no controladas.

Material y métodos: El síndrome del ápex orbitario (SAO) es una rara manifestación del virus de herpes zoster oftálmico (HZO). El paciente se presentó con ptosis y pérdida de visión, con lesiones en piel periocular y en hemifrente derecha. La presencia de oftalmoplejía múltiple dolorosa, exoftalmos, ptosis, disminución de la sensibilidad corneal y uveítis anterior orientó al diagnóstico de HZO con SAO asociado. El tratamiento comenzó con aciclovir intravenoso de inmediato sin la asociación con corticoides sistémicos por la probable inmunosupresión secundaria a la diabetes mal controlada.

Conclusiones: La agudeza visual y la uveítis mejoraron a los 10 días. Al final de la cuarta semana la motilidad ocular también se recuperó y la agudeza visual final fue de 20/60.

Palabras clave: Síndrome de apex orbitario, herpes zoster oftálmico, diabetes tipo II, orbitopatía múltiple.

Orbital apex syndrome secondary to herpes zoster ophthalmicus in type 2 diabetes patients: a case-report

Abstract

Objective: To report on a case of favorable development of OAS in a type 2 diabetes patient with uncontrolled blood glucose.

Material and methods: Orbital apex syndrome (OAS) is a rare manifestation of herpes zoster ophthalmicus (HZO). The patient presented with ptosis and loss of vision, periocular skin lesions and right hemiforehead. The presence of multiple painful ophthalmoplegia, proptosis, ptosis, decreased corneal sensitivity and anterior uveitis oriented diagnosis to HZO associated with OAS. Treatment with intravenous acyclovir, not associated with systemic corticosteroids, because of the likelihood of immunosuppression secondary to poorly controlled diabetes, was initiated immediately.

Conclusions: Visual acuity and uveitis improved after 10 days. By the end of the fourth week, ocular motility had also been restored and the final visual acuity was 20/60.

Keywords: Orbital apex syndrome, herpes zoster ophthalmicus, type 2 diabetes, multiple orbitopathy.

Síndrome do ápex orbitário secundário a herpes zoster oftálmico em um paciente diabético tipo II: relato de caso

Resumo

Objetivo: Comunicar um caso de evolução favorável de SAO em um paciente diabético tipo II com glicemias não controladas.

Material e métodos: A síndrome do ápex orbitário (SAO) é uma estranha manifestação do vírus de herpes zoster oftálmico (HZO). O paciente se apresentou com ptose e perda de visão, com lesões em pele

periocular e em hemifrente direita. A presença de oftalmoplegia dolorosa múltipla, exoftalmia, ptose, diminuição da sensibilidade corneana e uveíte anterior, orientou o diagnóstico de HZO com SAO associado. O tratamento começou com aciclovir intravenoso de imediato sem a associação com corticoides sistêmicos pela provável imunossupressão secundária a diabetes mal controlado.

Conclusões: A acuidade visual e a uveíte melhoraram aos 10 dias. No final da quarta semana a motilidade ocular também foi recuperada e acuidade visual final foi de 20/60.

Palavras chave: Síndrome de ápex orbitário, herpes zoster oftálmico, diabetes tipo II, orbitopatia múltipla.

Recibido: 18 de febrero de 2014.

Aceptado: 29 de marzo de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Mauro Cimmino
Clínica de Ojos Dr. Nano
Sarmiento 1431,
San Miguel, Buenos Aires

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2014; 7(2): 63-68

Introducción

El herpes zoster es una enfermedad localizada que se caracteriza por un típico rash vesicular y dolor radicular unilateral causado por la reactivación del virus de varicela zoster¹⁻². Dentro de la afecciones oculares se encuentran la blefaritis, queratoconjuntivitis, iritis, escleritis y necrosis retinal aguda⁴, oclusión de arteria central de la retina, neuritis óptica, pseudotumor orbitario y parálisis de la motilidad ocular¹⁹. Es frecuente su reactivación en pacientes con inmunidad celular deprimida, como los ancianos, personas bajo tratamiento inmunodepresivo, linfomas, infección por HIV o pacientes diabéticos⁷⁻⁸. La incidencia y severidad del herpes zoster aumenta en la edad avanzada, especialmente luego de la séptima década⁹. Son raras las complicaciones neurológicas como la oftalmoplejía, la neuritis óptica y la meningitis.

La parálisis de músculos extraoculares ocurre en el 3.5-10.1% de los pacientes con herpes zoster¹. La parálisis puede ser parcial o completa y generalmente es autolimitada. El pronóstico es bueno y resuelve a las 6 semanas. El síndrome del

ápex orbitario (SAO) es una condición rara que afecta los nervios oculomotor, troclear, abducens y la rama oftálmica del nervio trigémino por fenómenos compresivos, con disfunción del nervio óptico⁵. Se caracteriza por la asociación de pérdida visual, midriasis, oftalmoplejía, blefaroptosis, proptosis y anestesia del párpado superior y frente⁶. En este estudio se presentan los hallazgos en un paciente con síndrome del ápex orbitario asociado a herpes zoster oftálmico.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 75 años de edad que concurrió a la guardia por presentar ptosis del ojo derecho de 24 horas de evolución asociado a pérdida de visión (fig. 1). Refirió antecedentes de infecciones herpéticas oculares recurrentes con diagnóstico de herpes zoster oftálmico en otro centro. También dijo que se le hizo cirugía de recubrimiento conjuntival tres meses antes en ojo derecho por defecto corneal neurotrófico. Presentaba historia de diabetes tipo II parcialmente controlada con hipoglucemiantes orales. La agudeza visual mejor corregida fue de movimiento de



Figura 1. A: Ptosis del ojo derecho. **B:** Recubrimiento conjuntival.



Figura 2. Examen de la motilidad ocular donde se observa limitación total de la elevación, depresión y aducción del ojo derecho con limitación parcial de la abducción.

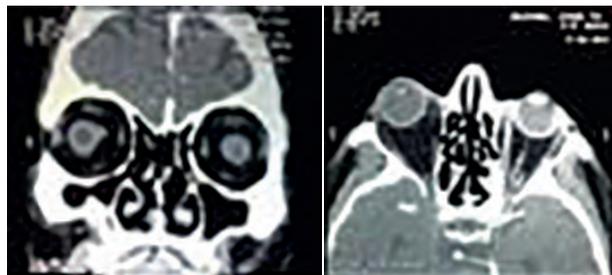


Figura 3. TC de órbitas que muestra proptosis del ojo derecho.

