

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • Volumen 2 • Número 2 • ISSN 1851-2658 • Septiembre 2008

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

02

Amazon Home Sweet ciudad_BUE

http://www.ofthalmologos.org.ar

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

Inicio

Acerca de

Objetivos y propósitos de la revista
Volumen 1 - Número 1
Editorial
Tabla de Contenidos
Comité Editorial y Consejo Asesor
Instrucciones para los autores
Archivos de artículos
Contacto

Ahora en la web

www.ofthalmologos.org.ar/ofthalclin/index.html

A simple vista...



Diabetes, normas y recomendaciones

La diabetes es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera en la población comprendida entre los 20 y 74 años (OMS). La última reunión de consenso de la Sociedad Argentina de Diabetes (SAD) y la Sociedad Argentina de Oftalmología con respecto del diagnóstico y tratamiento de la diabetes fue realizada en 1992. Debido a los avances realizados en los últimos años como así también a las particularidades socio-económicas, a las políticas de salud y a la organización sanitaria en nuestro país, han hecho necesaria una adecuación local de las normas para el cuidado del paciente diabético. En este número se incluye una actualización de conceptos y recomendaciones realizada en forma conjunta por la SAD y la Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARYV).

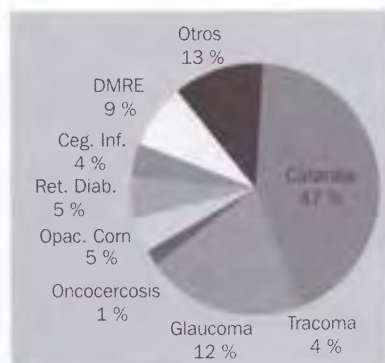
página 50



Capsulorrexia "en vuelta y media"

En los distintos pasos de la técnica actual de cirugía de catarata, una adecuada capsulorrexia condiciona al resto de los procedimientos. Esto es particularmente importante en cataratas intumescientes donde el desgarro inadvertido luego de la tinción con azul tripán ha sido denominado por los doctores Perrone y Albertazzi como "signo de la bandera argentina". El Dr. Badoza presenta los resultados ventajosos del uso de la capsulorrexia "en vuelta y media" para prevenir el desgarro de la capsular anterior en cataratas con aumento de presión dentro del saco capsular.

página 63



Relación costo-beneficio en cirugía de catarata

La catarata sigue siendo una de las causas más frecuentes de ceguera tratable en numerosas poblaciones. Un factor importante para la salud pública, las organizaciones de lucha contra la ceguera y la comunidad oftalmológica son los aspectos económicos y su relación con el objetivo de recuperación visual. El Dr. Van Lansingt y colaboradores presentan un trabajo detallado de los distintos aspectos relacionados con la obtención de la relación costo-beneficio (eficiencia) de la cirugía de catarata.

página 73



Validez de las publicaciones sobre tratamientos

Uno de los aspectos más importantes en la lectura de cualquier trabajo científico es la correcta valoración de la metodología utilizada en relación con el objetivo propuesto y en consecuencia, la interpretación de los resultados para determinar la utilidad del mismo para su implementación en la práctica oftalmológica. A través de preguntas dirigidas la Dra. Palis presenta una manera práctica para evaluar la validez de publicaciones sobre trabajos relacionados con la terapéutica.

página 88

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología

La publicación *Oftalmología Clínica y Experimental* tiene una frecuencia trimestral (cuatro números por año). El objetivo es brindar acceso a material científico en español 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).

Comité editorial

J. Oscar Croxatto
Javier Casiraghi
Juan Gallo
Ruth Rozenstein
Felisa Shokida

Consejo asesor

Carlos Argento
(Buenos Aires)
Myriam Berman
(Tucumán)
Alberto Ciancia
(Buenos Aires)
Hugo De Vecchi
(Corrientes)
Elbio Dilascio
(Tucumán)
Ricardo Dodds
(Buenos Aires)
Juan Eduardo Gallo Barraco
(Acassuso, prov. de Buenos Aires)
Pablo Larrea
(San Juan)
Jorge Lynch
(La Plata)

Roque Maffrand
(Córdoba)
Enrique S. Malbran
(Buenos Aires)
Arturo Maldonado Bas
(Córdoba)
Eduardo Mayorga
Argañaraz
(Buenos Aires)
Ivonne Mistelli
(Mendoza)
Hugo Dionisio Nano
(San Miguel, provincia de
Buenos Aires)
Alberto Naveyra
(La Plata)
Javier Odoriz Polo
(Mendoza)

Susana Puente
(Buenos Aires)
Carlos Remonda
(Córdoba)
Roberto Sampaolesi
(Buenos Aires)
Daniel Scorsetti
(Buenos Aires)
Horacio Soriano
(Buenos Aires)
Alfredo Stone
(Mendoza)
Alejo Vercesi
(Rosario)
Jaime Yankelevich
(Buenos Aires)

Revisores editoriales

Jorge Martins
Raúl Escandar
Josefina Cadet

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 Piso 2, Of. 4 (C1038AAO) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina - (54-11) 4374-5400 líneas rotativas



Consejo Argentino de Oftalmología • Comité ejecutivo 2008-2009

Presidente:
Dr. Ernesto Ferrer
Vicepresidente ejecutivo:
Dr. Julio Manzitti
Vicepresidente:
Dra. Isabel Fernández
de Román

Secretario:
Dr. Gustavo Bodino
Secretario adjunto:
Dr. Fernando
Guiñazú Lemos

Tesorero:
Dr. Pablo Daponte
Protesorero:
Dr. Guillermo Fridrich
Director ejecutivo:
Dr. Roberto Ebner

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.

02

Sumario

Publicación científica
del Consejo Argentino
de Oftalmología

A simple vista... I

Sumario iii

**Alteraciones oculares en pacientes diabéticos:
conceptos y recomendaciones** 50

SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES Y SOCIEDAD ARGENTINA DE RETINA Y VITREO

ESPECIALES

Curso Anual Consejo Argentino de Oftalmología 2008 61

FOTOS PREMIADAS

TRABAJOS ORIGINALES

**Capsulorrexia "en vuelta y media" para prevenir el desgarro
ecuatorial de la cápsula anterior en cataratas intumescientes** 63

DANIEL BADOZA

*"Turn-and-a-half" capsulorhexis for prevention of equatorial
tear of the anterior capsule in intumescent cataracts*

Análisis de aberrometrías en pacientes emétopes y amétopes 66

DIEGO GERARDO GUERRERO C.

A statistical study of aberrometries in emmetropic and ametropic patients

Tratamiento del desprendimiento de retina asociado a agujero macular 70

LUCIANO BERRETTA, MARCELA GARCÍA, JUAN MARTÍN GIAMBRUNI, DAVID DIAMINT

Treatment of retinal detachment due to macular hole

REVISIÓN

The cost-effectiveness of cataract surgery 73

VAN C. LANSINGH, MARISSA J. CARTER, MARIA EUGENIA NANO,

JOSÉ MARÍA MUGICA, HUGO D. NANO, RAINALD DUERKSEN

Análisis de costo-beneficio en cirugía de catarata

COMUNICACIONES BREVES

Rubeosis iridis pos oclusión de vena central de retina 78

**tratada con bevacizumab intravítreo y panfotocoagulación:
informe de un caso y revisión bibliográfica**

DANIEL BADOZA, MARTÍN H. PICCIONI

*Regression of rubeosis iridis after intravitreal bevacizumab
and panretinal photocoagulation in central retinal vein
occlusion: case report and review of the literature.*

Compromiso orbitario en la enfermedad de Rosai Dorfman 82

MARTÍN H. DEVOTO, MARÍA CANDELA ZAFFARONI, J. OSCAR CROXATTO

Orbital involvement in Rosai-Dorfman's disease: case report

Malformación arteriovenosa de iris 85

JORGE E. MANCINI, M. CELESTE GADEA, ANALÍA V. LUNA,

J. OSCAR CROXATTO, ENRIQUE S. MALBRAN

Arteriovenous malformation of the iris

EDITORIAL

**Trabajos sobre tratamientos cómo analizar su validez
(y cuándo confiar en sus resultados)** 88

ANA GABRIELA PALIS

Instrucciones para los autores iv

Volumen 2
Número 2
Septiembre
2008

Alteraciones oculares en pacientes diabéticos: conceptos y recomendaciones

SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES Y SOCIEDAD ARGENTINA DE RETINA Y VITREO

REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES (SAD) Y DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE VITREO Y RETINA (SARYV) EN LA SEDE DE LA SAD, BUENOS AIRES 2007.

Autor responsable: Dr. José Esteban Costa Gil, presidente

Sociedad Argentina de Diabetes

Calle 41 no. 1447 esquina 24, 1900 La Plata, Argentina

Email: costagil@ciudad.com.ar

COMITÉ DE EXPERTOS:

José E. Costa Gil, María A. Carrasco, Mario Saravia, María C. Varela, Zulema Stolarza, Carlos J. Buso, María C. Faingold, Norma Ferrari, Eva López González, Eduardo Zabalo, José Badía, Jorge Bar, Andrés Bastien, Julio C. Bragagnolo, Ángela Conejero, Oscar Donato, Daniel Grigera, Guillermo Iribarren, Alejandro Lavaque, María C. Luaces, Mauricio Martínez Cartier, Estrella Menéndez, Sebastián Mosches, Silvia Saavedra, Susana Salzberg, Liliana Trifone, Gloria Viñes, Alberto Zambrano, Carlos Zeolite, Viviana Waisman.

TEXTO COMPLETO CON TABLAS Y FIGURAS EN:

http://www.diabetes.org.ar/docs/Cuidados_oculares_en_personas_con_diabetes.pdf

La Organización de las Naciones Unidas considera a la diabetes como pandemia y la principal causa de ceguera adquirida de adultos en edad laboral. La prevalencia de retinopatía en personas con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) varía entre 10,8% y 60% en estudios de base clínica y entre 14,5% y 79% en investigaciones poblacionales; en la diabetes tipo 2 (DM2) es de 10,6% a 65,4% y de 10,1 a 55% respectivamente¹. La retinopatía proliferativa ocurre en 23% de pacientes DM1 y en 3% de personas con DM2, y en el 14% de individuos con DM2 tratados con insulina. El edema macular se desarrolla en el 11% en DM1, 4% DM2 y en el 15% de pacientes DM2 insulino-tratados². Además, los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de cataratas³.

Tanto los numerosos avances realizados los últimos años como las particularidades socio-económicas, las políticas de salud y la organización sanitaria en nuestro país hacen necesaria una adecuación local de las normas y recomendaciones para el cuidado del paciente diabético. La anterior y última reunión de 24 expertos diabetólogos y oftalmólogos se realizó el 21 de agosto de 1991 con el fin de estandarizar el diagnóstico y el tratamiento de las complicacio-

nes oculares en la diabetes (Sociedad Argentina de Diabetes y Sociedad Argentina de Oftalmología)⁴.

Por estas razones la Sociedad Argentina de Diabetes (SAD) y la Sociedad Argentina de Retina y Vitreo (SARYV) se reunieron para elaborar un documento de opiniones y recomendaciones para que el equipo de salud, integrado principalmente por oftalmólogos y clínicos, utilice como guía en la asistencia de las personas con diabetes.

La aparición y/o evolución de las complicaciones crónicas, principalmente de la retinopatía diabética (RD), se relaciona con: 1) la antigüedad o tiempo de evolución de la DM; 2) el grado de control de la glucemia que se evalúa por la hemoglobina glicosilada (A_{1c}); 3) la presión arterial; 4) el nivel de lípidos séricos y 5) el embarazo en diabéticas tipo 1.

De acuerdo con diversos estudios de DM1 (STIC, OCCT, EDIC*) el tratamiento intensificado para alcanzar glucemias cercanas a la normal reduce o retrasa las complicaciones de la diabetes, se reduce el riesgo y la progresión y la necesidad de tratamiento de la retinopatía, y se duplica la recuperación aún en presencia de retinopatía. Estos efectos persisten por 10 años después que la glucemia vuelva a los nive-

les previos. Estas mismas observaciones se aplican a DM2 (UKPDS**).

*STIC: Stockholm Diabetes Intervention Study⁵

DCCT: Diabetes Control and Complication Trial⁶

EDIC: Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications⁷⁻⁸

**UKPS: United Kingdom Prevention Study¹⁰

I. Diabetes y trastornos intermedios del metabolismo glucídico: conceptos y diagnóstico

a. Alteraciones intermedias del metabolismo glucídico¹¹

Pacientes con glucosa en ayunas alterada (GAA, estado en ayunas intermedio entre la normogluemia y la diabetes) y/o tolerancia a la glucosa alterada (TGA, estado intermedio entre la normogluemia y la diabetes que se define por el valor de las 2 horas de la prueba de tolerancia a la glucosa oral).

b. Diabetes mellitus (DM)

Es una enfermedad crónica, heterogénea cuya manifestación principal es la hipergluemia debido a anormalidad en la producción de insulina, en la actividad de la insulina o en ambas¹². La hipergluemia mantenida en el tiempo produce lesiones a nivel de la microvasculatura (retinopatía y nefropatía) de nervios periféricos (neuropatía) y del aparato cardiovascular (enfermedad cardíaca coronaria, accidente vascular cerebral, enfermedad vascular periférica, entre otros).

c. Diabetes tipo 1 (DM1)

Generalmente se origina por destrucción betacelular inmunomediada con deficiencia severa de insulina. Es más frecuente en los períodos tempranos de la vida y constituye la enfermedad crónica prevalente en la niñez y en la adolescencia. Anteriormente se la conocía como diabetes infantojuvenil o diabetes insulino dependiente.

d. Diabetes tipo 2 (DM2)

Es la forma más común (80-90% de casos). Se debe a la interacción de diversos factores ambientales con múltiples genes diabetogénicos que provocan grados diversos de insulinoresistencia y un déficit progresivo de secreción de insulina. Asimismo, la hipergluemia exacerba estos defectos (glucotoxicidad) y favorece la progresión de la enfermedad. Prevalce en la población adulta de la cual alrededor del 50% desconoce el diagnóstico. Tiene una fuerte asociación con el sobrepeso, la obesidad y el sedentarismo.

e. Diabetes pregestacional

Se denomina así al estado de las embarazadas con diagnóstico de diabetes previo a la gestación¹⁴. *En la diabética pregestacional es imprescindible la evaluación oftalmológica.*

f. Diabetes gestacional (DG)

Es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o se reconoce por primera vez

durante el embarazo en curso. El control oftalmológico *no* posee significación, ya que es una situación de corta evolución y no se vincula con lesiones oculares causadas por la hipergluemia.

g. Otros tipos de diabetes

Defectos genéticos en la función de la célula beta, defectos genéticos en la actividad de la insulina, enfermedades del páncreas exócrino, enfermedades de causa endocrina (hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing), síndromes genéticos, enfermedades por agentes químicos y drogas, pacientes transplantados.

Criterios diagnósticos de diabetes

Los criterios básicos son:

1. Glucemia plasmática de ayunas ≥ 126 mg/dl luego de ayuno de 8 horas (normal < 110 mg/dL)¹³ o glucemia ≥ 200 mg/dl en el valor de los 120 minutos de la prueba de tolerancia a la glucosa oral. En niños la carga es 1,75 g/kg de peso hasta un máximo de 75 g.

2. Síntomas (poliuria, polidipsia, pérdida de peso) más una glucemia casual ≥ 200 mg/dL (en cualquier momento del día sin importar la última ingesta).

Detección de diabetes tipo 2: población vulnerable

Se debe realizar el análisis de glucemia en ayunas a todo individuo ≥ 45 años con especial énfasis en personas con sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²). Asimismo se tendría que efectuar en personas *menores* de 45 años con: 1) sobrepeso/obesidad particularmente aquellos con otros factores de riesgo (dislipidemia e hipertensión arterial); 2) antecedentes familiares de primer grado con diabetes, 3) sedentarismo, 4) diabetes gestacional, 5) hijo macrosómico (> 4.000 g al nacer), 6) hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg), 7) glucemia en ayunas alterada y/o tolerancia a la glucosa alterada, 8) otra condición clínica asociada a insulinoresistencia (síndrome de ovario poliquístico y/o acantosis nigricans), 9) antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Métodos para el control clínico y bioquímico de la diabetes

Evaluación clínica inicial

Se debe establecer el tipo de diabetes, determinar el estado clínico y metabólico del paciente, detectar la presencia de complicaciones e instituir un plan de tratamiento y de cuidado permanente. En caso que no sea de reciente diagnóstico se evaluará el tratamiento previo y el grado de control metabólico. Dentro del examen físico completo se destaca el estudio del aparato cardiovascular (el corazón, la presión arterial y los pulsos periféricos), de los ojos, de la glándula tiroidea, de la piel (acantosis nigricans, lugares de

aplicación de insulina, lesiones, etc.), neurológico (sensibilidad y reflejos) y de los pies.