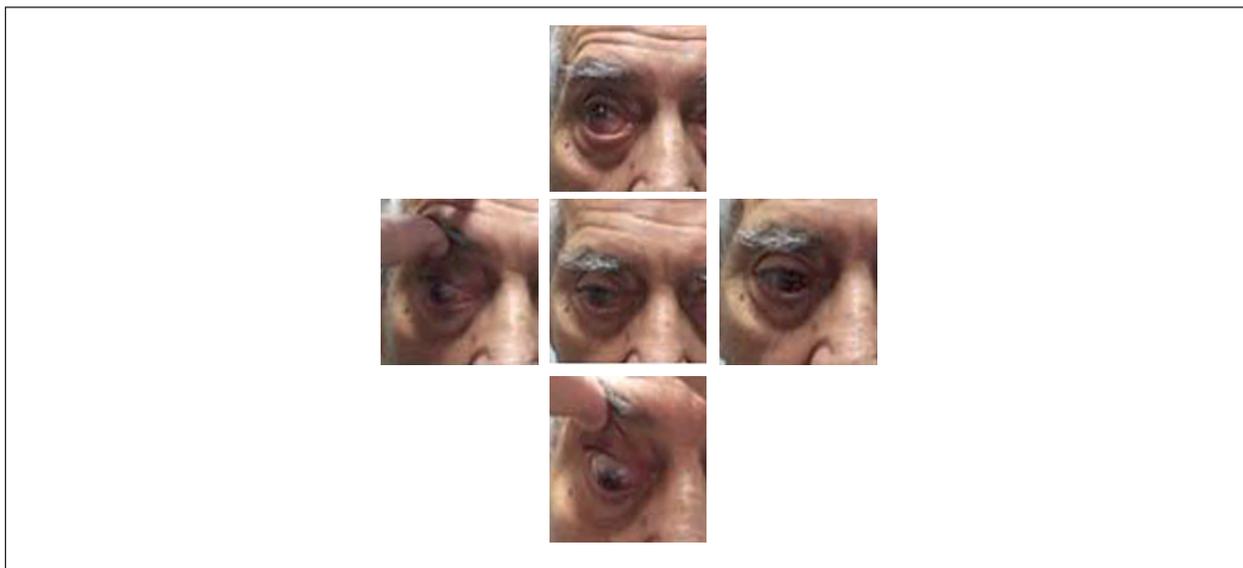


Figura 4. Notable mejoría de la motilidad a los 2 meses.

manos de ojo derecho y 20/60 del ojo izquierdo. Se observaron pequeñas lesiones eritematosas en la piel de la hemicara derecha. A la biomicroscopia del ojo derecho se observó UK dendrítica con recubrimiento conjuntival antiguo en reabsorción e hipoestesia corneal (VI) (fig. 2). Otro hallazgo biomicroscópico fue la presencia de precipitados retroqueráticos finos y tyndall ++. Se evidenció moderada proptosis de ojo derecho con resistencia a la retropulsión. Las medidas con el exoftalmómetro de Hertel fueron de 20 mm en el derecho y 17 mm en el izquierdo. A la motilidad ocular en las ducciones se observaba limitación total de la elevación, depresión y aducción del ojo derecho con limitación parcial de la abducción (fig. 2). La pupila del ojo derecho se encontraba semimidriática, hiporreactiva con defecto pupilar aferente. Se observó alteración en la saturación al rojo del ojo derecho. Al campo visual por confrontación presentaba contracción periférica del campo. La presión intraocular era de 21 mmHg

en el ojo derecho y de 17 mmHg en el izquierdo. A pesar de la dificultad por opacidad de medios del ojo derecho, el fondo de ojo se presentaba sin particularidades, con papilas rosadas de bordes netos. A la ecografía ocular se observaba cavidad vítrea libre de ecos y retina aplicada en ambos ojos. Se realizó una TC de cerebro y órbitas donde se evidenciaba proptosis del ojo derecho asociado a inflamación y edema (fig. 3). Se sospechó de SAO por herpes zoster con compromiso de los nervios II, III, IV, VI y posible V rama oftálmica, decidiéndose la internación de inmediato. Se comenzó el tratamiento con aciclovir endovenoso 10 mg/kg cada 8 horas sumado a ciclopléjicos y corticoides tópicos para tratar la uveítis. Debido a su mal control de la diabetes se decidió no administrar corticoides sistémicos.

A los 3 días de hospitalizado se observó mejoría en la motilidad ocular pero sin cambios en la visión. Se decidió dar el alta hospitalaria a los 12 días con mejoría objetiva de la ptosis y la motilidad. Se

inició tratamiento con aciclovir vía oral 800 mg cinco veces al día disminuyendo progresivamente la dosis. Se realizaron controles periódicos donde al cabo de dos meses se observó una muy buena respuesta con resolución casi por completo de los síntomas y agudeza visual de 20/60 del ojo derecho (fig. 4), y continuar con dosis de mantención de aciclovir 800 mg cada 12 horas.

Discusión

El SAO se caracteriza por el compromiso del II, III y VI pares craneales con parálisis de la rama oftálmica del V par debido a la compresión secundaria a inflamación, infección, neoplasias, trauma o alteraciones vasculares a lo largo de su recorrido¹⁰.

La presencia de oftalmoplejía se encontró en el 3.5%-10.1% de dos grandes trabajos sobre herpes zoster¹¹⁻¹². Entre los casos que presentaron parálisis de uno o más nervios extraoculares, la parálisis del nervio oculomotor fue la más frecuente y en segundo lugar el compromiso del nervio abducens¹³⁻¹⁴. En cuanto a la presencia de oftalmoplejía múltiple, secundaria a síndrome de ápex orbitario, no hay estadística reportada siendo pocos los casos en la literatura. El mecanismo fisiopatológico por el cual se produce oftalmoplejía en algunos casos de herpes zoster oftálmico no ha sido bien determinado. Los estudios histopatológicos demostraron significativa inflamación perivascular y perineural de los tejidos oculares incluyendo el nervio óptico, el seno cavernoso, la fisura orbitaria superior y la retina. Estos hallazgos inflamatorios se interpretaron como consecuencia de microinfartos de los nervios craneales¹⁵. Por otra parte, el edema del tejido orbitario podría afectar el tercero, cuarto y sexto par craneal por compresión directa¹⁶. Naumann *et al.* demostraron la presencia de células inflamatorias al infiltrar el ápex orbitario a lo largo de los vasos y nervios ciliares posteriores en 21 ojos enucleados afectados por herpes zoster oftálmico, e indicaron que la neuropatía se origina en respuesta a una vasculitis oclusiva¹⁷. En resumen, se podrían diferenciar dos mecanismos: debido a invasión directa por el virus de varicela zoster o por reacción inflamato-

ria y vasculitis posterior. Todos los casos con SAO secundario a HZO en la literatura fueron tratados con corticoides y aciclovir sistémicos. El tratamiento con aciclovir y esteroides intravenosos generalmente conlleva un buen pronóstico con la excepción de los pacientes inmunodeprimidos¹⁸. Este es el primer reporte de SAO secundario a herpes zoster en un paciente diabético tipo II. La severidad de la presentación en nuestro caso que se manifestó con queratitis, uveítis anterior, oftalmoplejía total y compromiso del nervio óptico, en parte se podría explicar por el estado de inmunodepresión causado por la diabetes mal controlada. Esta inmunodepresión por diabetes complica la presentación y cambiaría el tratamiento donde el uso de corticoides fuera controvertido. Kattah *et al.* reportaron dos pacientes con SAO secundario a HZO. El paciente con inmunidad normal mejoró rápidamente con corticoides sistémicos, mientras que el otro, con enfermedad de Hodgkin, sufrió una evolución tórpida desarrollando una endoftalmitis bacteriana secundaria que terminó en evisceración del ojo¹⁸.