Estudios de laboratorio

Hemoglobina A_{1c}, perfil lipídico (colesterol total, c-HDL, c-LDL, triglicéridos), pruebas de función hepática, microalbuminuria, creatinina sérica y clearance de creatinina. En pacientes con diabetes tipo 1 se deben evaluar la función tiroidea y la posibilidad de enfermedad celíaca.

Metas para el control de la glucemia

1. Automonitoreo glucémico: la persona con diabetes debe utilizar el monitoreo de la glucosa capilar (automonitoreo glucémico, AMG) con tirillas reactivas y glucómetro en lo posible para el control y el logro de los objetivos de la glucemia en situaciones normales y extrarutinarias. El automonitoreo glucémico es imprescindible en los pacientes que utilizan insulina y en la diabética embarazada. Si bien el AMG en cada persona con diabetes tiene su plan individual, se sugiere en forma general: DM1: 3 veces/día (al menos), DM2 insulinotratados (o insulinoresistentes): 2-3 veces/día, DM2 con agentes orales para la diabetes: personalizado (se puede intensificar si se modifica la terapéutica, si la A_{1c} está por fuera del objetivo, cuando se presenta enfermedad intercurrente, etc.).

2. Hemoglobina glicosilada (A_{1c}): refleja el nivel medio de glucemia en los últimos 3 meses y constituye un *objetivo primario* del control metabólico. La A_{1c} tiene valor pronóstico y orienta sobre la necesidad de cambios en la terapéutica. Se estima que por cada 10% de reducción de A_{1c} (por ejemplo de 10% a 9.1%) se disminuye un 43% el riesgo de retinopatía³⁷.

La A_{1c} se debe solicitar: dos veces por año en pacientes estables y que logran los objetivos de tratamiento; cada 3-4 meses en quienes se realizan cambios en la terapéutica o no se logran las metas del tratamiento. *En niños, embarazadas y ancianos* se consideran valores de referencia especiales, ya que el nivel más estricto con A_{1c} (< 6%) disminuye las complicaciones crónicas pero puede aumentar las hipoglucemias.

3. Objetivos no glucémicos en el control de la DM: el estudio Steno 2 demostró que el tratamiento en conjunto de la diabetes y de los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipidemia, sedentarismo) disminuye el riesgo de retinopatía en un 37% y de complicaciones microvasculares en un 50%³⁸, por ello es importante también fijar objetivos en relación al peso, los lípidos séricos y la presión arterial.

II. Diagnóstico oftalmológico en la persona con diabetes

El médico clínico deberá solicitar la consulta oftalmológica con un mínimo de datos indispensables de cada pa-

ciente que faciliten la comunicación y que contribuyan en la interpretación apropiada del examen ocular. El examen oftalmológico del paciente con diagnóstico de DM debe ser exhaustivo e incluir todos los datos que conforman una completa historia clínica y un detallado examen ocular¹⁵.

a. Indicación del primer examen y seguimiento posterior

Diabetes tipo 1: el diagnóstico precoz está indirectamente relacionado con la prevalencia y severidad de la RD. Se debe realizar el examen oftalmológico completo en el momento del diagnóstico de la DM principalmente en el inicio en la adolescencia aunque la prevalencia es baja en <10 años¹⁶⁻¹⁷.

Diabetes tipo 2: aproximadamente el 30% de pacientes con DM2 presentan algún grado de RD cuando se diagnostica la enfermedad¹⁸⁻¹⁹. Por ello es *imprescindible* indicar el examen por el oftalmólogo en forma inmediata al diagnóstico.

b. Seguimiento

En ambos tipos de DM y en ausencia de lesiones compatibles con RD, se recomienda realizar un completo examen oftalmológico cada doce meses. Se puede requerir controles más frecuentes si se constata una RD activa o que progresa.

c. Examen oftalmológico

Debe incluir:

1. La determinación de la *agudeza visual mejor corregida* con cartel de Snellen o tipo ETDRS⁴².
2. Examen *biomicroscópico* (lámpara de hendidura) de cónea, cristalino e iris sin dilatar (particularmente el borde pupilar para detectar neovasos (rubeosis iridis). El estudio gonioscópico del ángulo camerular es obligatorio en los pacientes con RD proliferativa.
- 3) Medición de la *presión intraocular* en mmHg.
- 4) Examen con oftalmología binocular indirecta de fondo de ojo bajo *midriasis farmacológica combinado con biomicroscopía* con lámpara de hendidura asistida con lente aéreo (78D o 90D).

d. Exámenes complementarios de diagnóstico oftalmológico

La realización de estudios complementarios puede ser de utilidad en diferentes circunstancias.

1. *Fotografía color del fondo de ojo (FO)*. Es comparable al examen biomicroscópico del FO para la detección y la clasificación de la RD. Es especialmente útil para documentar la progresión de la enfermedad o los cambios relacionados con el tratamiento. Sin embargo, pueden pasar inadvertidos finos focos de neovascularización y cambios

sutiles relacionados con la presencia de edema macular²⁰.

2. **Angiografía digital de retina con fluoresceína sódica 10% (RFG).** No siempre. Resulta particularmente útil para: 1) la clasificación del *edema macular diabético* (EMD)²¹⁻²² y como guía en el tratamiento láser del mismo (EMD focal o mixto); 2) en la pérdida de visión inexplicable por otros motivos para evidenciar áreas de cierre capilar e isquemia en la región macular.

3. **Tomografía de coherencia óptica de la retina.** Es particularmente útil para cuantificar el espesor retinal, evidenciar edema subclínico²³, monitorear la progresión y la respuesta al tratamiento del EMD, e identificar anomalías en la interfase vitreoretinal (tracciones). En estudios recientes se ha destacado la relación inversa entre el espesor macular y la agudeza visual²³.

4. **Ecografía o sonograma ocular.** Util en pacientes diabéticos con opacidad de medios. Puede identificar tracciones a nivel del polo posterior cuando no es posible mostrar imágenes de calidad con la tomografía de coherencia óptica de la retina.

e. Situaciones especiales, complicaciones y/o comorbilidades de la diabetes y su vínculo con las lesiones retinales.

Pubertad: existen numerosas evidencias que sugieren que la pubertad incrementa el riesgo de complicaciones microangiopáticas²⁴⁻²⁶.

Nefropatía diabética: los pacientes con nefropatía en general tienen algún signo de retinopatía e incluso en el inicio de una nefropatía clínica suele haber un aumento progresivo de la incidencia de RDP. La RD está presente en todos los pacientes con insuficiencia renal severa y a menudo se agrava la retinopatía cuando se comienza con hemodiálisis²⁷⁻²⁸. En la DM2 el estudio del estado del FO colabora en el diagnóstico diferencial ante una nefropatía con un rápido deterioro de la función renal o con una brusca aparición de proteinuria²⁹.

Neuropatía: en pacientes diabéticos con neuropatía es frecuente la detección conjunta de complicaciones crónicas microangiopáticas. Se denominó "triopatía diabética" al hallazgo de retinopatía, nefropatía y neuropatía en una persona con diabetes³⁰.

Hipertensión arterial: en pacientes diabéticos la PA no debe superar 130/80 mmHg (no diabéticos >140/90 mmHg). Sin embargo, si existen además complicaciones (nefropatía, retinopatía, enfermedad cardiovascular) el valor límite se considera $\leq 120/70$ mmHg. En DM1 y DM2 la presión sistólica elevada se considera un factor de riesgo de pérdida de la visión y la hipertensión diastólica se relaciona con riesgo de edema de mácula³¹⁻³². Por otra parte, se estima que por cada 10 mmHg de reducción en la presión sistólica disminuye un 12% el riesgo de complicaciones crónicas microvasculares y específicamente el descenso de la

hipertensión baja un 34% la progresión de la RD³³.

Dislipidemia en la diabetes: los diabéticos con elevación del colesterol total, c-LDL y triglicéridos, tienen mayor riesgo de desarrollar exudados duros en la retina y mayor frecuencia de pérdida de la visión, que es independiente de la extensión del edema macular³⁴⁻³⁵. En DM2 se suele observar con frecuencia la elevación de triglicéridos y el descenso del c-HDL, pero para el logro de los objetivos tiene prioridad el descenso del c-LDL. Los valores deseables en la DM son: 1) c-LDL: ≤ 100 mg/dL (si existe alto riesgo cardiovascular el nivel es ≤ 70 mg/dL), 2) c-HDL: en mujeres >50 mg/dl, en hombres >40 mg/dL y 3) triglicéridos <150 mg/dL.

f. Conducta a seguir luego del diagnóstico de retinopatía diabética

Se recomienda estadificar la RD y el EMD de acuerdo con la clasificación internacional basada en los hallazgos clínicos propuesta por Wilkinson y colaboradores³⁹. Es importante explicar la evolución y posibles complicaciones relacionadas con su enfermedad, remarcar la importancia del estricto control de la diabetes y estimular el logro de los objetivos de glucemia (automonitoreo y A_{1c}) y de no glucemia (índice de masa corporal, tensión arterial y lípidos séricos), evaluar la presencia de otras complicaciones (nefropatía, neuropatía, enfermedad cardiovascular, etc.) y establecer un esquema de seguimiento según la conveniencia y la estadificación de la RD.

Esquema de seguimiento luego de la estadificación

Fondo de ojo normal (sin evidencia de RD): efectuar un control anual sin realización de estudios complementarios ni tratamiento. Entre un 5-10% de estos pacientes desarrollarán algún grado de RD en el término de 1 año^{21, 40}.

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) leve: se debe citar para control anual sin realización de estudios complementarios ni tratamiento. En un 16% de los pacientes con DM1, la RDNP leve puede progresar en los 4 años siguientes a estadios proliferativos de la enfermedad y un 12% a EMD^{19, 41}.

RDNP moderada: hay que efectuar un control cada 6 meses. La posibilidad de desarrollar EMD a los 4 años es del 23%²¹. En este grupo no está indicada la realización de estudios angiográficos o tratamiento láser. La documentación con fotos color del fondo de ojo (retinografía) puede ser de utilidad para establecer evolución en controles futuros^{21, 41}.

RDNP severa: programar para *panfotocoagulación* retinal previa RFG⁴². Se debe vigilar de cerca de estos pacientes debido a la alta tendencia a sufrir complicaciones. La evolución a RDP suele ocurrir en el 50-75% de los casos

dentro de los siguientes 12 meses. La *panfotocoagulación* reduce en un 50% el riesgo de pérdida visual severa y/o la necesidad de una *vitrectomía*²¹.

Retinopatía diabética proliferativa (RDP): se debe programar la *panfotocoagulación inmediata* o la *vitrectomía por pars plana* según el caso⁴³⁻⁴⁵. El tratamiento láser correctamente realizado es efectivo para detener y reducir los focos de neovascularización. En caso de asociación con EMD, éste debe ser tratado previamente.

Edema macular diabético (EMD): antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento local del EMD es indispensable un estricto control clínico y metabólico⁴⁶⁻⁴⁸. Mediante la RFG⁴⁹ el EMD se clasifica en: focal, difuso, mixto o quístico. La tomografía de coherencia óptica de la retina determina la presencia de membranas epirretinales, tracciones vítreo-maculares y distorsiones de la arquitectura interna de la retina⁵⁴ e incluso permite cuantificar con precisión las áreas de engrosamiento retinal²⁰⁻⁵⁰. Es además útil para evaluar la respuesta al tratamiento^{8, 25}. **Precaución:** las tiazolidindionas o glitazonas, drogas insulinosensibilizadoras usadas en DM2, pueden empeorar el EMD debido a la retención de líquidos, efecto que puede persistir una vez suspendido el tratamiento²¹.

III. Tratamiento de la diabetes: aspectos conceptuales y componentes básicos actuales

En general se aconseja un *plan de alimentación* adecuado a las condiciones particulares de cada paciente, *control* estricto de la glucemia con descenso paulatino pero sostenido de la A_{1c} , evitar tanto las oscilaciones como el descenso rápido o la compensación brusca de la glucemia (aumento del riesgo de activación o exacerbación de la retinopatía), *actividad física* aeróbica de intensidad moderada. En caso de *RDNP-grave* y de *RDP* se recomienda desarrollar *actividad física aeróbica de baja intensidad* y el control estricto de la presión arterial, disminuir y estabilizar el peso corporal en DM2 y abandono del hábito de fumar.

Ante la sospecha de lesión retinal de cualquier grado de severidad y/o de EMD se debe rápidamente referir al oftalmólogo.

Diabetes tipo 1

Sin retinopatía (prevención primaria para evitar las lesiones): la insulino terapia intensificada con automonitoreo de la glucosa en sangre capilar con objetivos cercanos a la normoglicemia, reduce el inicio de lesiones retinales en 76% y mejorar la evolución de RD en 54%, además retarda y disminuye el desarrollo de RDNP-severa o de RDP en 47% de los pacientes.

Con retinopatía establecida (prevención secundaria o de la progresión): *tratamiento intensificado* con descenso progresivo de la glucemia, evitando variabilidades extre-

mas. Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y/o bloqueadores del receptor 1 de angiotensina 2 (ARA 2) cuando se considere necesario (microalbuminuria, nefropatía clínica, hipertensión arterial).

Diabetes tipo 2

DM 2 sin RD (Prevención primaria para evitar las lesiones): *se deberá controlar estrictamente la glucemia, la presión arterial y el nivel de lípidos séricos*. La administración de aspirina (dosis: 75 a 162 mg/día en >21 años) previene alteraciones cardiovasculares sin influenciar el comienzo de la retinopatía.

DM 2 con RD (prevención secundaria o de la progresión): las mismas consideraciones anteriores y *bloqueo del sistema renina angiotensina* (IECA y/o ARA2) salvo contraindicaciones formales. La reducción absoluta de 0,9% en la A_{1c} en el grupo de tratamiento intensificado (estudio UKPDS) produjo una disminución del 35% en todos los eventos microvasculares. Redujo la progresión de la RD en un 21%.

Diabetes pregestacional: control y seguimiento

Las pacientes con diabetes pregestacional tienen susceptibilidad de sufrir lesiones retinales que aparezcan o se exacerben en el curso del embarazo. Los objetivos terapéuticos: lograr un buen control metabólico, evitar la evolución desfavorable de las complicaciones (si se presenta RDP hay que corregir además los factores potencialmente agravantes); tratar la hipertensión arterial.

La programación del embarazo en una persona con diabetes tiene la finalidad de prevenir las complicaciones maternas y feto-neonatales y también evitar la evolución desfavorable de patologías preexistentes. Se aconseja el embarazo cuando se constata buen control metabólico previo por el dosaje de dos determinaciones de A_{1c} y un estado clínico favorable antes que se inicie la RD o si hay lesiones en la retina al menos que se encuentren inactivas. Si existe RDP postergar embarazo hasta regresión obtener inactividad o RDNP severa o activa, debe tratarse (fotocoagulación) previamente para evitar la progresión de la misma informándose el riesgo de empeoramiento y pérdida visual. Conducta obstétrica en RDP: si está inactiva, 2 meses antes parto vaginal; si se encuentra activa, cesárea. La RDNP no induce conducta obstétrica.

Conductas de tratamiento oftalmológico

Resulta importante informar y discutir con el paciente los riesgos y beneficios de los tratamientos disponibles. Se debe realizar periódicamente el seguimiento y control de los resultados. En todas las visitas es conveniente determinar la agudeza visual mejor corregida y evaluar el FO con la ayuda de una lente de contacto. El oftalmólogo solicitará

estudios angiográficos y/o tomografía de coherencia óptica de la retina, según los considere conveniente.

Alteraciones maculares

a. *Isquemia macular*. No tiene tratamiento en el momento.

b. El EMD asociado al síndrome de tracciones vítreo-maculares tiene indicación de vitrectomía por pars plana²⁵.

c. *EMD-focal*. Se indica la fotocoagulación láser en las áreas donde la RFG muestra difusión del medio de contraste¹³. Se recomienda identificar las áreas de filtración (microaneurismas) comparando los tiempos arteriovenosos medios con los tardíos. *El tratamiento con láser reduce el riesgo de pérdida de agudeza visual en el 50% de estos pacientes*. El objetivo del tratamiento es *estabilizar* la visión ya que sólo un pequeño porcentaje de casos mejora la agudeza visual⁴⁸. Se debería tratar tempranamente a los pacientes con diagnóstico de EMD y buena agudeza visual para evitar pérdidas de visión⁵⁰. La mayoría de los pacientes

requieren de más de una sesión de tratamiento (promedio: tres o cuatro). Asimismo, la mejoría suele tardar varios meses en evidenciarse⁴⁶.

d. *EMD difuso*. El tratamiento con láser en grilla no ha demostrado que es efectivo en este tipo de edema. Por otro lado, *el tratamiento farmacológico del EMD-difuso* incluye el uso de esteroides por diferentes vías (intravítrea y/o subtenoniana) y el de drogas antiangiogénicas en inyecciones en la cavidad vítrea⁵¹⁻⁵³. Actualmente se evalúan diferentes alternativas terapéuticas^{22, 54-58} y se investiga el tratamiento con fotocoagulación láser subumbral como monoterapia o en combinación antiVEGF⁵⁹⁻⁶⁰.

Retinopatía diabética

Las recomendaciones generales pueden consultarse en la tabla 1.

a. *Fotocoagulación láser*. Se acepta ampliamente a la fotocoagulación láser como tratamiento de alguna de las complicaciones relacionadas con la RD. Las principales indicaciones son la presencia de áreas de neovascularización

Tabla 1. Escala internacional de severidad clínica de la retinopatía diabética.

Severidad de la enfermedad	Hallazgos observables con oftalmoscopia	Conducta recomendada
Ausencia de RD	Ausencia de lesiones relacionadas con RD	Control anual
RDNP Leve	Sólo microaneurismas	Control a los 6 meses para evaluar ritmo evolutivo. Luego, anual.
RDNP Moderada	Más que leve pero menos que severa	Control a los 3-6 meses para evaluar ritmo evolutivo. Luego, anual
RDNP Severa	Algunos de los siguientes: 1. 20 o más hemorragias intrarretinales en los 4 cuadrantes. 2. Arrosariamiento venoso en dos o más cuadrantes. 3. AMIR prominentes en 1 o más cuadrantes. Todo esto sin evidencia de neovascularización.	Actuar*
RDP	Uno o más de los siguientes: 1. Neovascularización del disco o en otras áreas de la retina. 2. Hemorragia prerretinal o vítrea.	Actuar*

RD: retinopatía diabética. RDNP: retinopatía diabética no proliferativa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. AMIR: anomalías microvasculares intrarretinales.

*Instaurar el tratamiento correspondiente y continuar controles regulares. Modificado de Wilkinson y colaboradores⁴².

en la retina y/o en el nervio óptico y la neovascularización del segmento anterior⁴⁸. Los pacientes con diagnóstico de RDNP severa también tendrían indicación de panfotocoagulación cuando no es posible cumplir con un estricto esquema de seguimiento.

b. La *panfotocoagulación* tiene como principal objetivo lograr la remisión de los focos de neovascularización en la retina y en el segmento anterior para evitar la pérdida de visión^{22, 48, 61}. Se puede realizar bajo anestesia tópica, peri o retro-bulbar. Se recomienda la aplicación de unos 2.000 disparos aproximadamente, divididos entre dos a tres sesiones, en el área de retina comprendida entre las arcadas vasculares y el ecuador. El tratamiento se puede completar según necesidad con una o dos sesiones más.

Recomendaciones: 1) en casos de RDP sin edema macular se puede realizar directamente la fotocoagulación, la coexistencia de RDNP severa o RDP con EMD obliga a tratar este último primero, cuando la RDP se considere de alto riesgo se puede realizar la fotocoagulación y el tratamiento del EMD en forma simultánea. En estos pacientes puede ser útil el uso de anti-VEGF⁶².

Los signos clínicos que indican efectividad del tratamiento son: 1) remisión de la neovascularización (papila, retina o segmento anterior), 2) palidez papilar, 3) desaparición de la dilatación venosa, 4) disminución del edema retinal y 5) estabilización de la agudeza visual.

c. *Fotocoagulación localizada*. Se propone para el tratamiento del EMD focal⁴⁷. Se recomiendan disparos de pequeño tamaño y de baja intensidad sobre las áreas de escape del medio de contraste que se evidencian por la RFG.

Vitrectomía por pars plana (VPP)

Es una *cirugía altamente especializada* que se debe realizar con todos los elementos y recursos humanos necesarios en un centro de alta complejidad. El paciente con indicación de VPP suele presentar otras complicaciones asociadas a la DM, lo cual se tiene que valorar cuando se considera este tipo de cirugía. Las principales indicaciones son:

- RDP activa y progresiva luego de *panfotocoagulación* adecuada;
- Imposibilidad de realizar *panfotocoagulación* por opacidad de medios (hemorragia vítrea o catarata);
- EMD asociado a tracciones vítreo-maculares;
- Desprendimiento traccional del polo posterior o distorsión macular;
- Desprendimiento de retina mixto (traccional y regmatógeno);
- Hemorragias vítreas crónicas o recidivantes^{49, 63-64}.

Los pacientes con DM1 y hemorragia vítrea se deben intervenir dentro de los 30 días de ocurrida la complicación. Los pacientes con DM2 se pueden observar por un plazo mayor (90 a 180 días) a la espera de una resolución

espontánea de la hemorragia. En estos casos se recomienda el seguimiento ecográfico para vigilar la evolución. Para la decisión se debe evaluar el estado del ojo contralateral y si se realizó previamente una *panfotocoagulación*.

Nuevas alternativas terapéuticas

Se han logrado resultados alentadores en los últimos años en relación al tratamiento farmacológico de la RD y sus dos principales complicaciones: la RDP y el EMD. Se encuentran en estudio tres familias principales de medicamentos: corticoides de depósito (liberación extendida), inhibidores de VEGF e inhibidores de la enzima proteína quinasa C (PKC β)⁶⁵.

Los *corticoides*, además de tener un potente efecto antiinflamatorio, son inhibidores efectivos de VEGF. El acetónido de triamcinolona administrado de forma intravítrea o subtenoniana posterior mostró un efecto beneficioso sobre el EMD y la agudeza visual^{60, 62}. Las dos complicaciones que se asocian con mayor frecuencia al uso de la triamcinolona son la hipertensión ocular y el desarrollo de catarata⁶⁶. Debido a que la mejoría que se logra con la triamcinolona es por tiempo limitado, se suele necesitar la repetición del tratamiento⁶³ y además ha estimulado el desarrollo de otros esteroides de liberación lenta y se investigan dispositivos intraoculares de liberación sostenida de dexametasona y de acetónido de flucinolona.

El VEGF influencia el desarrollo y el agravamiento de la RD y del EMD y hasta el momento son 3 de sus *inhibidores* que se encuentran disponibles comercialmente: bevacizumab, pegaptanib y ranibizumab. Por ahora en ausencia de los resultados de estudios de ensayos clínicos, la publicación de pequeñas series y de presentación de casos aislados sugiere un efecto beneficioso de las 3 drogas.

La proteína quinasa C β se activa por el VEGF y pareciera ser la responsable de una serie de complicaciones sistémicas por la DM, donde se incluye a la RD. El Ruboxistaurin es un inhibidor de la proteína quinasa C β que por vía oral en estudios preliminares ha demostrado que es eficaz como tratamiento en pacientes con diagnóstico de EMD⁶⁷.

El segmento anterior en el paciente diabético

Catarata

Los pacientes con DM tienen de 2 a 5 veces más probabilidades de padecer catarata que los no diabéticos⁶⁸. La posibilidad de requerir cirugía de catarata disminuye un 20% por cada 1% de reducción de la A_{1c}⁶⁹.

Relación entre cirugía de catarata y la progresión de la RD

En pacientes que no presentan RD el resultado visual de la cirugía de catarata es similar a los que se obtienen en individuos no diabéticos^{70 71}. En pacientes con diagnóstico

de RDNP leve o moderada es imprescindible evaluar el estado de la mácula. Después de la cirugía no se ha observado mayor progresión de la RDNP que la esperada por la evolución natural de la enfermedad (uno de cada 4 pacientes puede progresar, sean operados o no)^{43,45}.

En pacientes con RDNP severa o con RDP se ha demostrado la progresión de la RD en relación con la cirugía de catarata. Los factores de riesgo incluyen: mal control metabólico (A_{1c} elevada), severidad de la retinopatía, duración de la DM, presencia de EMD previo, padecimiento simultáneo de neuropatía diabética, cirugía complicada, control excesivamente rápido de la glucemia en el preoperatorio^{41,43,47}. Se debe advertir sobre este riesgo al paciente y el médico actuante debe estabilizar por todos los medios a la RD antes de efectuar la cirugía de reemplazo de cristalino con implante de lente intraocular⁴⁶. En estos casos suelen ser de utilidad las sesiones complementarias de fotocoagulación láser. En ellos también faltan evidencias sobre la utilidad de anti-VEGF.

Desarrollo o progresión del EMD luego de cirugía de catarata

Para optimizar la recuperación de la agudeza visual mejor corregida luego de cirugía de catarata es imprescindible la cuidadosa evaluación del área macular en el preoperatorio⁴⁸. Se debe tener en cuenta que la presencia de EMD empobrece el pronóstico visual en el postoperatorio (1/4 pacientes puede progresar el EMD).

Si se diagnostica un edema de mácula en el postoperatorio resulta importante que se distinga entre edema macular cistoideo (EMC, síndrome de Irvine-Gass) y el EMD. El EMC tiene un patrón angiográfico característico que puede comprometer el nervio óptico y tiende a desaparecer espontáneamente en el tiempo. El EMD suele aparecer inmediatamente después de la cirugía y acompañarse de exudados lipídicos y microaneurismas y *se debe tratar*.

Recomendaciones y precauciones: Se recomienda intentar siempre la técnica de *facoemulsificación con capsulorrhexis grande* (5,5 o 6 mm) para implantar una LIO de óptica amplia, preferiblemente de material acrílico (evitar el uso de lentes de silicona). Durante el postoperatorio hay que precaver la posibilidad de una *mayor respuesta inflamatoria* (debido a la alteración de la barrera hematoocular existente) y de la aparición de *neovascularización del segmento anterior*, pues se trata de una complicación grave.

Diabetes mellitus y glaucoma

a. *DM y glaucoma primario de ángulo abierto*. No hay evidencia científica sólida de la asociación entre ambas⁷². El manejo general del glaucoma no difiere del que se realiza en un paciente sin DM. Es preferible que se tenga pre-

caución con el uso sistémico de inhibidores de la anhidrasa carbónica y de las prostaglandinas tópicas. Los pacientes diabéticos con *glaucoma primario de ángulo abierto* tienen mayor riesgo de sufrir trombosis venosa en la retina⁷³.

b. *Neovascularización del segmento anterior y glaucoma neovascular*⁷⁴⁻⁷⁵. Se estima que un tercio de los glaucomas neovasculares (GNV) son secundarios a RD progresiva; el 20% de los pacientes con RDP no tratada padecen de glaucoma neovascular; el glaucoma neovascular secundario a RDP de comienzo unilateral evoluciona naturalmente a la bilateralidad; a la limitación visual que aparece por la RD suele agregarse un glaucoma agresivo y de difícil tratamiento⁷⁶.

El diagnóstico temprano es fundamental para mantener la visión del paciente. Para ello se necesita: sospechar siempre la presencia de glaucoma neovascular en pacientes con RDP en quienes se eleva la presión intraocular; realizar en todo paciente con evidencia de RDP un examen cuidadoso del segmento anterior. El tratamiento en estos pacientes tiene dos objetivos principales: tratar la enfermedad de base (isquemia retinal secundaria a la RD) y disminuir la presión intraocular elevada.

Tratamiento de la isquemia retinal

Cuando se detecta la neovascularización del segmento anterior, independientemente de los valores de presión, el tratamiento de elección es la *fotocoagulación panretinal completa e intensa*. Si los medios no son transparentes y no permiten una fotocoagulación directa, las opciones terapéuticas son: 1) en ojos con potencial de visión útil, la *vitrectomía de pars plana con endolase*; 2) en ojos con potencial limitado de visión útil, la diatermia, la crioterapia retinal o la ablación del cuerpo ciliar con diodo láser transescleral. Se debe respetar al máximo la cápsula posterior del cristalino y la hialoides anterior debido a que son una efectiva barrera al pasaje de factores pro-angiogénicos; y 3) tratamiento de la presión intraocular elevada por métodos médicos o quirúrgicos⁵³.

El tratamiento médico consiste en el uso combinado de hipotensores oculares, antiinflamatorios esteroideos y ciclopléjicos de acción prolongada. En general se utilizan por vía tópica los mismos fármacos hipotensores que se indican para el tratamiento del *glaucoma primario de ángulo abierto*. La pilocarpina y los análogos de las prostaglandinas tienen contraindicación relativa ya que pueden estimular la respuesta inflamatoria. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica por vía oral se deben utilizar con precaución debido a sus efectos adversos. Los esteroides, además de su potencia antiinflamatoria, poseen efectos inhibitorios sobre el VEGF. La atropina es el ciclopléjico de acción prolongada que más se utiliza en estos casos.

Los pacientes sin visión útil y sin dolor deben recibir

tratamiento farmacológico continuado y cuidado de la superficie ocular.

Las *alternativas quirúrgicas* para este grupo de pacientes son:

Con visión útil: dispositivos de drenaje (con o sin válvula); trabeculectomía con antimetabolitos (especialmente apto en pacientes que han experimentado regresión de los neovasos. Su tasa de éxito disminuye en pacientes jóvenes o con DM1); ablación conservadora del cuerpo ciliar con diodo láser.

Sin visión útil y con dolor: cicloablación con diodo láser o criocoagulación; inyección retrobulbar de clorpromazina (la inyección retrobulbar de alcohol puede agravar la pérdida de sensibilidad de la córnea); enucleación.

Avances terapéuticos: El uso de anti-VEGF y el acetónido de triamcinolona podrían ser útiles en las siguientes situaciones: rubeosis iridis que no mejora luego de la ablación retinal con láser y aplicación antes de la cirugía para aumentar la seguridad y mejorar el pronóstico de la misma. La experiencia con estos tipos de drogas es aún limitada.

c. *Glaucoma secundario a inyección intravítrea o subtenoniana posterior de corticoides.* Las inyecciones de corticoides pueden desencadenar glaucoma secundario en pacientes predispuestos. Es más frecuente luego de dosis repetidas⁶¹. Hasta el 50% de los pacientes sufren un aumento de la *presión intraocular* que se debe tratar con medicación tópica. En pocos casos pueden requerir de cirugía filtrante para controlar la presión. Se tiene que monitorizar con cuidado a los pacientes que tienen una *presión intraocular* basal > a 16 mmHg o que reciben una segunda inyección⁷⁷.

Cirugía oftalmológica y diabetes

Las cirugías más comunes en oftalmología se realizan en forma ambulatoria. El acto quirúrgico debería: a) realizarse preferentemente por la mañana; b) con buen control metabólico previo; c) glucemia preoperatoria inmediata entre 100 y 180 mg/dl (con cuidado que el paciente no sufra de hipoglucemia, pero tampoco que tenga valores inadecuados para la operación).

Se tiene que considerar previamente: a) el tipo de diabetes; b) la evaluación del estado clínico y cardiovascular; c) la medicación para la diabetes y por complicaciones y patologías asociadas (con la consiguiente *precaución por las interacciones medicamentosas*); d) la determinación del estado de la hemostasia (suspender aspirina 3 días antes y consultar con hematología en pacientes anticoagulados).

El tratamiento de cada persona con diabetes es *individual*.

Las siguientes son consideraciones generales que tendrán que adecuarse al paciente y al tipo de cirugía (período de ayuno prequirúrgico, complejidad, clase de anestesia, duración, etc.).

Diabetes tipo 1

Se tiene que realizar el control de glucemia capilar antes de administrar su insulina de la mañana y en el preoperatorio (si fuese necesario incluso se puede efectuar en el curso de la operación). Aplicar desde un tercio a la mitad de la dosis habitual de insulina de acción intermedia o análogos lentos a la mañana. Si el ayuno es prolongado y no es conveniente que el paciente ingiera alimentos o líquidos por vía oral se aportan 5 a 10 gramos por hora de dextrosa endovenosa. Luego de la intervención se deberá realizar el control de glucemias capilares cada 4 a 6 horas. Se podrá administrar correcciones de insulina regular o análogos rápidos según sus valores. Si presenta hipoglucemia, según su severidad y posibilidad de ingesta, se trata con glúcidos por vía oral o incluso se puede administrar dextrosa intravenosa o glucagon inyectable.