El porcentaje de resolución completa o casi por completo de la oftalmoplejía fue reportada de ser de un 76,5% y de neuritis óptica de un 75%, siendo el tiempo de resolución muy variable entre 2 semanas a 1,5 años con una media de 4,4 meses¹⁴. Si bien estos porcentajes fueron en pacientes tratados con terapia combinada, en el caso presentado aquí, se vio que el tratamiento solo con aciclovir endovenoso, por el estado inmunológico del paciente, presentó resolución casi por completo a los 2 meses.

Referencias

1. Kirwan RP, Abdalla M, Hogan A, Tubridy N, Barry P, Power W. Superior orbital fissure syndrome in herpes zoster ophthalmicus. *Ir J Med Sci* 2009; 178: p. 355-8.
2. Shin MK, Choi CP, Lee MH. A case of herpes zoster with abducens palsy. *J Korean Med Sci*, 2007; 22: 905-7.
3. Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 Suppl): S3-12.

4. Womack LW, Liesegang TJ. Complications of herpes zoster ophthalmicus. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 42-5.
5. Kurimoto T *et al.* Orbital apex syndrome associated with herpes zoster ophthalmicus. *Clin Ophthalmology* 2011; 5: 1603-1608.
6. Baha Ali, T. *et al.* Syndrome de l'apex orbitaire sur zona ophtalmique. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2008, no. 307: 39-43.
7. Miller AE. Selective decline in cellular immune response to varicella-zoster in the elderly. *Neurology* 1980; 30: 582-7.
8. Kestelyn P, Stevens AM, Bakkers E, Rouvroy D, Van de Perre P. Severe herpes zoster ophthalmicus in young African adults: a marker for HTLV-III seropositivity. *Br J Ophthalmol* 1987; 71: 806-9.
9. Cooper M. The epidemiology of herpes zoster. *Eye* 1987; 1: 413-21.
10. Yeh S, Foroozan R. Orbital apex syndrome. *Curr Op Ophthalmol* 2004; 15: 490-8.
11. Marsh RJ, Cooper M. Ophthalmic herpes zoster. *Eye (Lond)* 1993; 7: 350-70.
12. Edgerton AE. Herpes zoster ophthalmicus: report of cases and a review of the literature. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1942; 40: 390-439.
13. Marsh RJ, Dullely B, Kelly V. External ocular motor palsies in ophthalmic zoster: a review. *Br J Ophthalmol* 1977; 61: 677-82.
14. Sanjay S, Chan EW, Gopal L, Hegde SR, Chang BC. Complete unilateral ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. *J Neuroophthalmol* 2009; 29: 325-337.
15. Garg RK, Kar AM, Jain AK J. Herpes zoster ophthalmicus with complete external ophthalmoplegia. *J Assoc Physicians India* 1992; 40: 496-7.
16. Chang-Godinich A, Lee AG, Brazis PW, Liesegang TJ, Jones DB. Complete ophthalmoplegia after zoster ophthalmicus. *J Neuroophthalmol* 1997; 17: 262-5.
17. Naumann G, Gass JD, Font RL. Histopathology of herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1968; 65: 533-41.
18. Kattah JC, Kennerdell JS. Orbital apex syndrome secondary to herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1978; 85: 378-82.
19. Arda H1, Mirza E, Gumus K, Oner A, Karakucuk S, Sirakaya E. Orbital apex syndrome in herpes zoster ophthalmicus. *Case Report Ophthalmol Med* 2012, 2012: doi: 10.1155/2012/854503.

Prolapso macular anterior: un estudio por tomografía de coherencia óptica

Alejandro J. Lávaque

Oftalmológica, San Miguel de Tucumán, Argentina

Resumen

Objetivo: Se describe una complicación poco frecuente asociada con la presencia de una membrana epirretinal. Las modificaciones que ocurren en la interfase vitreorretinal se utilizan para describir la fisiopatología del prolapso macular anterior. Se destaca la importancia de reconocer esta variante menos frecuente de patología macular.

Palabras clave: Prolapso macular, tomografía de coherencia óptica, membrana epirretinal, síndrome de tracción vítreomacular.

Anterior macular prolapse: a study with optical coherence tomography

Abstract

Objective: To describe a rare complication associated with the presence of an epiretinal membrane. Changes occurring at the vitreoretinal interface are used to describe the pathophysiology of anterior macular prolapse. We stress the significance of identifying this less frequent form of macular disease.

Keywords: macular prolapse, optical coherence tomography, epiretinal membrane, vitreomacular traction syndrome.

Prolapso macular anterior: um estudo por tomografia da coerência ótica

Resumo

Objetivo: Se descreve uma complicação pouco frequente associada com a presença de uma membrana epirretiniana. As modificações acontecidas na interfase vitreorretiniana se utilizam para descrever a fisiopatologia do prolapso macular anterior. Destaca-se a importância de reconhecer essa variante menos frequente de patologia macular.

Palavras chave: prolapso macular, tomografia da coerência ótica, membrana epirretiniana, síndrome de tração vitreomacular.

Recibido: 5 de mayo de 2014.

Aceptado: 29 de mayo de 2014.

Correspondencia a:

Dr. Alejandro J. Lávaque
Crisóstomo Alvarez 84.
4000 San Miguel de Tucumán .
Argentina
Tel: (0381) 422-0500
alavaque@intramed.net

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2014; 7(2): 69-76

Introducción

Los procesos patológicos que ocurren en el gel vítreo pueden repercutir de forma negativa sobre la morfología y función de la retina. La aparición de una membrana epirretinal (MER) es un evento relativamente común que suele ocurrir en el área macular. Su importancia clínica puede variar desde ser clínicamente irrelevante hasta las situaciones que cursan con un severo compromiso de la agudeza visual y de marcada metamorfopsia¹. En estos casos, las alteraciones funcionales suelen estar relacionadas con la aparición de fuerzas de acción tangenciales al plano de la retina, que producen cambios en su arquitectura interna.

La tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) es un examen complementario, no invasivo, que permite la caracterización de las MER al tiempo que muestra detalles de la interfase vitreoretinal².

Se presentan las características clínicas y tomográficas de dos pacientes con diagnóstico de prolapso macular anterior secundario a la formación de una MER.

Informe de casos

Caso 1. Mujer de 53 años de edad consultó por fotopsias y flotadores vítreos en su ojo izquierdo. Al examen oftalmológico presentó agudeza visual mejor corregida (AVMC) para OD: 20/20; y para OI: 20/40. El examen biomicroscópico del segmento anterior reveló la presencia de cataratas córtico-nuclear incipientes en ambos ojos. Durante el examen de fondo de ojo izquierdo se detectó la presencia de un desgarro en herradura yuxtapasal en el meridiano de horas 3 sumado a un desprendimiento parcial del vítreo posterior (DPV). La retina de ojo derecho estaba libre de patología. Se trató con fotocoagulación profiláctica en la retina del ojo izquierdo en el mismo día. Cuatro meses después de la primera visita la paciente concurrió nuevamente a consulta refiriendo disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo. AVMC para OD: 20/20; y para OI: 20/60. El examen de retina izquierda reveló la presencia de una MER que ejercía tracción sobre

la arcada vascular inferior (fig. 1). La angiografía con fluoresceína (AF) mostró leve escape del colorante en tiempo tardíos. La TCO reveló la presencia de una MER sobre el área macular que inducía la herniación del tejido retinal a través de la membrana. Luego de 12 meses de seguimiento la AVMC se mantuvo estable y la paciente desestimó toda posibilidad quirúrgica.