Diabetes tipo 2

Si la cirugía es ambulatoria se suspenden los agentes orales para la diabetes y la insulina el día de la cirugía. Se reinician cuando se restablece la alimentación por boca. Se tiene que mantener el control estricto de la glucemia capilar. Si ésta se eleva en forma significativa hay que administrar cautelosamente insulina regular o análogos rápidos para mantener la glucemia en valores lo más cercano posible a la normalidad. La medicación antihipertensiva se debe ingerir en el horario habitual. Siempre se tiene que antener el contacto cercano entre el oftalmólogo y el clínico diabetólogo. Realizar el control y seguimiento conjunto cuando se requiera de internación.

Bibliografía

1. Gan, Delice (ed.). *Diabetes atlas*. 3rd ed. Delice Gan Brussels: International Diabetes Federation, 2006, p. 111-52.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984; 91: 1464-74.
3. Klein BE, Klein R, Wang W, Moss SE. Older onset diabetes and lens opacities. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 1995; 2: 45-99.
4. Alessandrini A, Bar J, Charles D, Dodds R, Donato O, Hulbus R, López Mato O, et al. Documento de consenso: estudio y tratamiento de las complicaciones oculares de la diabetes. *Rev Soc Arg Diabetes* 1992; 26.
5. Reichard P, Britz A, Carlsson P, Cars I, Lindblad L, Nilsson BY, Rosenqvist U. Metabolic control and complications over 3 years in patients with insulin dependent diabetes (IDDM): the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS). *J Intern Med*. 1990; 228: 511-17.
6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
7. DCCT/EDIC Research Group. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort. *Diabetes Care* 1999; 22: 99-111.
8. Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial; Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2002; 287: 2563-9.
9. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M. Intensive insulin therapy prevents the progres-

- sion of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28: 103-17.
10. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53.
 11. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
 12. Harris M, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. En: Alberti K, Zimmet P, DeFronzo R, Keen H (eds.). *International textbook of Diabetes mellitus*. 2nd ed. Chichester, England: John Wiley, 1997, p. 9-23.
 13. Gagliardino JJ, de Sereday M, González C, Domínguez JM, Mazza CS y Comité de Expertos. Conclusiones de la reunión de consenso sobre criterio diagnóstico de la glucemia de ayunas alterada, de la Sociedad Argentina de Diabetes. *Rev Soc Arg Diabetes* 2007; 41: 95-104.
 14. Salzberg S, Glastein M, Faingold C, Lamela C, Camaño A, Gheggi M, Cordini R, Salcedo L, Alvariañas J. Recomendaciones para gestantes con diabetes: Conclusiones del consenso reunido por convocatoria del Comité de Diabetes y Embarazo de la SAD. *Rev Soc Arg Diabetes* 2004; 38: 59-74.
 15. American Academy of Ophthalmology. The eye MD Association. *Comprehensive adult medical evaluation*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2005. (Preferred practice pattern).
 16. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. Retinopathy in young-onset diabetic patients. *Diabetes Care* 1985; 8: 311-15.
 17. Frank RN, Hoffman WH, Podgor MJ, Joondeph HC, Lewis RA, Margherio RR, Nachazel DP, Jr., Weiss H, Christopherson KW, Cronin MA. Retinopathy in juvenile-onset diabetes of short duration. *Ophthalmology* 1980; 87: 1-9.
 18. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). VIII. Study design, progress and performance. *Diabetologia* 1991; 34: 877-90.
 19. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 527-32.
 20. Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL 3rd, Klein R. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1998; 21: 143-56.
 21. Kang SW, Park CY, Ham DI. The correlation between fluorescein angiographic and optical coherence tomographic features in clinically significant diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 313-22.
 22. Ozdek SC, Erdinc MA, Gurelik G, Aydin B, Bahceci U, Hasanreisoglu B. Optical coherence tomographic assessment of diabetic macular edema: comparison with fluorescein angiographic and clinical findings. *Ophthalmologica* 2005; 219: 86-92.
 23. Kim BY, Smith SD, Kaiser PK. Optical coherence tomographic patterns of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 405-12.
 24. Rogers DG, White NH, Shalwitz RA, Palmberg P, Smith ME, Santiago JV. The effect of puberty on the development of early diabetic microvascular disease in insulin-dependent diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1987; 3: 39-44.
 25. Kernell A, Dedorsson I, Johansson B, Wickström CP, Ludvigsson J, Dahlquist G et al. Prevalence of diabetic retinopathy in children and adolescents with IDDM: a population-based multicentre study. *Diabetologia* 1997; 40: 307-10.
 26. Porta M, Sjoelie AK, Chaturvedi N, Stevens L, Rottiers R, Veglio M, Fuller JH; EURODIAB Prospective Complications Study Group. Risk factors for progression to proliferative diabetic retinopathy in the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2001; 44: 2203-9.
 27. Watanabe Y, Yuzawa Y, Mizumoto D, Tamai H, Itoh Y, Kumon S, Yamazaki C. Long-term follow-up study of 268 diabetic patients undergoing haemodialysis, with special attention to visual acuity and heterogeneity. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 725-34.
 28. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K. Effects of haemodialysis on diabetic macular leakage. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1397-1400.
 29. Keane WF, Zhang Z, Lyle PA, Cooper ME, de Zeeuw D, Grunfeld JP, Lash JP, McGill JB, Mitch WE, Remuzzi G, Shahinfar S, Snapinn SM, Toto R, Brenner BM. RENAAL Study Investigators. Risk scores for predicting outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy: the RENAAL study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 761-7.
 30. Root HF, Pote WH Jr, Frehner H. Triopathy of diabetes; sequence of neuropathy, retinopathy, and nephropathy in one hundred fifty-five patients. *AMA Arch Intern Med* 1954; 94: 931-41.
 31. Moss SE, Klein R, Klein BE. Ten-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1994; 101: 1061-70.
 32. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102: 7-16.
 33. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412-9.
 34. Chew EY, Klein ML, Ferris FL 3rd, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, Hoogwerf BJ, Miller D. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1079-84.
 35. Miljanovic B, Glynn RJ, Nathan DM, Manson JE, Schaumberg DA. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2883-92.
 36. Lyons TJ, Jenkins AJ, Zheng D, Lackland DT, McGee D, Garvey WT, Klein RL. Diabetic retinopathy and serum lipoprotein subclasses in the DCCT/EDIC cohort. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 910-8.
 37. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. UKPDS 35. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
 38. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-93.
 39. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, Dills D, Kampik A, Pararajasegaram R, Verdaguer JT. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003; 110: 1677-82.
 40. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 520-6.
 41. Klein BE, Moss SE, Klein R. Longitudinal measure of glycemic control and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1987; 10: 273-7.
 42. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms. ETDRS report number. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1991; 98: 807-22.
 43. Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report no. 3. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27: 254-64.
 44. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic Retinopathy Study Report no. 14. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27: 239-53.
 45. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Clinical application of results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 4. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. *Ophthalmology* 1988; 95: 1321-34.
 46. Klein R, Klein BE, Moss SE. Is obesity related to microvascular and macrovascular complications in diabetes? The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Arch Intern Med* 1997; 157: 650-6.
 47. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic-Peterson L, Knopp RH, Conley M, Rand L, Simpson JL, Holmes LB, et al. Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 631-7.
 48. Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema: relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline: ETDRS report no. 19. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1144-55.
 49. Campbell RJ, Coupland SG, Buhrmann RR, Kertes PJ. Optical coherence tomography-based measures in the diagnosis of clinically significant macular edema: retinal volume vs foveal thickness. *Arch Ophthalmol* 2007; 125: 619-23.
 50. Browning DJ, Fraser CM. Regional patterns of sight-threatening diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 117-24.
 51. Haritoglou C, Kook D, Neubauer A, Wolf A, Priglinger S, Strauss R, Gan-

- dorfer A, Ulbig M, Kampik A. Intravitreal bevacizumab (Avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Retina* 2006; 26: 999-1005.
52. Arevalo JF, Fromow-Guerra J, Quiroz-Mercado H, Sanchez JG, Wu L, Maia M, Berrocal MH, Solis-Vivanco A, Farah ME. Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6-month follow-up. *Ophthalmology* 2007; 114: 743-50.
 53. Yanyali A, Aytug B, Horozoglu F, Nohutcu AF. Bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema in previously vitrectomized eyes. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 124-6.
 54. Audren F, Leclaire-Collet A, Erginay A, Haouchine B, Benosman R, Bergmann JF, Gaudric A, Massin P. Intravitreal triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema: phase 2 trial comparing 4 mg vs 2 mg. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 794-9.
 55. Audren F, Erginay A, Haouchine B, Benosman R, Conrath J, Bergmann JF, Gaudric A, Massin P. Intravitreal triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular oedema: 6-month results of a prospective controlled trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84: 624-30.
 56. Gillies MC, Sutter FK, Simpson JM, Larsson J, Ali H, Zhu M. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2006; 113: 1533-8.
 57. Jonas JB, Spandau UH, Kampeter BA, Vossmerbauemer U, Harder B. Follow-up after intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 566-72.
 58. Loewenstein A, Goldstein M. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic macula edema. *Isr Med Assoc J* 2006; 8: 426-27.
 59. Kang SW, Park SC, Cho HY, Kang JH. Triple therapy of vitrectomy, intravitreal triamcinolone, and macular laser photocoagulation for intractable diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 878-85.
 60. Sivaprasad S, Sandhu R, Tandon A, Sayed-Ahmed K, McHugh DA. Sub-threshold micropulse diode laser photocoagulation for clinically significant diabetic macular edema: a three-year follow up. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007; 35: 640-4.
 61. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology* 1991; 98: 766-85.
 62. Lang GE. Pharmacological treatment of diabetic retinopathy. *Ophthalmologica* 2007; 221: 112-7.
 63. Ho T, Smiddy WE, Flynn HW, Jr. Vitrectomy in the management of diabetic eye disease. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 190-202.
 64. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy: four-year results of a randomized trial: Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 5. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 958-64.
 65. Schwartz SG, Flynn HW Jr. Pharmacotherapies for diabetic retinopathy: present and future. *Exp Diabetes Res* 2007; 52487.
 66. Konstantopoulos A, Williams CP, Newsom RS, Luff AJ. Ocular morbidity associated with intravitreal triamcinolone acetonide. *Eye* 2007; 21: 317-20.
 67. Comer GM, Ciulla TA. Pharmacotherapy for diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 508-18.
 68. Murtha T, Cavallerano J. The management of diabetic eye disease in the setting of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18: 13-18.
 69. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
 70. Chung J, Kim MY, Kim HS, Yoo JS, Lee YC. Effect of cataract surgery on the progression of diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 626-30.
 71. Romero-Aroca P, Fernández-Ballart J, Almena-García M, Méndez-Marín I, Salvat-Serra M, Buil-Calvo JA. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1438-44.
 72. Friedman DS, Wilson MR, Liebmann JM, Fechtner RD, Weinreb RN. An evidence-based assessment of risk factors for the progression of ocular hypertension and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 19-31.
 73. Hayreh SS, Zimmerman MB, Beri M, Podhajsky P. Intraocular pressure abnormalities associated with central and hemicentral retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2004; 111: 133-41.
 74. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shah H. Neovascular glaucoma: etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984; 91: 315-20.
 75. Tripathi RC, Li J, Tripathi BJ, Chalam KV, Adamis AP. Increased level of vascular endothelial growth factor in aqueous humor of patients with neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 232-7.
 76. Nielsen NV. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus: an epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1983; 61: 662-72.
 77. Rhee DJ, Peck RE, Belmont J, Martidis A, Liu M, Chang J, Fontanarosa J, Moster MR. Intraocular pressure alterations following intravitreal triamcinolone acetonide. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 999-1003.

Curso Anual Consejo Argentino de Oftalmología 2008

FOTOS PREMIADAS

“Una lágrima posquirúrgica”

AUTORES: M. A. MOUSSALLI, M. P. FERNÁNDEZ CANDEL, M. N. RAVAZZOLA
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

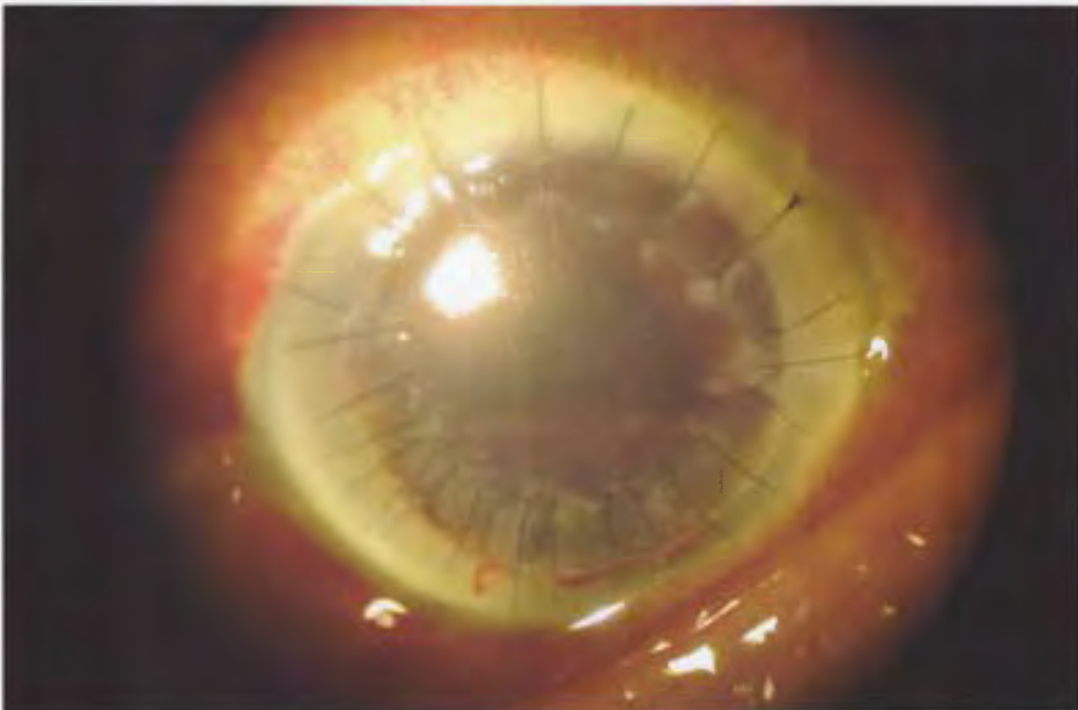
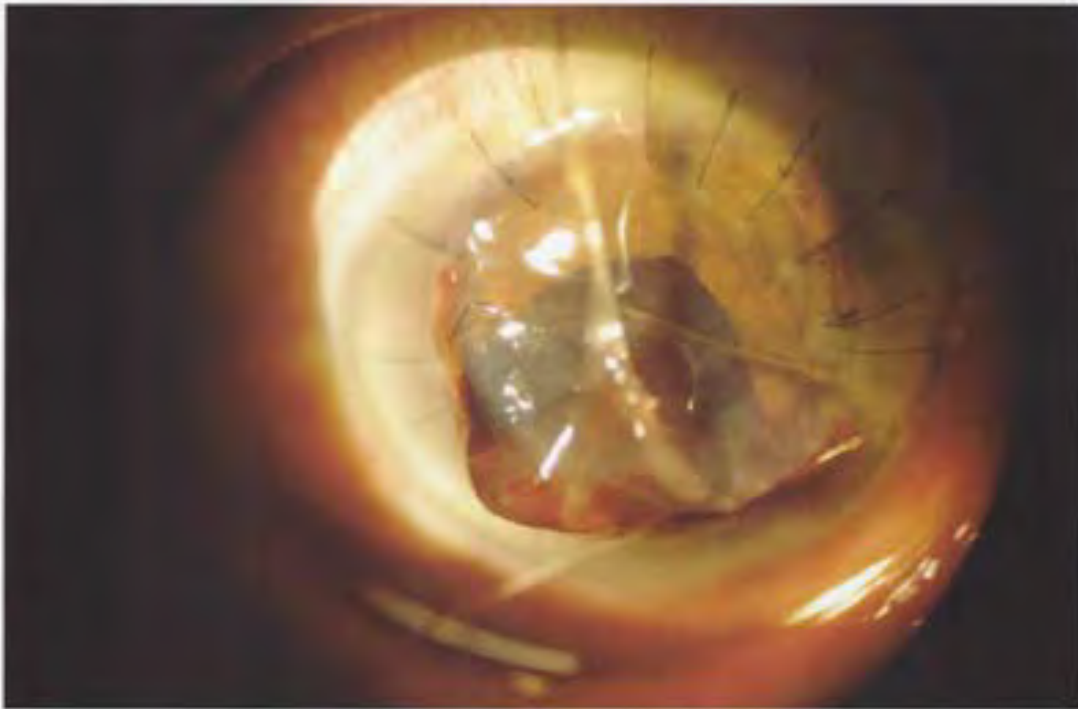
Mujer de 66 años con glaucoma de ángulo abierto asociado a goniodisgenesias y trabeculado pigmentado. PIO previa con tres drogas 22 mmHg, córnea fina: 460 micrones en AO. Relación disco óptico/lámina cribosa + 0,7 OD y 0,6 x 0,7 OI. Se realizó trabeculectomía y sinequiólisis con láser de argón. PIO posquirúrgica: 15 mmHg sin medicación.