Caso 2. Mujer de 58 años refirió síntomas de tracción retinal periférica (fotopsias y flotadores) en ojo izquierdo. Presentaba una AVMC para OD de 20/20 y para OI, 20/30; pseudofaquia bilateral no complicada con cápsulas posteriores transparentes. El examen de fondo de ojo era normal en ojo derecho y las anomalías fundoscópicas se limitaban al ojo izquierdo, donde se detectó la presencia de un desprendimiento de retina localizado secundario a un desgarro gigante en el cuadrante temporal superior con mácula aplicada. Se indicó vitrectomía por pars plana, cerclaje, endoláser e inyección de C3F8. Luego de seis meses de seguimiento la retina permaneció aplicada y la AVMC para ese ojo era de 20/400. Al fondo de ojos se observaba una densa MER, de forma anular, que cubría el área macular (fig. 2). La AF mostraba escape tardío del colorante de la fovea. La realización de una TCO reveló la presencia de edema macular (EM) con herniación del tejido retinal a través del anillo fibroso. Debido a la severa metamorfopsia y baja agudeza visual, se realizó una segunda vitrectomía para extraer la MER. Después de un seguimiento de 12 meses la AVMC fue para OD: 20/20 y para OI: 20/100. La retina en el ojo izquierdo permanece aplicada y la mácula luce saludable.

Discusión

La MER en estos dos pacientes produjo la herniación anterior del tejido macular a través del tejido fibroso epirretinal. En el primer caso, la MER fue secundaria a un desgarro en la retina periférica. En el segundo, apareció como consecuencia de un desprendimiento de retina correctamente reparado. Los eventos que llevan a la formación de un prolapso macular anterior son inciertos. Presumiblemente están ocasionados por

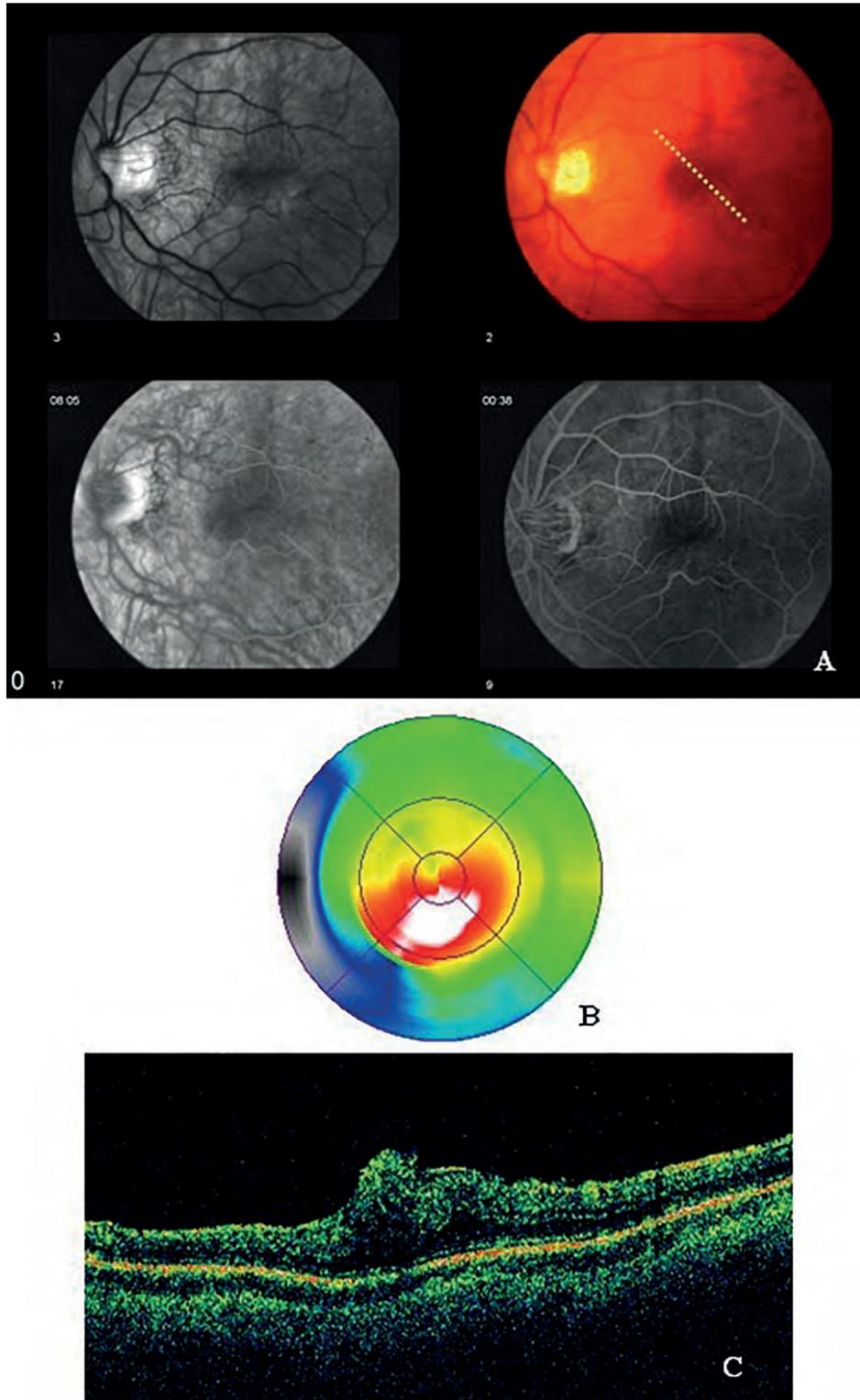


Figura 1. a) Fotografía color y libre de rojo revelan la presencia de una MER en el área macular que produce tracción sobre la arcada vascular inferior. La AF muestra escape de colorante en los tiempos tardíos. b) TCO muestra aumento del espesor retinal por debajo del punto de fijación. Espesor macular: 535 μ . c) TCO revela el pinzamiento de las capas internas de la retina ocasionando el prolapso macular anterior.

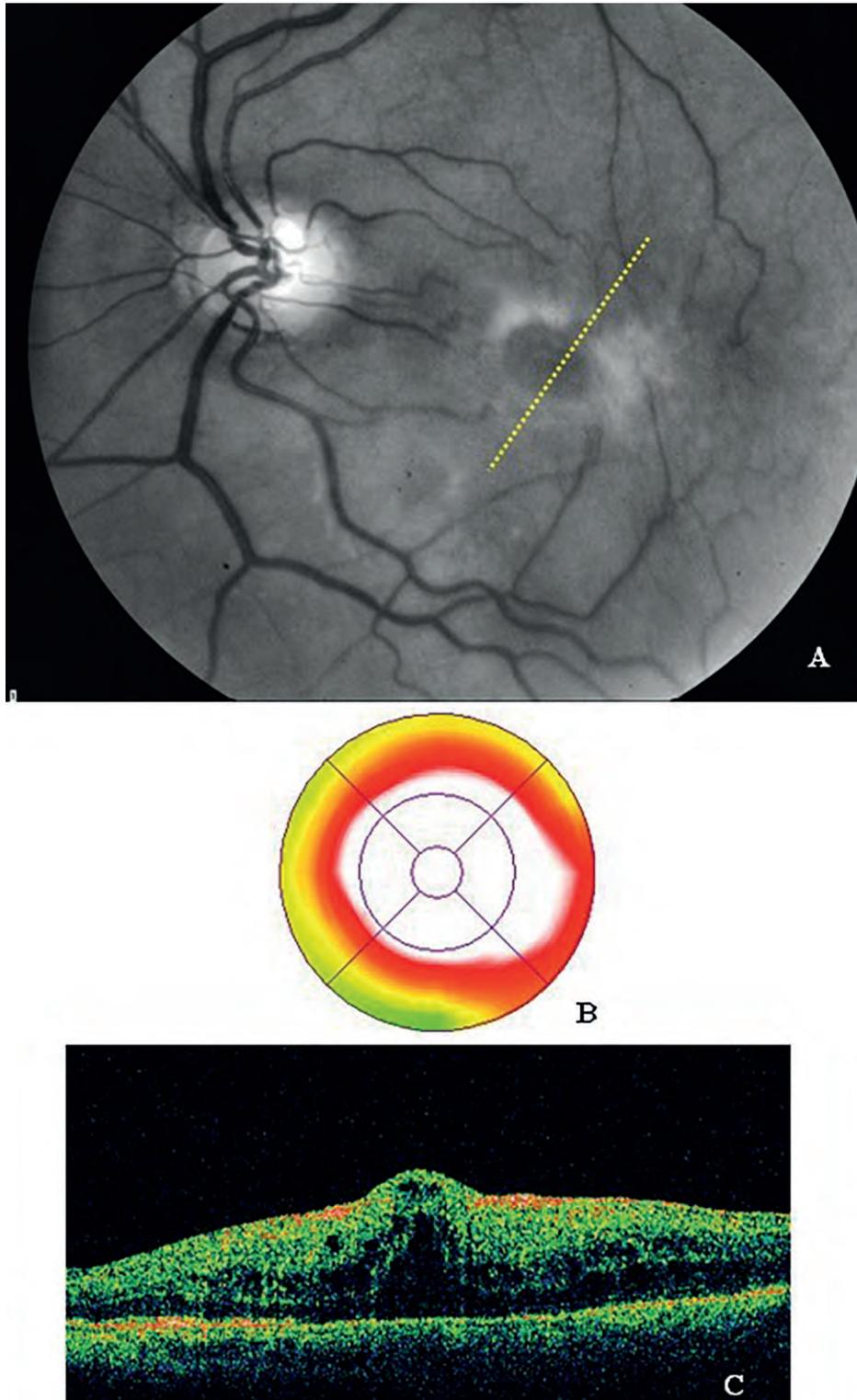


Figura 2. a) Foto libre de rojo muestra la presencia de una anillo anular fibroso sobre el área macular. Los vasos perifoveales se encuentran traccionados por la membrana. b y c) TCO revela la presencia de múltiples quistes intrarretinales compatibles con la presencia de un edema macular quístico. La desorganización de la microarquitectura retinal es evidente y la formación del vector vertical interno, visible. El tejido macular se encuentra prolapsado a través del anillo fibroso. Espesor macular: 612 μ . (Si hubiera posibilidad de ver estudios con TCO de mayor definición, que hoy son el estándar de seguimiento, sería bueno pero hay zonas o establecimientos donde no está disponible)