“Indicaciones postoperatorias de queratoplastia penetrante: Evite traumatismos”

AUTORES: G. J. GALPERÍN, C. M. DOARTERO
HOSPITAL LAGLEYZE, BUENOS AIRES.

Mujer de 87 años operada de queratoplastia penetrante por queratopatía bullosa pseudofáquica que sufrió un trauma contuso 60 días después de la cirugía. En el momento del examen se observó apertura de la incisión y extrusión de la lente intraocular. El tratamiento consistió en sutura de la incisión abierta y vitrectomía.



Capsulorrexis “en vuelta y media” para prevenir el desgarro ecuatorial de la cápsula anterior en cataratas intumescentes

DANIEL BADOZA

RESUMEN

OBJETIVO: Analizar la incidencia de extensión periférica del desgarro capsular (EPDC) realizando la capsulorrexis en vuelta y media (CVM).

MÉTODOS: Se revisaron retrospectivamente 40 casos con cataratas intumescentes en los que se realizó CVM, en la que el desgarro inicialmente es cercano al eje óptico y progresivamente se aleja del mismo hasta obtener rexis de 5 mm de diámetro.

RESULTADOS: La edad de los pacientes fue $71,8 \pm 14,2$ años con una relación varón/mujer de 0,34. No se observaron casos de extensión periférica del desgarro capsular.

CONCLUSIÓN: La capsulorrexis en vuelta y media puede prevenir los desgarros de la cápsula anterior en cataratas con aumento de presión en el saco capsular. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 63-65*

PALABRAS CLAVE: capsulorrexis, catarata intumesciente, desgarro, cápsula anterior

“Turn-and-a-half” capsulorhexis for prevention of equatorial tear of the anterior capsule in intumescent cataracts

ABSTRACT

PURPOSE: To analyze the incidence of peripheral extension of capsular tear when performing “turn-and-a-half” capsulorhexis.

METHODS: Forty cases with intumescent cataracts in which THC was performed were retrospectively revised. In “turn-and-a-half” capsulorhexis the tear begins located near the optic axis, and progressively it is made wider until reach 5 mm-diameter.

RESULTS: Mean age was 71.05 ± 14.2 , with male/female ratio 0.34. Peripheral extension of capsular tear has no occurred in any case.

CONCLUSIONS: “Turn-and-a-half” capsulorhexis may prevent peripheral extension of capsular tear in cataracts with high intrasacular pressure. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 63-65*

KEYWORDS: capsulorhexis, intumescent cataract, tear, anterior capsule

Una capsulorrexis intacta mejora la seguridad de la facoemulsificación y facilita el implante de la lente intraocular (LIO) en el saco capsular¹. La extensión periférica del desgarro capsular (EPDC) hacia el ecuador y la cápsula posterior puede resultar en pérdida vítrea, caída del núcleo al segmento posterior y dificultades con el implante de la LIO².

Aún cuando la tinción de la cápsula anterior con azul tripán es una ayuda para visualizar el desgarro de la cápsula en las cataratas maduras e intumescentes donde el reflejo rojo está ausente³, en estos casos la extensión periférica y/o posterior del desgarro cuando se realiza la capsulorrexis sigue teniendo un riesgo alto. Su aparición ha sido denominada “signo de la bandera argentina” (Perrone D, Albertazzi R. *Argentine’s flap sign* [video]. Symposium on Cataract,

IOL and Refractive Surgery. American Society of Cataract and Refractive Surgery. Boston, 2000). Esto puede deberse a las fuerzas ejercidas sobre el desgarro de la cápsula anterior luego de la primera punción de la misma, tanto por la tracción de las fibras zonulares como por la salida brusca de la corteza licuefacta, debido a que la hipertensión intracapsular busca equilibrarse con la menor presión de la cámara anterior⁴.

El objetivo del presente trabajo fue describir la técnica de capsulorrexis “en vuelta y media” (CVM) y evaluar la incidencia de EPDC en cirugías de cataratas intumescentes.

Material y métodos

Se revisaron de manera retrospectiva historias clínicas de pacientes operados consecutivamente de catarata mediante facoemulsificación entre enero de 2005 y mayo de 2007. Los cri-

Recibido:
17 julio 2008

Aceptado:
15 septiembre 2008

Autor responsable:

Dr. Daniel Badoza

Instituto de la Visión,

Buenos Aires

Marcelo T. de Alvear 2261,

Buenos Aires.

Teléfono: 4827-7900

Fax: 4823-5721

C.E.: dabadoza@fibertel.

com.ar

El autor no presenta interés financiero en los productos mencionados en el trabajo.



Figura 1. Punción inicial.



Figura 2. Disección de flap de pequeño diámetro hacia la hora 3.



Figura 3. Aumento del radio de curvatura del desgarro capsular hacia la hora 6.



Figura 4. Sobrepasso de la punción inicial.



Figura 5. Último tramo de la capsulorrexis.



Figura 6. Finalización de la rexis hacia hora 6 con diámetro 5,5 mm.

terios de inclusión fueron: 1) cataratas intumescentes, 2) realización de capsulorrexis mediante técnica “en vuelta y media”. Se analizaron estadísticamente los siguientes datos: edad y sexo, EPDC alcanzando el ecuador o la cápsula posterior y dificultades para implantar la LIO o caída del núcleo al vítreo secundario a la extensión.

Técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron operados por un mismo cirujano cuya mano dominante es la izquierda. Las cirugías

fueron realizadas bajo anestesia tópica a través de incisión corneal temporal. Se realizó tinción capsular con azul tripan al 1% bajo aire³. Luego de rellenar la cámara anterior hasta lograr el máximo desplazamiento posterior del diafragma iridocristalino con viscoelástico dispersivo de alta viscosidad (hialuronato al 3%), se realizó una punción en la cápsula anterior mediante quistótomo de grosor 27G. La punción se hizo a la altura del eje óptico y se prolongó en un corte de no más de 1.5 mm desde el centro hacia la hora 12 (fig. 1). Con pinza de Utratta se disecó un flap de cápsu-

la en sentido horario hacia la hora 3 conservando el mismo radio de curvatura. Si la corteza licuefacta enturbiaba la visualización fueron realizadas inyecciones adicionales del mismo viscoelástico (fig. 2). Se aumentó progresivamente el radio de curvatura del desgarro capsular hacia la hora 6 hasta alcanzar el adecuado para lograr el diámetro final de 5 a 5,5 mm deseado para la capsulorrexis (fig. 3). Se continuó con dicho radio de curvatura durante el resto de la maniobra, con lo cual el desgarro sobrepasa el borde distal de la punción inicial aproximadamente 1 a 1,5 mm por fuera (fig. 4). El desgarro fue continuado periféricamente hasta alcanzar la hora 6 (figs. 5 y 6).

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el programa Excel (Microsoft, Seattle, Estados Unidos).

Resultados

Se analizaron 40 casos que cumplieron con los criterios de inclusión. La edad de los pacientes fue 71.08 ± 14.2 años con relación varón/mujer de 0.34. En ninguno de los casos se observó extensión periférica del desgarro mientras se realizaba la capsulorrexis ni dificultades para implantar la LIO o caída del núcleo al vítreo secundario a la extensión.

Discusión

Una de las complicaciones de la capsulorrexis es la extensión del desgarro capsular hacia la periferia, teniendo relevancia quirúrgica cuando alcanza el ecuador o la cápsula posterior, ya que la extensión del desgarro predispone a la pérdida vítrea, la caída del núcleo al segmento posterior y dificultades para implantar la LIO.

Si bien la incidencia informada de EPDC es de 0.79%⁵ su frecuencia es mayor en cataratas intumescentes. En las mismas, la corteza licuefacta ejercería una presión elevada sobre la cápsula anterior, lo cual en estos casos muchas veces presenta alteraciones en su estructura. Al realizarse la primera punción de la cápsula, la corteza licuefacta es expulsada bruscamente a través de la misma debido a que la hipertensión intracapsular se equilibra con la menor presión de la cámara anterior. El flujo de salida de la corteza, sumado a la tracción que producen las fibras zonulares, ejerce presión centrífuga sobre los bordes de la punción especialmente sobre los extremos de la misma, alargándola y extendiéndola en forma descontrolada hacia la periferia o hasta la cápsula posterior⁴.

Previo a la introducción de la tinción capsular con azul tripán fueron descriptas varias técnicas para realizar la capsulorrexis en cataratas sin reflejo rojo, que incluyeron la diatermia de alta frecuencia⁵, la inyección subcapsular de

fluoresceína⁶, el uso de aire dentro de la cámara anterior⁷ y la técnica en dos pasos para aspirar la corteza licuefacta⁸.

La CVM podría reducir la mayor incidencia de EPDC en cataratas intumescentes, ya que al realizar una punción inicial de corta longitud el taponaje realizado por el viscoelástico de alta viscosidad es más efectivo para contrarrestar la salida de la corteza, reduciéndose la fuerza centrífuga que ésta genera sobre los márgenes de la punción. La ubicación central de la misma previene la tracción hacia la periferia ejercida por las fibras zonulares, contribuyendo al efecto beneficioso del viscoelástico dispersivo. Al prolongar el desgarro hacia la hora 12:30, parte de la presión intracapsular ya fue liberada y la fuerza centrífuga sobre el desgarro pierde intensidad debido a que sus extremos están a mayor distancia y con orientación oblicua. Finalmente, cuando el desgarro capsular alcanza la periferia en la hora 3, las fuerzas a ambos lados de la cápsula anterior están equilibradas, reduciéndose el riesgo de EPDC casi por completo.

En la casuística del presente trabajo no se ha observado ningún caso de EPDC realizando la CVM en cataratas intumescentes. Estos resultados tendrían mayor relevancia clínica si el diseño del estudio tuviera un grupo control con una población mayor. La CVM puede ser realizada en cualquier tipo de catarata, no sólo en las intumescentes o hiper maduras. La utilizamos de rutina en nuestros casos aunque con una punción inicial de 2 mm de longitud.

En conclusión, consideramos que la técnica de capsulorrexis "en vuelta y media" brinda mayor seguridad durante la capsulorrexis en cataratas intumescentes, ya que podría reducir la aparición de la extensión periférica del desgarro capsular, el cual puede desencadenar la pérdida de vítreo o la caída del núcleo al segmento posterior.

Referencias

- Gimbel HV, Neuhann T. Development, advantages, and methods of the continuous curvilinear capsulorhexis technique. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16: 31-7.
- Gonvers M. New approach to managing vitreous loss and dislocated lens fragments during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1994; 20: 346-9.
- Melles GR, de Waard PW, Pameyer JH, Houdijn Beekhuis W. Trypan blue capsule staining to visualize the capsulorhexis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 7-9.
- Bhattacharjee K, Bhattacharjee H, Jyoti Goswami B, Sarma S. Capsulorhexis in intumescent cataract. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1045-7.
- Marques FF, Marques DMV, Osher RH, Osher JM. Fate of anterior capsule tears during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1638-42.
- Hausmann N, Richard G. Investigations on diathermy for anterior capsulotomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 2155-9.
- Fritz WL. Fluorescein blue, light-assisted capsulorhexis for mature or hypermature cataract. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 19-20.
- Lee CP. Capsulorhexis: a 5-year experience. *Eur J Implant Refract Surg* 1990; 2: 27-31.
- Gimbel HV, Willerscheidt AB. What to do with limited view? the intumescent cataract. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 657-61.

Análisis de aberrometrías en pacientes emétopes y amétopes

DIEGO GERARDO GUERRERO C.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar cómo influye el tamaño pupilar en las aberraciones de alto orden.

MÉTODOS: Trabajo retrospectivo. Se evaluó un total de 239 ojos (amétopes, 209 y emétopes, 30) de 127 pacientes. La edad media fue 26 ± 5.4 años (rango 20 a 35 años). Todos los ojos tenían cristalino claro y no presentaban otras enfermedades oculares asociadas. Todos fueron evaluados por el mismo operador bajo las mismas condiciones (pupila escotópica) y con el mismo aberrómetro (WaveScan Wavefront System from VISX, software versión 3.62). Se realizó un análisis basado en la influencia del tamaño pupilar con respecto de las siguientes variables: root mean square (RMS), coma, trefoil y aberración esférica.

RESULTADOS: La media de RMS fue de 0,2731 en pupila normal y 0,4076 en pupila grande ($P < 0,0001$).

CONCLUSIONES: Este estudio convalida que las aberraciones de alto orden ocurren en mayor grado en pupilas grandes que en normales. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 66-69

PALABRAS CLAVE: aberrometría, emétopes, amétopes, aberraciones de alto orden.

A statistical study of aberrometries in emmetropic and ametropic patients

ABSTRACT:

PURPOSE: To determine the influence of pupillary size on high order aberrations in ametropic and emmetropic patients.

METHODS: Retrospective study. A total of 239 eyes of 127 patients were evaluated (ametropic=209 and emmetropic=30). The mean age of the patients was 26 ± 5.4 years (range 20 to 35 years). The lens was clear in all eyes without another ocular disease. All eyes were evaluated by one operator under the same conditions (scotopic pupil) and with the same aberrometer (WaveScan Wavefront System from VISX, software version 3.62). Variables analyzed were root mean square (RMS), coma, trefoil and spherical aberration.

RESULTS: The mean RMS was 0,2731 in normal pupil and 0,4076 in large pupil ($P < 0,0001$).

CONCLUSIONS: The findings of this study support the finding that high order aberrations are higher in large pupils than in normal pupils. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 66-69

KEYWORDS: aberrometries, emmetropia, ametropia, high order aberrations.

El análisis de frente de onda (*wavefront analysis*) se basa en un sistema que proyecta longitudes de onda de luz como planos o "frente de onda" hacia el ojo, sobre la mácula y a través de todo el sistema óptico que luego se reflejan de vuelta hacia la córnea y son captados por una cámara de video que obtiene las imágenes¹. Los equipos fueron desarrollados inicialmente para uso en telescopios de alto poder con el propósito de reducir distorsiones al observar objetos distantes en el espacio.

En 1900, Johannes Hartmann diseñó un método para medir las aberraciones de los rayos de espejos y lentes. Utilizó un disco metálico con orificios para aislar los rayos de luz para que estos pudieran ser ubicados. En 1961, Smirnov fue el primero en medir aberraciones de onda en el ojo. Luego, en 1971, Roland Shack y cola-

boradores describieron una nueva versión de la pantalla de Hartmann modificada; este desarrollo fue llamado sensor de Hartmann-Shack.

El Dr. Bille, un físico que trabajó en el desarrollo de láseres, se involucró en ópticas adaptativas, un concepto astronómico que pensó para compensar las aberraciones atmosféricas causadas por la turbulencia en la atmósfera de la tierra y de ese modo removerlas de las imágenes obtenidas por los telescopios. Esto permitió a los astrónomos obtener telescopios de mucha mejor resolución. Así se desarrollaron dos telescopios con ópticas adaptativas con fines militares en Estados Unidos. El primer telescopio con ópticas adaptativas de Europa se construyó en la Universidad de Heidelberg en 1978.

Poco tiempo después, el Dr. Bille comenzó a desarrollar una versión más pequeña de ópticas adaptativas para obtener imágenes de abe-

Recibido:
23 agosto 2007
Aceptado:
29 septiembre 2008
Autor responsable:
Diego G. Guerrero C.
Instituto Oftalmológico
Guerrero
Montevideo 47,
Mendoza, Argentina
C.E.: diegoguerrero@
institutoguerrero.com.ar

El autor no tiene interés
comercial en los equipos
mencionados.

raciones en el ojo. Esta tecnología se aplica actualmente para la corrección de ametropías con láser midiendo las imperfecciones del ojo²⁻⁴. El propósito de este estudio fue determinar la influencia del tamaño pupilar en las aberraciones de alto orden.

Material y métodos

Se realizó un estudio estadístico retrospectivo. Se analizaron 239 ojos en 127 pacientes, de los cuales 209 correspondieron a amétropes (miopes e hipermétropes) y 30, a emétropes. La edad media de los pacientes examinados fue $26 \pm 5,4$ años (rango 20 a 35 años). Todos los ojos presentaron cristalino claro y sin ninguna otra enfermedad ocular a excepción de la ametropía.