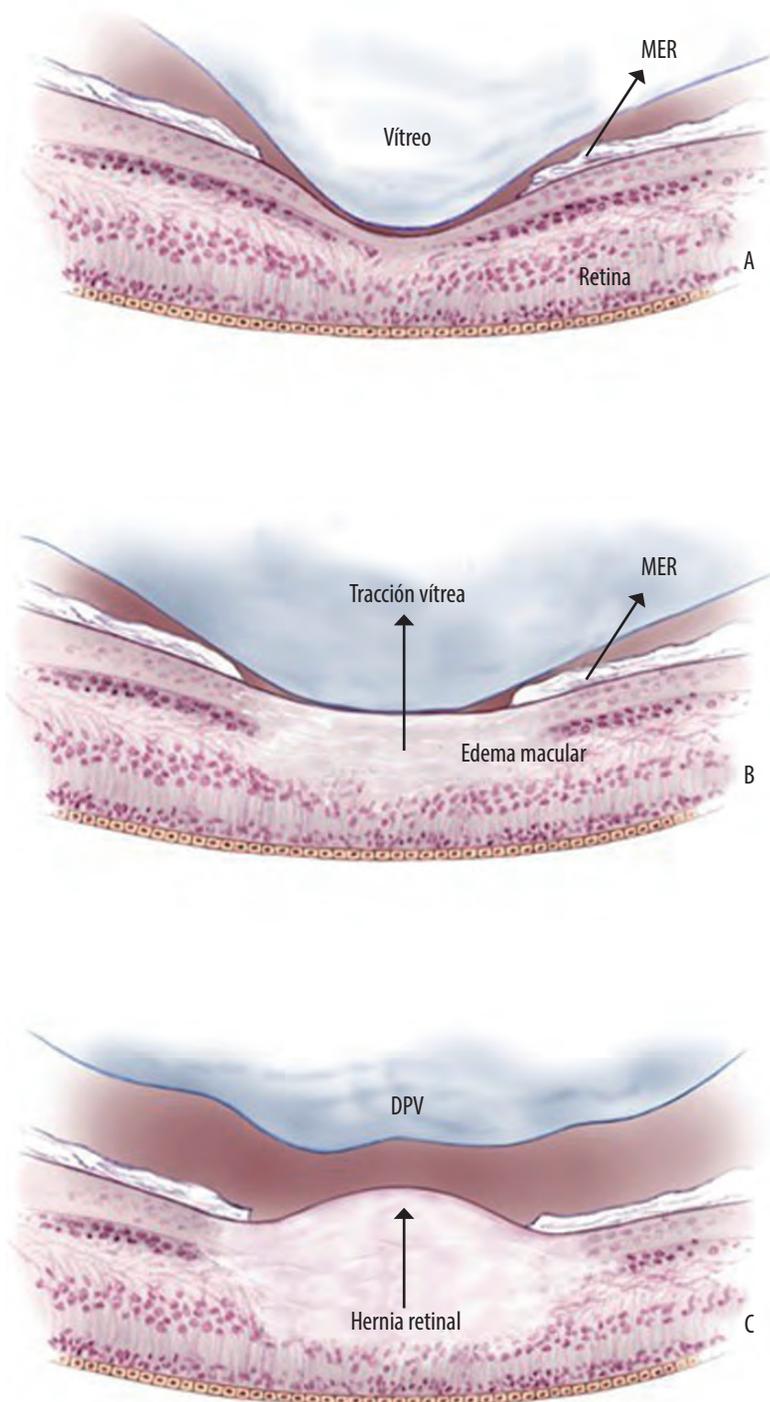


Figura 3. a) Un desprendimiento senil del vítreo posterior aparece en la región perifoveal al tiempo que la hialoides posterior permanece adherida a la fóvea. Una MER inicia su crecimiento alrededor del DPV (estadio 1). b) El desprendimiento parcial del vítreo posterior ocasiona cierto grado de tracción vitreomacular con el consecuente desplazamiento anterior de las capas más internas de la retina. La retina se prolapsa por adelante el borde interno de la MER (estadio 2). c) Un DPV completo ocurre perdiendo la hialoides posterior su relación con la fóvea. Las fuerzas centripetas contenidas en la MER producen una contracción generalizada que lleva al pinzamiento y prolapsos macular anterior del tejido retinal (estadio 3).

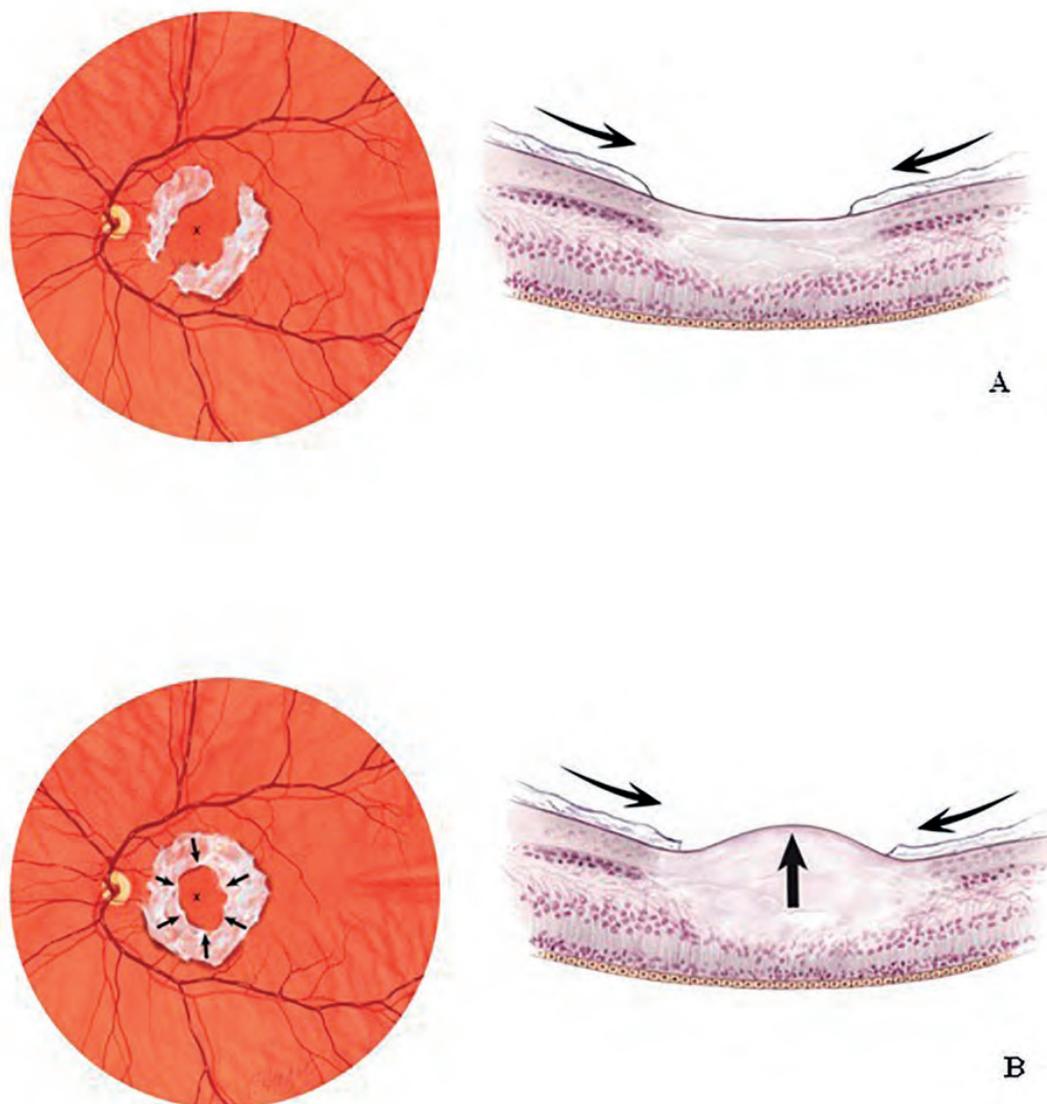


Figura 4. a) Coexistencia de edema macular residual inducido quirúrgicamente con múltiples áreas de fibrosis prerretinal. b) Los vectores tangenciales externos producidos por la MER y la elevación central ocasionada por el edema macular favorecen el prolapso macular anterior y el atrapamiento de la retina por el tejido fibroso.

la aparición de fuerzas centrípetas que, junto con el desarrollo de un edema macular, tornan al tejido retinal más vulnerable a desplazarse en sentido anterior. Posiblemente el origen y la fisiopatología de la MER es diferente en estos dos pacientes.

En el primero de ellos, el prolapso macular anterior se desarrolló a través de la MER en presencia de un desprendimiento parcial del vítreo

posterior. La cadena de eventos que lleva a la aparición de este fenómeno podría ser la siguiente (resumida en la figura 3): Un desprendimiento senil típico del vítreo posterior ocurre en el área perifoveal al tiempo que la hialoides posterior permanece adherida íntimamente a la fovea³. En este escenario, una MER se desarrolla alrededor del desprendimiento senil del vítreo (estadio 1).

El desprendimiento vítreo produce cierto grado de tracción vítreo macular (TVM) asociado a un ligero desplazamiento anterior de la retina. El tejido retinal termina por prolapsarse a través de la MER (estadio 2). En este momento, las fuerzas centrípetas en la MER inician una tracción tangencial aumentando al grado de edema macular y el desplazamiento anterior de la retina. La presencia del edema macular favorece la aparición de un vector interno en la fovea (vector vertical interno)⁴. En el último estadio ocurre un desprendimiento total del vítreo posterior con liberación de la fovea. Los múltiples vectores radiales externos (vectores tangenciales externos), presentes en la MER, producen una contracción generalizada que termina por pinzar la retina perpetuando el prolapso anterior (estadio 3).

En el caso 2 la herniación macular ocurre a través de una MER seis meses después de la corrección quirúrgica de un desprendimiento de retina. Esta condición fue reportada por Bonnet y Fleury en tres casos sometidos a una extracción primaria de MER⁵. Los autores proponen que la contracción centrípeta de la fibrosis prerretinal y del cortex vítreo, que permanece adherido a la retina, genera fuerzas lo suficientemente importantes como para ocasionar el prolapso anterior de la mácula. Esta teoría sugiere que la hialoides posterior permanece unida a la retina a pesar de haberse formado una MER y de haber sido los pacientes intervenidos quirúrgicamente. Una explicación alternativa podría ser la siguiente: la coexistencia de un edema macular residual inducido por el trauma quirúrgico y la presencia de múltiples focos de fibrosis prerretinal son el primer paso en la formación de un prolapso macular anterior en pacientes que han sufrido un DPV completo (fig. 4a). Los vectores tangenciales externos producidos por la MER alrededor de la mácula, asociados al vector vertical interno (secundario al edema macular), favorecen el desplazamiento anterior de la retina y posterior pinzamiento por la MER (fig. 4b).

Allen y Gass describen cuatro pacientes en los cuales una MER se asocia a la aparición de un pseudoagujero macular⁶. En estos pacientes, según los autores, una solución de continuidad en

la MER simula la existencia de un agujero macular⁷. Luego de haber estudiado numerosos casos de MER con la TCO nunca hemos tenido la oportunidad de ver este cuadro clínico. No obstante, con relativa frecuencia hemos encontrado una fina MER que, cubriendo de forma homogénea la superficie macular, induce alteraciones de la silueta foveal que simulan la presencia de un agujero macular. Esta particular configuración de la fovea, producida por la presencia de fuerzas centrípetas en la MER, dan al examinador la ilusión óptica de encontrarse frente a un agujero macular.

El prolapso macular anterior, como ha sido descrito en estos dos casos, puede biomicroscópicamente dar la imagen de un pseudoagujero. Sin embargo, la presencia de un anillo fibroso anular sobre la mácula, la elevación de la retina por sobre el plano del epitelio pigmentario y la imagen obtenida con la TCO suelen ser suficientes para realizar el diagnóstico de prolapso macular anterior.

En conclusión, los pacientes incluidos en esta muestra de casos presentan una rara complicación macular asociada a la presencia de una MER. La cadena de eventos que podrían llevar a la aparición de este cuadro clínico han sido expuestos.

Las agudezas visuales se mantuvieron estables luego de 12 meses de seguimiento.

Al momento del primer estudio estaba disponible el OCT Stratus. Para mantener consistencia se realizó el seguimiento con el mismo aparato.

Referencias

1. Pournaras CJ, Donati G, Brazitikos PD, Kapeitanios AD, Derkalis DL, Stangos NT. Macular epiretinal membranes. *Semin Ophthalmol* 2000; 15: 100-107.
2. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR *et al.* Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996; 103: 2142-51.
3. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1475-9.
4. Wolter JR. The histopathology of cystoid ma-

cular edema. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1981; 216: 85-101.

5. Bonnet M, Fleury J. Pseudo-trou maculaire tardif apres pelage chirurgical d'une membrane premaculaire. *J Fr Ophthalmol* 1992; 15: 123-130.

6. Allen AW Jr, Gass JD. Contraction of a peri-

foveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1976; 82: 684-91.

7. Smiddy WE, Gass JDM. Masquerades of macular holes. *Ophthalmic Surg* 1995; 26: 16-24.

8. Zarbin MA, Michels RG, Green WR. Epiretinal membrane contracture associated with macular prolapse. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 610-8.

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 inter-

net]. 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. 2010)

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

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

Ilustraciones

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

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

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

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

Instrucciones particulares para los distintos formatos

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

Comunicaciones breves. Serán hallazgos diagnósticos, observa-

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

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

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

Información suplementaria

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

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

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

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

Lista de cotejo

Antes de enviar el manuscrito sugerimos cotejar y marcar que cada una de las siguientes pautas se hayan verificado, incluir esta lista de cotejo en página aparte al final de la carta de solicitud de publicación.

- Manuscrito con el texto completo en archivo electrónico (Word de Microsoft Office, letra Times New Roman, tamaño 12, espaciado doble, indentado al principio del párrafo, alineado sólo a la izquierda).
- Texto organizado con cada una de las siguientes secciones comenzando en página aparte (ctrl+enter) : 1) página de título, 2) resumen, 3) abstract, 4) texto (introducción, métodos, resultados y discusión), 5) bibliografía, 6) tablas, 7) leyendas de figuras (incluyendo gráficos).
- Bibliografía citada en forma consecutiva de acuerdo con el orden de mención en el texto.
- Tablas*: cada una con título y numeradas en forma consecutiva de acuerdo con orden de mención en el texto.
- Figuras*: cada una con su leyenda en forma consecutiva de acuerdo con el orden de mención en el texto.
- Título de no más de 120 caracteres y sin abreviaturas, en español y en inglés.
- Nombre y apellido completo de todos los autores y filiación académica de cada uno.
- Nombre completo, institución, dirección de correo, teléfono y email del autor a quien debe ser dirigida la correspondencia.
- Resúmenes en español y en inglés de no más de 250 palabras, estructurados de acuerdo con las instrucciones para los autores.
- Cada figura (fotos, dibujos, gráficos y diagramas) están en el formato y tamaño solicitado y se envían cada uno en archivos independientes (NO deben estar “pegados” en el Word).
- Cada archivo electrónico por separado y nombrado con el apellido del primer autor, título breve y número de la figura. Ejemplo: *Pérez – Mixomaconjuntiva – Fig. 1.xxx* (extensión automática del archivo, ya sea .doc, .tiff, .jpg, etc).

Instructions for authors

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

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

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

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

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

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

General instructions

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

Basic format

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

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

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

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

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

Examples:

- **Journal article:**

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

- **Book:**

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

- **Electronic text in CD:**

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

- **Websites on the internet:**

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

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

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

Images

Figures: they must be submitted in black and white (high-contrast grey-scale). The initial capture resolution must be at least 300 dpi with a minimum size not smaller 10 cm wide. They must be submitted in TIFF or JPEG uncompressed format. If they were subjected to Photoshop this must be described in detail in the cover letter. Color figures have an additional cost at the expense of the author/s. Combined figures must be created with Photoshop. Any letter or text within figures must be large enough so that when the image is reduced to 10 cm wide, they do not become smaller than 3 mm high. Use fully outlined letter types. **Do not use figures in PowerPoint.** Figures must not contain any information on the patient neither the patient must be recognizable from the image unless he/she has given written consent. All images must be original and must not have been obtained from any digital source other than from the author himself. In case of images from other authors, the fact that due permission has been given for their publication must be mentioned in parenthesis in the figure legend.

Graphics: must be created with software for these purposes and submitted in TIFF or JPEG format with an initial resolution of 1200 dpi. Graphics in Excel or PowerPoint will

not be accepted. Graphics will be printed in black and white, therefore, it is advisable to use clearly defined networks or patterns for different surfaces.

Special instructions for the different types of publications

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

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

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

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

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

Cases in grand rounds format. Manuscripts must include: 1) initial page (the same as in any other paper); 2) case presentation, together with the information nec-

essary 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 man-

uscript –excluding the title, authors and references- must not exceed 250 words. A maximum of three references will be accepted.