Se evaluó la influencia del tamaño de las pupilas con respecto de las distintas aberraciones de alto orden como *root mean square* (RMS), coma, trefoil y aberración esférica.

Se definió como pupila normal hasta 6,5 mm y pupila grande de 6,6 mm en adelante. Se tomó este punto de corte puesto que generalmente en los tratamientos con excímer láser se usa una zona óptica de 6,5 mm que es un tamaño estándar. En el grupo de pupila normal (hasta 6,5 mm) el tamaño varió de 3 a 6,5 mm (media $5,65 \pm 0,69$ mm) y en el grupo de pupila grande (igual o mayor a 6,6 mm) el tamaño varió de 6,6 a 9,4 mm (media $7,46 \pm 0,62$ mm).

Para definir amétropes y emétropes se utilizó el equivalente esférico. Dentro del grupo de amétropes se consideró miopes a aquellos con equivalente esférico a partir de -1.50D e hipermétropes a partir de +0.50D. En el grupo de emétropes el equivalente esférico varió de -0.07D a -1.45D y de +0.04D a +0.41D (media $-0,66 \pm 0,52$ D). En

el grupo de miopes el equivalente esférico tuvo un rango de -1.51D a -13.81D (media $-5,13 \pm 2,41$ D), mientras que en los hipermétropes varió de +0.54D a +6.18D (media $+2,55 \pm 1,27$).

Todos los pacientes fueron evaluados con el mismo aberrómetro (WaveScan Wavefront System from VISX, software versión 3.62), por el mismo operador y bajo las mismas condiciones (pupila escotópica). Los datos se tabularon en una planilla Excel (Microsoft Office 2003). El análisis estadístico se realizó con el programa GraphPad InStat versión 3.01. En todos los casos se utilizó el t-test de Student. Los resultados del análisis estadístico fueron considerados significativos con $P < 0,05$.

Resultados

En la totalidad de los ojos estudiados (amétropes + emétropes), en donde se comparó pupila normal vs. pupila grande en RMS (fig. 1), coma (fig. 2) y aberración esférica (fig. 4), hubo diferencias estadísticamente significativas siendo mayor en pupila grande; mientras que para trefoil (fig. 3) no se halló diferencia estadísticamente significativa con respecto del tamaño pupilar.

El análisis de pupila normal en ojos amétropes vs. emétropes en RMS (fig. 5) y coma (fig. 6) no mostró diferencias estadísticamente significativas, siendo mayor en amétropes. En trefoil (fig. 7) la diferencia también fue estadísticamente significativa pero siendo mayor en emétropes. En cuanto a la aberración esférica (fig. 8) no se encontró diferencia con significación estadística.

En pupila grande en ojos amétropes vs. emétropes, en RfMS (fig. 9) y trefoil (fig. 11) hubo diferencias estadísti-

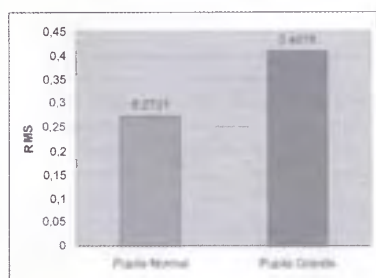


Figura 1: Ametropes+Emetropes ($p < 0,0001$).

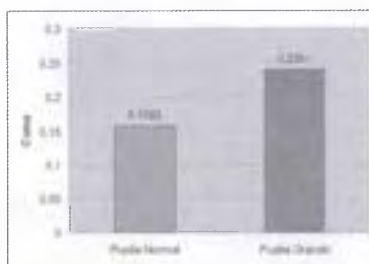


Figura 2: Ametropes+Emetropes ($p < 0,0001$).

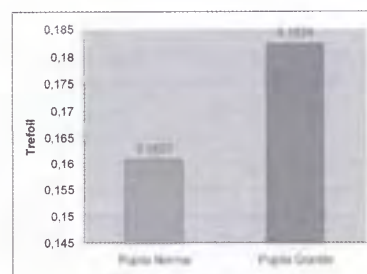


Figura 3: Ametropes+Emetropes ($p = 0,2216$).

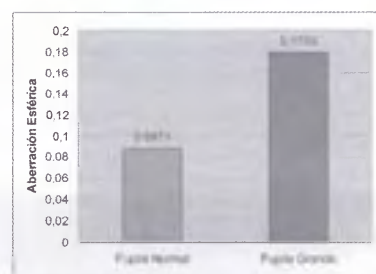


Figura 4: Ametropes+Emetropes ($p = 0,0001$).

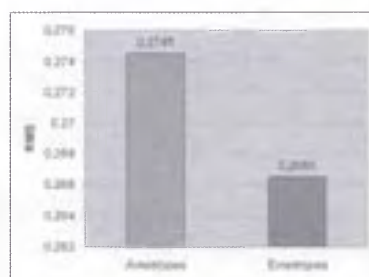


Figura 5: Pupila normal ($p = 0,0157$).

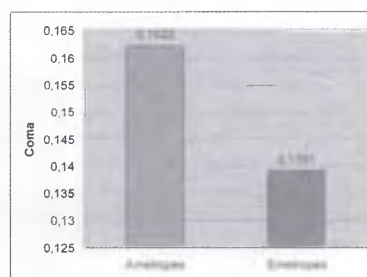


Figura 6: Pupila normal ($p = 0,0220$).

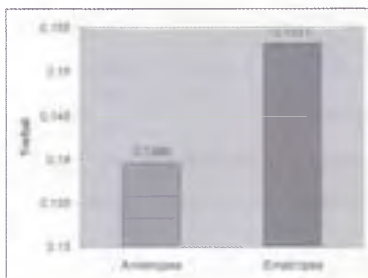


Figura 7: Pupila normal (p=0.0214).

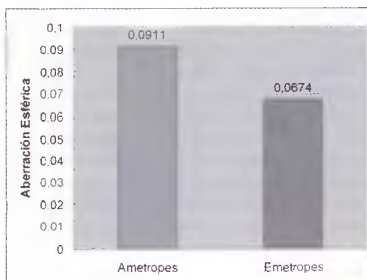


Figura 8: Pupila normal (p=0.1194).

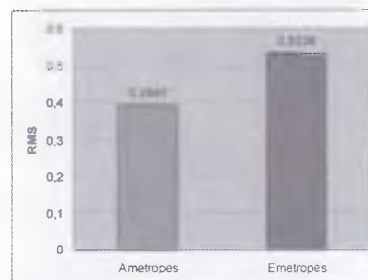


Figura 9: Pupila grande (p=0.0273).

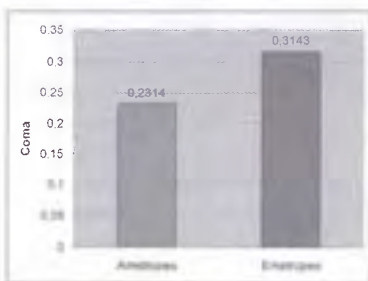


Figura 10: Pupila grande (p=0.0663).

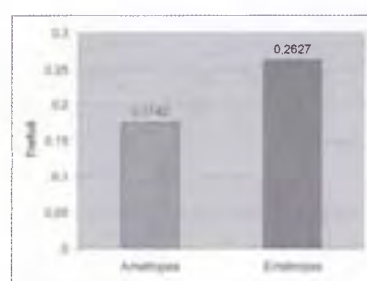


Figura 11: Pupila grande (p=0.0168).

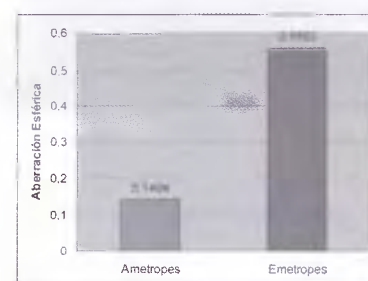


Figura 12: Pupila grande (p=0.2856).

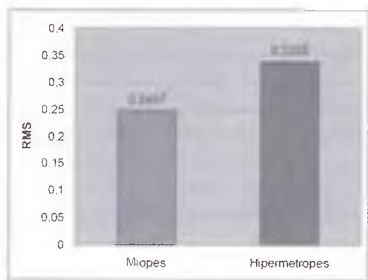


Figura 13: Pupila normal (p=0.0028).

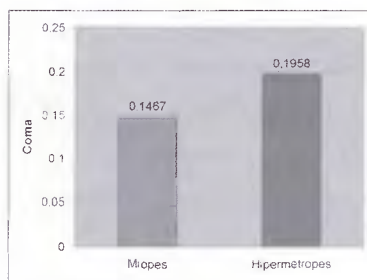


Figura 14: Pupila normal (p=0.0168).

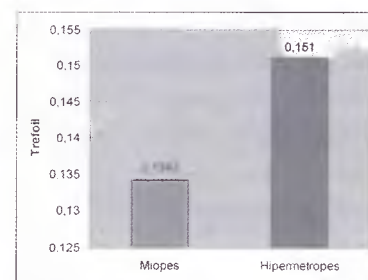


Figura 15: Pupila normal (p=0.9280).

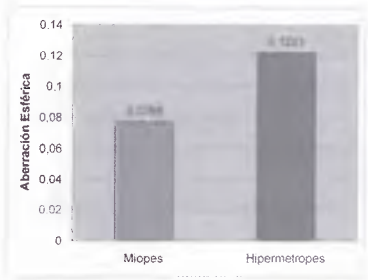


Figura 16: Pupila normal (p=0.0730).

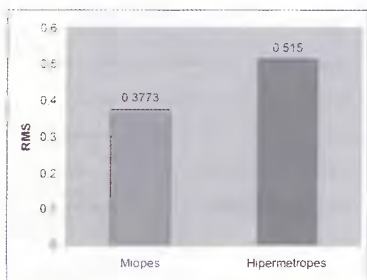


Figura 17: Pupila grande (p=0.0017).

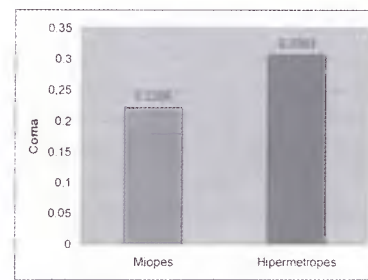


Figura 18: Pupila grande (p=0.0036).

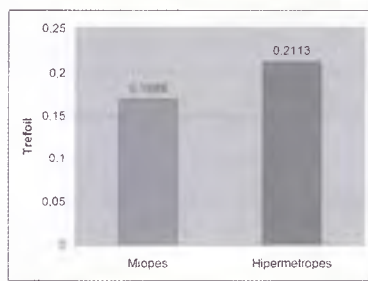


Figura 19: Pupila grande (p=0.0420).

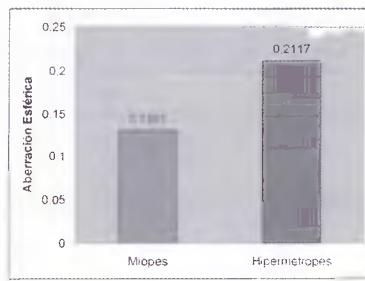


Figura 20: Pupila grande (p=0.1138).

camente significativas, siendo mayor en emétopes. Pero tanto en coma (fig. 10) como en aberración esférica (fig. 12) no se hallaron diferencias significativas.

En el análisis de pupila normal de miopes vs. hipermé-

trope, en RMS (fig. 13) y coma (fig. 14) hubo diferencias estadísticamente significativas, siendo mayor en hipermetropes; mientras que para trefoil (fig. 15) y aberración esférica (fig. 16) no hubo diferencia significativa.

Por otro lado en pupila grande de miopes vs. hipermétropes en RMS (fig. 17), coma (fig. 18) y trefoil (fig. 19) se halló una diferencia estadísticamente significativa, siendo mayor en hipermétropes; pero no hubo diferencia significativa en cuanto a aberración esférica (fig. 20).

Discusión

Es interesante el hecho que al analizar la totalidad de pacientes hay más aberraciones de alto orden en aquellos con pupila grande. Esta observación coincide con una publicación en la cual se afirma que cuanto menor sea la pupila habrá una disminución de las aberraciones⁵.

En un trabajo publicado por Oshika y colaboradores se evaluó la influencia del diámetro pupilar y su relación en las aberraciones de alto orden y los cambios en la sensibilidad de contraste en tratamiento convencional de laser in situ keratomileusis (LASIK) para miopía. En este trabajo se analizó la pupila fotópica y se tomó por consiguiente un valor de corte de 4 mm o mayor para pupila grande y menor a 4 mm para pupila chica. Los autores concluyeron que en aquellos ojos con pupila fotópica grande, el aumento en la aberración esférica produce una importante influencia en la sensibilidad de contraste, mientras que en pupilas pequeñas los cambios en coma fue lo que tuvo mayor influencia en la calidad visual en base a la sensibilidad de contraste⁶.

También hay que destacar que tanto en pupila normal como en pupila grande hay aberraciones de alto orden en emétopes. Por otro lado en el grupo de miopes vs. hipermétropes, tanto en pupila normal como en pupila grande, hay más aberraciones de alto orden en hipermétropes. Recientemente, Bisneto, Temporini, Arieta y Moreira han descrito una relación positiva entre hipermetropía y aberración esférica y RMS⁷.

Referencias

1. Probst LE, Doane JF. *Cirugía refractiva: sinopsis en color*. España: Elsevier-Masson, 2003, p. 147.
 2. O'Shea DC, editor. *Introduction to wavefront sensors*, vol. TT18. Bellingham (Washington, USA): SPIE Optical Engineering Press, 1995.
 3. Smirnov MS. Measurement of the wave aberration of the human eye. *Biofizika* 1961; 6: 687-703.
 4. Shack RV, Platt BC. Production and use of a lenticular Hartmann screen. *J Opt Soc Am* 1971; 61: 656.
 5. Harilaos SG, Plainis S, Pallikaris A. Variability of wavefront aberration measurements in small pupil sizes using a clinical Shack-Hartmann aberrometer. *BMC Ophthalmol* 2004; 4: 1.
 6. Oshika T, Tokunaga T, Samejima T, Miyata K, Kawana K, Kaji Y. Influence of pupil diameter on the relation between ocular higher-order aberration and contrast sensitivity after laser in situ keratomileusis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 1334-8.
- Bisneto OS, Temporini ER, Arieta CE, Moreira H. Relationship between high-order aberrations and age and between high-order aberrations and refraction errors. *Arq Bras Oftalmol* 2007; 70: 290-7.

Tratamiento del desprendimiento de retina asociado a agujero macular

LUCIANO BERRETTA, MARCELA GARCÍA, JUAN MARTÍN GIAMBRUNI, DAVID DIAMINT

RESUMEN

OBJETIVO: Analizar los resultados postoperatorios del tratamiento quirúrgico de pacientes con desprendimiento de retina asociado a agujero macular.

MÉTODOS: Se estudiaron 11 pacientes con desprendimiento de retina asociado a agujero macular (rango entre 12 meses y 36 meses). En 10 pacientes se realizó vitrectomía vía pars plana usando gas perfluoropropano (C3F8) al 15% en cuatro casos y aceite de silicona en seis pacientes. En el paciente restante se realizó cirugía de buckling escleral, drenaje de líquido subretinal e inyección de gas intravítreo. El seguimiento mínimo fue de 12 meses.

RESULTADOS: Todos los pacientes presentaron retina aplicada al finalizar el seguimiento. Un caso fue reoperado con aceite de silicona por recidiva del desprendimiento de retina a causa de proliferación vitreoretinal (PVR) con buenos resultados postoperatorios.

CONCLUSIÓN: En la experiencia de los autores, la vitrectomía primaria tiene algunas ventajas y es segura en tratar a los pacientes con desprendimiento de retina asociado a agujero macular. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 70-72*

PALABRAS CLAVE: desprendimiento de retina, agujero macular, vitrectomía.

Treatment of retinal detachment due to macular hole

ABSTRACT

PURPOSE: To evaluate the postoperative results of patients with rhegmatogenous retinal detachment associated to macular hole.

METHODS: Eleven patients were studied with a minimal follow-up of 12 months (between 12 and 36 months). Ten patients were treated with primary vitrectomy using C3F8 diluted to 15% in 4 patients, and silicon oil in 6 patients. In one patient it was performed a scleral buckling procedure with subretinal fluid drainage and intravitreal gas injection.

RESULTS: All the patients had the retina attached at the end of the follow-up. One patient was reoperated using silicon oil because redetachment due to vitreoretinal proliferation, with good postoperative outcomes.

CONCLUSIONS: In our experience, primary vitrectomy has many advantages and it is also a safe procedure to treat retinal detachment due to macular hole. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 70-72*

KEYWORDS: retinal detachment, macular hole, vitrectomy.

El desprendimiento regmatógeno de retina (DRR) asociado a agujero macular es una forma infrecuente de DRR con una incidencia de 0,5-4%¹⁻⁴, donde la solución de continuidad retinal se encuentra en el área macular. Los tipos más frecuentes de agujero macular asociado a DRR son el miópico, el idiopático senil y el traumático⁵. Existen distintas técnicas quirúrgicas descriptas para tratar estos casos, utilizando buckling escleral⁶⁻⁹, retinopexia neumática¹⁰⁻¹², vitrectomía vía pars plana¹³⁻¹⁷ y técnicas combinadas¹⁸⁻¹⁹ con distintos resultados postoperatorios.

En este trabajo se analiza el resultado anatómico y funcional clínico del tratamiento quirúrgico en una serie de pacientes operados con diagnóstico de DRR asociado a agujero macular.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo analizando los resultados postoperatorios de 11 pacientes con diagnóstico de desprendimiento de retina asociado a agujero macular, con un seguimiento mínimo de 12 meses (rango entre 12 y 36 meses).

La edad de los pacientes varió entre 44 y 68 años. La agudeza visual preoperatoria fue menor a cuenta dedos en todos los pacientes y la presión ocular fue menor a 10 mmHg en todos los casos. El 72% presentaba pseudofaquia y el 30% tenía desgarros retinales periféricos. El diagnóstico se realizó con oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia del fondo de ojos (fig. 1).

En 10 pacientes se usó vitrectomía primaria

Recibido:
22 septiembre 2008
Aceptado:
30 septiembre 2008
Autor responsable:
Dr. Luciano Berretta.
Servicio de Oftalmología,
Hospital Italiano de
Buenos Aires
Gascón 450
Tel. (011) 4959-0200
(interno 8366).
C.E.: luciano.berretta@
hospitalitaliano.org.ar

Los autores manifiestan no tener ningún interés comercial en las técnicas usadas en el estudio.

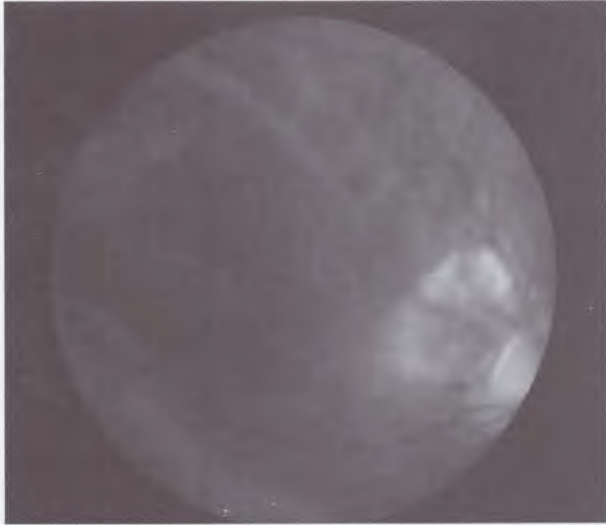


Figura 1. Desprendimiento de retina inferior con agujero macular en un paciente miope.

como técnica de elección con C3F8 al 15% en 4 casos y aceite de silicona en 6 casos, eligiendo el taponador según características del DRR y del paciente. Los pacientes que presentaban desgarros retinales periféricos fueron tratados con crioterapia transconjuntival intraquirúrgica. En un caso se realizó técnica de buckling escleral con drenaje de líquido subretinal e inyección intravítrea de C3F8 al 15%. A todos los pacientes se indicó posicionamiento boca abajo en el postoperatorio inmediato.

Resultados

Al finalizar el seguimiento, todos los pacientes de la serie presentaron la retina aplicada, mejoría de su agudeza visual preoperatoria y recuperación de valores normales de presión ocular. Un caso fue reoperado por recidiva del DRR debido a proliferación vitreoretinal (PVR) usando aceite de silicona con buenos resultados postoperatorios y un caso necesitó gotas hipotensoras para controlar su presión ocular en valores normales. A los 6 meses de evolución, los 3 pacientes fáquicos (28%) presentaron catarata nuclear como complicación tardía de la cirugía vítrea, a los cuales se realizó facoemulsificación con lente intraocular sin inconvenientes.

Discusión

Aunque las técnicas quirúrgicas descritas en DRR asociado a agujero macular son varias los autores consideran que habría dos situaciones a considerar por separado. Aquellos DRR asociados a agujero macular sin desgarros retinales periféricos, que en nuestra casuística corresponden al 70%, podrían ser tratados con vitrectomía pars plana primaria²⁰⁻²² o retinopexia neumática¹⁰⁻¹², siendo de nuestra preferencia la vitrectomía por la posibilidad de realizar extracción completa de tracciones vitreoretinales y

taponamiento con gas o aceite de silicona. Otra situación se presenta cuando el DRR asociado a agujero macular se acompaña de desgarros retinales periféricos —30% de nuestra serie— donde además de la vitrectomía con taponamiento se realiza retinopexia de los desgarros periféricos²³.

La necesidad de retinopexia alrededor de los agujeros maculares no está muy clara²⁴. Si se ha eliminado toda la tracción vítrea y el epitelio pigmentado es normal, la retina sigue aplicada en la mayoría de los casos tras la reabsorción de la burbuja de gas. Si el epitelio pigmentado es anormal, como sucede en ojos con miopía patológica, puede ser necesario la retinopexia macular y el uso de aceite de silicona²².

Las causas de recidiva en estos casos son controvertidos, siendo la persistencia de membranas epirretinales maculares²⁵⁻²⁶ y la proliferación vitreoretinal las más importantes.

En síntesis, las ventajas de la vitrectomía permitirán considerarla como tratamiento primario en este tipo en particular de desprendimiento de retina.

Referencias

- Howard GM, Campbell CL. Surgical repair of retinal detachment caused by macular holes. *Arch Ophthalmol* 1969; 81: 317-24.
- Margherio RR, Schepens CL. Macular breaks: diagnosis, etiology and observations. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 219-32.
- Feman SS, Hepler RS, Straatsma BR. Rhegmatogenous retinal detachment due to macular hole: Management with cryotherapy and a Y-shaped sling. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 371-2.
- Riordan-Eva P, Chignell AH. Full thickness macular breaks in rhegmatogenous retinal detachment with peripheral retinal breaks. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 346-8.
- Morita H, Ideta H, Ito K, Yonemoto J, Sasaki K, Tanaka S. Causative factors of retinal detachment in macular hole. *Retina* 1991; 11: 281-4.
- Landolfo V, Albin L, Romano A. Macular hole-induced retinal detachment: treatment with an "armed-silicone" implant. *Ophthalmic Surg* 1986; 17: 810-2.
- Theodosiadis GP, Sasoh M. Macular buckling for retinal detachment due to macular hole in highly myopic eyes with posterior staphyloma. *Retina* 2002; 22: 129.
- Tanaka T, Ando F, Usui M. Epiescleral macular buckling by semirigid shaped-rod exoplant for recurrent retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes. *Retina* 2005; 25: 147-51.
- Theodosiadis GP, Theodosiadis PG. The macular buckling procedure in the treatment of retinal detachment in highly myopic macular hole and posterior staphyloma: mean follow-up of 15 years. *Retina* 2005; 25: 285-9.
- Menchini U, Scialdone A, Visconti C, Brancato R. Pneumoretinopexy in the treatment of retinal detachment with macular hole. *Int Ophthalmol* 1988; 12: 213-5.
- Rashed O, Sheta S. Evaluation of the functional results after different techniques for treatment of retinal detachment due to macular hole. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 27: 508-12.
- Blankenship GW, Ibañez-Langlois S. Treatment of myopic macular hole and detachment: intravitreal gas exchange. *Ophthalmology* 1987; 94: 333-6.
- Gonvers M, Machermer R. A new approach to treating retinal detachment with macular hole. *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 468-72.
- Harris MJ, de Bustros S, Michels RG. Treatment of retinal detachment due to macular holes. *Retina* 1984; 4: 144-7.
- Wolfensberger TJ, Gonvers M. Long-term follow-up of retinal detachment due to macular hole in myopic eyes treated by temporary silicone oil tamponade and laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1999; 106: 1786-91.

16. Kwok AK, Cheng LL, Lam DS. Long-term follow up of retinal detachment from macular hole. *Ophthalmology* 2000; 107: 1800-1.
17. Wolfensberger TJ, Gonvers M. Surgical treatment of retinal detachment owing to macular hole. *Semin Ophthalmol* 2000; 15: 122-7.
18. Mitamura Y, Takeuchi S, Tsuruoka M. Macular buckling combined with pars plana vitrectomy for complicated retinal detachment due to macular hole. *Retina* 2000; 20: 669-72.
19. Matsuo T, Shiraga F, Takasu I, Okanouchi T. Scleral infolding combined with vitrectomy and gas taponade for retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes. *Jpn J Ophthalmol* 2001; 45: 403-8.
20. Kuriyama S, Matsumura M, Harada T, Ishigooka H, Ogino N. Surgical techniques and reattachment rates in retinal detachment due to macular hole. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1559-61.
21. Wolfensberger TJ, Gonvers M, Bovey E. Very long term follow up of retinal detachment due to macular hole treated with vitrectomy and air injection. *Retina* 2001; 21: 678-81.
22. Scholda C, Wirtitsch M, Biowski R, Stur M. Primary silicon oil tamponade without retinopexy in highly myopic eyes with central macular hole detachments. *Retina* 2005; 25: 141-6.
23. O'Driscoll AM, Goble RR, Kirkby GR. Vitrectomy for retinal detachment with both peripheral retinal breaks and macular holes: an assessment of outcome and the status of the macular hole. *Retina* 2001; 21: 221-5.
24. Kwok AK, Cheng LL, Sharma T, Lam DS. Endolaser around macular hole in the management of associated retinal detachment in highly myopic eyes. *Retina* 2000; 20: 439-44.
25. Bonnet M, Semiglia R. Late recurrences after successful surgery for retinal detachment with macular hole. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231: 347-50.
26. Seike C, Kusaka S, Sakagami K, Ohashi Y. Reopening of macular holes in highly myopic eyes with retinal detachments. *Retina* 1997; 17: 2-6.

The cost-effectiveness of cataract surgery

VAN C. LANSINGH^{1,2}, MARISSA J. CARTER³, MARIA EUGENIA NANO²,
JOSÉ MARÍA MUGICA², HUGO D. NANO², RAINALD DUERKSEN¹

ABSTRACT

Cataract surgery is an extremely cost-effective procedure when measured using a variety of benchmarks. Most of the studies published to date are cost utility studies, which include the patient's perspective on the outcome of the operation. Cost-utility values can vary considerably by country and depend greatly on how costs are calculated (third party payer or societal perspective), what kind of health system is prevalent (socialized medicine or private health insurance) and the method used to calculate utility values. Transparent and detailed reporting of these costs, as well as method utilized to calculate the utility change following surgery, and appropriate discounting to both costs and benefits can help define these values more accurately. Outcomes are generally poorer and the rate of complications higher in developing nations but can be remedied by the construction of dedicated, efficient cataract surgery centers that provide results equivalent to developed countries when appropriate surgical techniques are employed. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 73-77

KEYWORDS: Cataract surgery, cost-effectiveness, ocular surgery, vision health.

Análisis de costo-beneficio en cirugía de catarata

RESUMEN

La cirugía de catarata es un procedimiento calificado como altamente costo-eficaz cuando se lo mide usando una variedad de puntos de referencia para comparación. La mayoría de los estudios publicados hasta la fecha son estudios de costo/utilidad e incluyen la percepción del paciente del resultado de la cirugía. Los valores de costo/utilidad pueden variar de un país al otro y dependen mucho de la forma en la que se calculan los mismos (sea pagado por terceros o con perspectiva social), el sistema sanitaria reinante (medicina socializada o seguro médico privado) y el método utilizado para calcular los valores de utilidad. Facilita mucho el contra con datos claros y detallados acerca de estos costos y el método utilizado para calcular el cambio de utilidad después de la cirugía, además de la tasa de descuento apropiado para los costos y beneficios, pueden ayudar a definir estos valores con más precisión. Los resultados son generalmente inferiores y la tasa de complicaciones más alta en los países en vías de desarrollo, pero esto es algo que se puede remediar construyendo centros eficientes dedicados a la cirugía de catarata que alcanzan resultados equivalentes a los de los países desarrollados utilizando las técnicas apropiadas. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 73-77

PALABRAS CLAVE: cirugía ocular, catarata, costo-beneficio, salud visual

What costs are important in cost-effectiveness?

In medical practice, cost-effectiveness is an attempt to estimate the cost of an intervention, procedure, diagnosis, or screening for diseases in terms of an outcome. Therefore there are two parameters to measure in this equation: (a) the cost (the numerator), and (b) the effectiveness (the denominator).

Costs are primarily calculated from two perspectives: a third party or payer's point of view, or a societal cost. Other forms of economic cost, such as cost of illness (either the incidence cost or prevalence cost) or the burden of disease are more specialized forms of

societal cost but relevant to policy makers. For example, one could calculate the expected lifetime costs of an incident cost of cataract or the amount of money spent to treat all cataract patients in one year in a specific geographic or socioeconomic unit¹.

From a payer's perspective, for cataract surgery one would typically add up all the direct costs of the surgery and any complications that follow. For example, if a patient goes to an ophthalmic center, costs of the staff members' time, a proportion of the overheads associated with running the center, which may include capital costs, consumables, including disposable surgical supplies, the intra-ocular

Recibido:

29 septiembre 2008

Aceptado:

30 septiembre 2008

¹Fundación Visión,

Asunción, Paraguay,

²Fundación Hugo NANO,

Buenos Aires,

³Strategic Solutions, Inc.,

Cody, WY 82414,

Estados Unidos

Autor responsable:

Van Lansingh,

Fundación Visión,

Av. Rui Diaz de Melgarejo 479

c/Campos Cervera,

Barrio Villamorra, Asunción

1860, Paraguay.

C.E.: vlansingh@v2020la.org

lenses (IOLs), and any pharmaceuticals are all relevant. Examinations costs and follow-up visit costs, as well as complications arising from surgery that can be quantified in terms of probability and cost of additional procedures and surgeries are also important². For cataract surgery, the most common complication in posterior capsule opacification, which has a time horizon of anywhere from 3 months to 4 years post-surgery³, so studies that primarily rely on short-term follow-up results may need to include specific data from other countries to be more accurate.

The societal perspective is much broader and can include care-giving costs, the costs of other medical problems related to the disease, such as falls in the case of cataract surgery, loss of earnings by the patients and his or her family, and disability payments incurred waiting for surgery, or post-surgery if the outcome is poor. To illustrate the difference in these approaches, consider the increasing costs (reported here 2004 US dollars) for cataract surgery in the UK (United Kingdom) as one starts with a payer's perspective and proceeds to a societal perspective: Minasian et al (\$600)⁴ and Sach et al (\$3460)⁵. This is nearly a 6-fold difference.

How do we measure the effectiveness of cataract surgery?

Outcomes of cataract surgery, such as visual acuity (VA), are an important because they tell us the clinical effectiveness of the operation, and this information is far more costly to obtain than carrying out cost-effectiveness studies⁶. One could use a direct visual outcome to calculate cost-effectiveness; for example, cost per Snellen line gained or cost per logMAR unit gained. However, cost-effectiveness studies of cataract surgery do not utilize this approach because we want to know the total value gained from the operation, and importantly, what benefit the patient feels he or she had from the operation. The most common method employed that takes these factors into account is the cost-utility analysis.

Utility (U) is a measure of the quality of life experienced from a patient's perspective and employs a scale from 1 to 0, where 1 is perfect health and 0 is death. Therefore, any value between 1 and 0 implies less than perfect health due to the presence of a condition or disease. In ophthalmology, several methods are used to estimate the quality of life associated with a given ophthalmic disease (or combinations of two or more comorbidities). The National Eye Institute's VFQ-25 (Visual Functioning Questionnaire)⁶, is an example of an instrument that attempts to gauge the impact of ophthalmic disease, but has been criticized because it does not emphasize psychological issues, such as fear of the future or anxiety, caregiver status, economic circumstances, and other socioeconomic issues⁷. More ge-

neral (i.e., not ophthalmology-specific) instruments have been exclusively used in cost-utility studies of cataract surgery thus far and include the 15D⁸, and EQ-5D⁹.

An alternative method to using instruments is the time trade-off approach (TTO)⁷. This involves asking an individual how many years he or she expects to live and the how much time, if any, the person would be willing to trade in return for a treatment that guarantees a return to normal health state. So if the values were 10 years and 2 years, respectively, then the utility would be $1 - (2/10) = 0.8$.