Additional information

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

Note: the goal of the Editorial Committee is to achieve a level of excellence in papers accepted for publication in order to have access

to international medical information databases. Both the Editorial Committee and the authorities of the “Consejo Argentino de Oftalmología” (Argentinean Council of Ophthalmology) are aware of how difficult it is for primary care ophthalmologists to prepare papers; therefore, the secretariat of the journal will be willing to provide the adequate technical means to all those authors requiring support.

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

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

Checklist of OCE submission

Before submitting the manuscript, and once you have verified you have complied with the guidelines, we suggest that you check the corresponding box. Please include this checklist on a separate page at the end of the cover letter.

- Manuscript with the full text as a digital file (Microsoft Office Word, Times New Roman font size 12, double-spacing, indentation only at the beginning of each paragraph; use left alignment only).
- The text must be organized according to the following sections, each one beginning on a separate page (ctrl+enter): 1) Title page, 2) Abstract in Spanish, 3) Abstract in English, 4) Body of the manuscript (Introduction, Methods, Results and Discussion, 5) References, 6) Tables, 7) Figure legends (including graphics legends).
- References listed consecutively by order of citation in the text.
- Tables: each one with its title and numbered consecutively by order of citation in the text.
- Figures: each one with its legend and numbered consecutively by order of citation in the text.
- Title not exceeding 120 characters and with no abbreviations, in Spanish and in English.
- Each author's complete name and affiliation.
- The complete name, institution, address, phone number, and e-mail address of the Corresponding Author.
- Abstracts in Spanish and in English not exceeding 250 words, structured as stated under title “Instructions for authors”.
- Each image (photographs, drawings, graphics, diagrams) in the format and size requested and in separate files.
- Each component must be prepared in a separate file with its name including the first author's name as well as a short title, text/letter (cover)/fig#. e.g. Raggio –conjunctivalmyxoma - fig1.xxx (automated file extension, whether .jpg, .tiff, etc.).

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 poder 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

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

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

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

Exemplos:

• Artigos em revistas:

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

• Livro:

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

• Texto eletrônico em CD:

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

• Sites:

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

[atualizado 2002 maio 16; citado 2002 julho 9]. Disponível em: <http://www.cancer-pain.org/> (consultado o dia 20 de janeiro de 2010)

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

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

Ilustrações

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

realizadas no Photoshop. As letras ou textos dentro das figuras tem que ter um tamanho tal que ao reduzir a imagem a 10 cm de largo, as letras não podem ser menores que 3 mm de largo. Utilizar letras de traços cheios. *Não utilizar figuras extraídas de apresentações de PowerPoint.* Nenhuma figura deve conter informação do paciente e ele não pode ser reconhecido através da imagem exceto que tenha dado seu consentimento por escrito.

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

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

Instruções particulares para os distintos formatos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Informação suplementária

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

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

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

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

Lista de verificación

Antes de enviar el manuscrito sugerimos controlar e marcar que cada una de las siguientes pautas tenham sido verificadas; incluir esta lista de verificación en una página separada no final da carta de sollicitación de publicación.

- Manuscrito con o texto completo em archivo electrónico (Word de Microsoft Office, letra Times New Roman, tamaño 12, duplo espacio, recuo no começo do parágrafo, alinhado só na esquerda).
- Texto organizado em cada una das seguintes seções começando em uma página aparte (ctrl+enter): 1) página de título, 2) resumo, 3) abstract, 4) texto (introdução, métodos, resultados y discusión), 5) bibliografía, 6) tabelas, 7) legendas de figuras (incluindo gráficos).
- Bibliografía citada em forma consecutiva concordando com a ordem de menção no texto.
- Tabelas: cada una com um título e numeradas em forma consecutiva seguindo a ordem de menção no texto.
- Figuras: cada una com suas legendas em forma consecutiva seguindo a ordem de menção no texto.
- Título de até 120 caracteres e sem abreviaturas, em português e em inglês.
- Nome e sobrenome completo de todos os autores e filiação acadêmica de cada um deles.
- Nome completo, instituição, endereço de correio postal, telefone, e-mail do autor a quem deve ser dirigida a correspondência.
- Resumos em português e em inglês de até 250 palavras, estruturados seguindo as instruções para os autores.
- Cada figura (fotos, desenhos, gráficos e diagramas) está no formato e tamanho solicitados e cada um deve ser enviado em um arquivo independente (não devem estar “colados” no Word).
- Cada arquivo eletrônico por separado e nomeado como sobrenome do primeiro autor, título breve e número da figura. Exemplo: Pérez – Mixomacanjuntiva – Fig. 1.xxx (extensão automática do arquivo, seja .doc, .tiff, .jpg, etc).

OPORTUNIDAD ÚNICA
PARA SOCIOS CAO

CONVENIO:  Consejo Argentino
de Oftalmología

profit
SISTEMAS



abacus
VISION 
SOFTWARE DE GESTIÓN INTEGRAL

- Mejore la calidad de atención al cliente
- Ahorre costos, optimice espacios y tiempos con **HISTORIAS CLÍNICAS DIGITALES E INALTERABLES**
- Realice una gestión integral de su empresa optimizando todos los procesos

CLÍNICAS • **UNA VERSIÓN PARA CADA NECESIDAD** • CONSULTORIOS

INCLUYE MÓDULO DE LIQUIDACIÓN
AL PLANTEL DE MÉDICOS

SOLICITE UNA DEMOSTRACIÓN
DEL PRODUCTO ENVIANDO UN MAIL A:
COMERCIAL@PROFITSISTEMAS.COM
WWW.PROFITSISTEMAS.COM

La oftalmología
desde otro punto
de vista



LA MÁS ALTA TECNOLOGÍA EN SERVICIOS
POST VENTA Y ATENCIÓN AL CLIENTE

FÁCIL, SEGURO, ÁGIL Y RENTABLE

Una solución a la medida de sus necesidades



CASO DE ÉXITO

El tiempo en las operaciones diarias se redujo
y permitió incorporar nuevas tareas destinadas
a la excelencia en la atención al paciente.

Dra. Susana Oscherow.

profit
SISTEMAS



 @PROFITSISTEMAS  /PROFITSISTEMAS.BIZ  /PROFITSISTEMASVIDEOS  /PROFITSISTEMAS

*BENEFICIO EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES QUE POSEAN LA CUOTA SOCIAL AL DÍA DEL CONSEJO ARGENTINO DE OFTALMOLOGÍA.



PFÖRTNER
CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA - PRÓTESIS

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

Imagen al sólo efecto ilustrativo, no vinculante. Todos los derechos reservados. La imagen y el antejo son una gentileza de  SWAROVSKI

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



CAO | Consejo Argentino
de Oftalmología

Tte. Gral. Juan D. Perón 1479, PB
C1037ACA Buenos Aires, Argentina
Teléfono 54 (11) 4374-5400 líneas rotativas

OFTALMOLOGÍA Clínica y Experimental

www.oftalmologos.org.ar/publicaciones/OCE/