Which is the better approach? Although we and some other researchers prefer the TTO approach, there is evidence from a study conducted by Badia et al¹⁰, which demonstrated that although visual analogue scales employed in the EQ-5D were easier and slightly more reliable than the TTO approach, the TTO approach was more likely to better discriminate between health states, and may have greater construct validity. Furthermore, other instruments employed to measure visual disability, including cataract, have been recently criticized on the basis of Rasch analysis¹¹. We should point out that the TTO approach has also been criticized as well¹², so all approaches to estimate the quality of life are far from ideal.

Once the difference in utility values before and after cataract surgery is known, it is then possible to calculate the utility gain and the number of quality adjusted life years (QALYs) gained. QALYs are years of healthy life lived over a period of time. In the case of cataract surgery, the benefit is expected to last over the years of remaining life expectancy¹³⁻¹⁴. So, if the life expectancy of an individual is 10 years at the time of cataract surgery, and the utility values are 0.85 and 0.9 for preoperative and postoperative conditions, respectively, then the number of QALYs gained would be $10 \times (0.85 - 0.9) = 0.5$.

An alternative way of assessing the quality of life is the DALY (disability adjusted life year). DALYs represent the sum of years of life lost and years of life lived with disability due to a disease, but use disability values (D) on a scale (0 to 1) comparable to utility values but reciprocally related (i.e., $D = 1 - U$). An important distinction between disability values and utility values is that the former is determined by panels of experts rather than patients. There is increasing evidence that untreated cataract can shorten life expectancy by a small amount, so using the same values as in the previous example and specifying that 1 year is lost due to increased risk of mortality due, the number of DALYS averted by cataract surgery would be $1 + [10 \times (0.15 - 0.1)] = 1.5$ (D and U are reciprocally related in this example). Thus it can be seen that the DALY calculation can factor in a reduction in life expectancy due to a disease, but the QALY calculation does not.

Discounting

There are many factors that affect that calculation of DALYs and the equations used to calculate them are complicated¹⁵. However, the calculation of both QALYs and DALYs has one common issue that is fiercely debated: discounting. In an ideal world the value of a benefit or the cost of an item would remain constant, but in our system of economics neither is true; an item, such as an IOL or the cost of a surgery will always be more expensive next year. Furthermore money can be invested at a certain interest rate. Another way of looking at this is to say that an item or surgery will only be valued next year at some percentage of today's value. This is the basis of the discount rate⁷. While most economists agree on the need for discounting, what the discount rate should be and whether it should be differentially applied to costs and benefits¹⁶ is still under discussion. The U.S. Panel on Cost-Effectiveness in Health and Medicine recommends a 3% discount rate for both costs and benefits¹⁴, while the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) in the UK recently changed its recommendations from a 6% discount rate for costs and 1.5% rate for benefits to a 3.5% rate for both costs and benefits¹⁶.

Cost-effectiveness studies of cataract surgery

There have been few cost-utility studies of cataract surgery, and those published used different approaches to calculating the utility gain, as well as different life expectancies and discount rates.^{2,5,8-9,14} In general, those studies in developed countries that utilized the TTO approach or the 15D instrument were in the range of \$1900-\$4900/per QALY (US dollars), while those that utilized the EQ-5D instrument ranged from \$13,000 to \$24,000 per QALY, about five times as much. Calculations to estimate the cost utility in developing countries based on costs of cataract surgery in several countries and the utility gain from two other studies showed a range of \$8 to \$702 per QALY for a higher² utility gain and \$83 to 7514 for a lower⁸ utility gain¹⁴—almost an order of magnitude difference.

There are several "soft" benchmarks of cost-effectiveness against which we can compare these results. The World Health Organization (WHO) has suggested benchmarks for the cost effectiveness of interventions based upon regions¹⁴. Cost-effectiveness values below the GDP (gross domestic product) per capita are very cost-effective, while values of 1-3 x GDP are considered cost-effective, and values > 3 x GDP are not considered cost effective. On this basis, the cost-effectiveness of cataract surgery in all countries analyzed in our previous study¹⁴ and a new study we have conducted easily meets the WHO definition of cost-effective. Cataract surgery also meets the definition of the empirical older benchmarks of cost effectiveness,

\$100,000 per QALY,¹⁹ or \$50,000 per QALY²⁰⁻²¹, and since new estimates place the cost-effectiveness threshold range at \$109,000-\$297,000 per QALY²², it is certain that cataract surgery will remain cost-effective by any measure.

Using the WHO's Choosing Interventions that are Cost Effective Methodology, Baltussen et al²³, calculated a range of cost-effectiveness values for different regions of the world for extracapsular cataract extraction and IOL implantation using an 80% coverage figure and a 3% discount rate. For Africa the range was \$91-106 per DALY averted, while the figure for Central and South America was \$139 per DALY averted (all figures in 2000 international dollars). Against a benchmark of US\$150/DALY averted²⁴, this assures us that cataract surgery is cost-effective using this methodology.

As a final caveat when comparing different cost-effectiveness studies, one should not use the values alone —i.e., \$ per QALY; one should also examine the comparative effectiveness (QALY gain or quality of life change)²⁵. For example, if there were two studies with cost utility values of \$8,000 per QALY gained and \$15,000 per QALY gained, with the first study using ECCE and the second phacoemulsification, one might be inclined to think that the first intervention is more cost effective than the second. However, if the associated QALY gains were 0.15 and 1.1, respectively, one can see that the second intervention provides a much superior result in terms of the quality of life change, and may be the better intervention.

Other factors that affect cost-effectiveness

While remaining life expectancy at the time of operation clearly influences cost-effectiveness, there are other issues that affect both sides of the equation to a degree. Ophthalmic surgery centers that are dedicated to cataract surgery or just a few types of operation, which have efficient staffing and infrastructures where specific surgeons spend much more time performing cataract surgery, are likely to have better outcomes of surgery compared to centers that do not have the same kind of infrastructure; moreover, complication rates are likely to be lower and the operation itself cheaper. In addition, the type of cataract surgery should be appropriate for the setting; otherwise the surgery will be less cost effective. For example, in developed countries, the use of phacoemulsification is appropriate. In developing countries, use of this technique has started to appear in the private sectors of large cities, but if one studies the cost-effectiveness of this technique versus manual small incision surgery, its cost-effectiveness is comparatively lower because the cost is much higher and insufficient experience has been gained to produce the potentially better outcomes.

The visual acuity threshold at which cataract surgery is undertaken and the VA of the companion eye will also affect cost-effectiveness. If one operates on an eye at a VA of 6/18 or better, the amount of benefit that can be theoretically gained will be far less than if one operates on an eye with a VA of 3/60, regardless of the operative technique used. Furthermore, if both of the patient's eyes have relative low VA, the QALY gain is likely to be relatively high, because quality-of-life improvements are linked to vision in the better-seeing eye²⁶. As a result, even if surgery outcomes are not particularly good, a relatively successful operation on a bilaterally blind person will yield a relatively good cost-effectiveness value.

Finally, when evaluating cost-effectiveness studies, when costs do not reflect true costs, because the operation itself is subsidized, or because not all relevant costs are included, the cost-effectiveness can seem better than it actually is.

Final comments

Although cataract surgery is extremely cost-effective when compared to current benchmarks, evaluation of cost-effectiveness studies can provide a wealth of data regarding costs, complications associated with surgery, the efficiency of surgery centers, and techniques used. Space here precludes a detailed analysis of such factors, but a few points are worth making.

Previously, we attempted to define the affordability of cataract surgery by comparing costs to the gross national income per capita in various countries¹⁴. An analysis of this data showed some strange results; for example cataract surgery is much more affordable in Canada than any other country. Furthermore, in developing countries, the affordability in Malaysia, Brazil, and Nepal was very poor, being more expensive than the United States. Another method for comparison might be to look at the cost of living in major cities²⁷ in relation to local incomes.

High complication rates are more likely in developing countries, especially when converting to new techniques, setting up new centers, or using "camp" or mobile surgical units. When the costs and outcomes associated with these complications are not accounted for, values for cost-effectiveness can be considerably overrated.

Finally, as was demonstrated in Brazil²⁸, the efficiency of a surgical center can considerably impact its cost-effectiveness. This is a classical example of defying the old adage that throwing more money at a problem will improve the situation²⁹. Instead, improving procedures, infrastructure, and staffing can make a huge difference without costing much to institute.

References

1. Frick KD. Economic evaluation of different systems for cataract surgery and anesthesia. *Ophthalmol Clin North Am* 2006; 19: 309-15.
2. Busbee BG, Brown MM, Brown GC, Sharma S. Incremental cost-effectiveness of initial cataract surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 606-13.
3. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 73-116.
4. Minassian DC, Rosen P, Dart JK, et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemulsification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 822-9.
5. Sach TH, Foss AJ, Gregson RM, et al. Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: an economic evaluation conducted alongside a randomised controlled trial. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 1675-9.
6. National Eye Institute. National Eye Institute *Visual Functioning Questionnaire-25 (VFQ-25)*. Version 2000. Washington, D.C.: NIE, c1996. Available at: http://www.nei.nih.gov/resources/visionfunction/vfq_ia.pdf [accessed July 10, 2008].
7. Brown GC, Brown MM, Sharma S. Health care economic analyses. *Retina* 2004; 24: 139-46.
8. Kobelt G, Lundstrom M, Stenevi U. Cost-effectiveness of cataract surgery: method to assess cost-effectiveness using registry data. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1742-9.
9. Räsänen P, Krootila K, Sintonen H, et al. Cost-utility of routine cataract surgery. *Health Qual Life Outcomes* 2006; 4: 74.
10. Badia X, Monserrat S, Roset M, Herdman M. Feasibility, validity and test-retest reliability of scaling methods for health states: the visual analogue scale and the time trade-off. *Qual Life Res* 1999; 8: 303-10.
11. Pesudovs K, Garamendi E, Keeves JP, Elliott DB. The Activities of Daily Vision Scale for cataract surgery outcomes: re-evaluating validity with Rasch analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 2892-9.
12. Arnesen TM, Norheim OF. Quantifying quality of life for economic analysis: time out for time trade off. *Med Humanit* 2003; 29: 81-6.
13. Lundström M, Wendel E. Duration of self assessed benefit of cataract extraction: a long-term study. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1017-20.
14. Lansing VC, Carter MJ, Martens M. Global cost-effectiveness of cataract surgery. *Ophthalmology* 2007; 114: 1670-8.
15. Fox-Rushby JA, Hanson K. Calculating and presenting disability adjusted life years (DALYs) in cost-effectiveness analysis. *Health Policy Plan* 2001; 16: 326-31.
16. Brouwer WB, Niessen LW, Postma MJ, Rutten FF. Need for differential discounting of costs and health effects in cost effectiveness analyses. *BMJ* 2005; 331: 446-8.
17. Weinstein MC, Siegel JE, Gold MR, et al. Recommendations of the panel on cost-effectiveness in health and medicine. *JAMA* 1996; 276: 1253-8.
18. World Health Organization. Cost effectiveness thresholds: results for 14 WHO regions. Geneva: World Health Organization. Available at: http://www.who.int/choice/costs/CER_thresholds/en/index.html. [accessed: May 20, 2008].
19. Laupacis A, Feeny D, Detsky AS, Tugwell PX. How attractive does a new technology have to be to warrant adoption and utilization? Tentative guidelines for using clinical and economic evaluations. *CMAJ* 1992; 146: 473-481.
20. Heudebert GR, Centor RM, Klapow JC, et al. What is heartburn worth? A cost-utility analysis of management strategies. *J Gen Intern Med* 2000; 15: 175-182.
21. Smith AF, Brown GC. Understanding cost-effectiveness: a detailed review. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 794-798.
22. Braithwaite RS, Meltzer DO, King JT Jr, Leslie D, Roberts MS. What does the value of modern medicine say about the \$50,000 per quality-adjusted life-year decision rule? *Med Care* 2008; 46: 349-356.
23. Baltussen R, Sylla M, Mariotti SP. Cost-effectiveness analysis of cataract surgery: a global and regional analysis. *Bull World Health Organ* 2004; 82: 338-345.
24. *Investing in health research and development: report of the ad hoc Committee in Health Research Relating to Future Intervention Options*. Geneva: World Health Organization; 1996, p. 8. TDR/Gen/96.1. Available at: http://www.who.int/tdr/publications/publications/investing_report.htm [accessed: July 10, 2008].

25. Brown MM, Brown GC, Brown HC, Irwin B, Brown KS. The comparative effectiveness and cost-effectiveness of vitreoretinal interventions. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19: 202-207.
26. Brown MM, Brown GC, Sharma S, et al. A utility analysis correlation with visual acuity: methodologies and vision in the better and poorer eyes. *Int Ophthalmol*. 2001; 24: 123-7.
27. Mercer Human Resource Consulting. *Cost of living press release*. June 18, 2007. Available at: <http://www.mercer.com/costofliving?siteLanguage=100> [accessed: July 11, 2008].
28. Arieta CEL, José NK, Filho DMC, Alves MR. Optimization of a university cataract-patient care service in Campinas, Brazil. *Ophthalmic Epidemiol* 1999; 6: 113-123.
29. Anderson GF, Chalkidou K. Spending on medical care. More is better? *JAMA* 2008; 299: 2444-2445.

Rubeosis iridis pos oclusión de vena central de retina tratada con bevacizumab intravítreo y panfotocoagulación: informe de un caso y revisión bibliográfica

DANIEL BADOZA, MARTÍN H. PICCIONI

RESUMEN

OBJETIVO: Presentar un caso clínico de rubeosis iridis secundaria a oclusión de vena central de retina tratado mediante inyección intravítrea de bevacizumab y panfotocoagulación y analizar la bibliografía publicada.

MÉTODOS: Análisis retrospectivo de caso, búsqueda de bibliografía relacionada.

RESULTADOS: Mujer de 72 años con antecedentes de glaucoma y facoemulsificación que desarrolló una trombosis de vena central y neovasos en iris. Se trató con fotocoagulación y bevacizumab obteniendo la involución de los vasos. A dos años de seguimiento, la PIO fue de 16 mmHg con una sola medicación hipotensora.

CONCLUSIÓN: La inyección de bevacizumab intravítrea asociada a la panfotocoagulación podría prevenir el desarrollo de glaucoma neovascular secundario a trombosis de la oclusión de vena central de la retina. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 78-81*

PALABRAS CLAVES: retina, oclusión de vena central, rubeosis iridis, glaucoma neovascular, fotocoagulación, bevacizumab.

Regression of rubeosis iridis after intravitreal bevacizumab and panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: case report and review of the literature.

ABSTRACT

PURPOSE: to report a case with rubeosis iridis secondary to retinal central vein occlusion (RCVO) treated with intravitreal injection of bevacizumab and laser panretinal photocoagulation. To analyze the published references.

METHODS: retrospective case report, research of related references.

RESULTS: A 72-year-old woman with history of glaucoma and phacoemulsification, developed a central retinal vein occlusion. She developed rubeosis iridis and was treated with panretinal photocoagulation of the retina and intravitreal injection of bevacizumab with regression of iris neovascularization. Two years later, the IOP was 16 mmHg with one hypotensive drug.

CONCLUSIONS: Intravitreal injection of bevacizumab combined with panretinal photocoagulation may prevent the development of neovascular glaucoma secondary to CRVO. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 78-81*

KEYWORDS: retina, central retinal vein occlusion, rubeosis iridis, neovascular glaucoma, panretinal photocoagulation, bevacizumab.

El glaucoma neovascular (GNV) es un glaucoma secundario con pronóstico grave que se desarrolla después de isquemia retinal en la mayoría de los casos. Los mediadores que inducen la formación de nuevos vasos, tales como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), parecen jugar un rol importante en la fisiopatología de esta condición¹. El bevacizumab (Avastin®, Genentech, Estados Unidos) es un anticuerpo recombinante humanizado que se une al VEGF bloqueando el receptor de membrana. Los pacientes demuestran importantes respu-

ta a corto plazo en términos de reducción de la presión intraocular y regresión de la neovascularización².

Las inyecciones intravítreas de bevacizumab (BIV) han sido utilizadas con éxito en el tratamiento de la neovascularización coroidea, edema macular cistoideo, degeneración macular vascular relacionada con la edad y glaucoma neovascular². Sin embargo, el uso clínico en el glaucoma neovascular no está esclarecido. Se presenta un caso de GNV debido a oclusión de la vena central de la retina que demostró rápida resolución de la neovascularización del segmen-

Recibido:
17 jul. 2008
Aceptado:
14 ago. 2008
Autor responsable:
Dr. Daniel Badoza
Instituto de la Visión
Marcelo T. de Alvear 2261,
Buenos Aires.
C.E.: dabadoza@fibertel.
com.ar

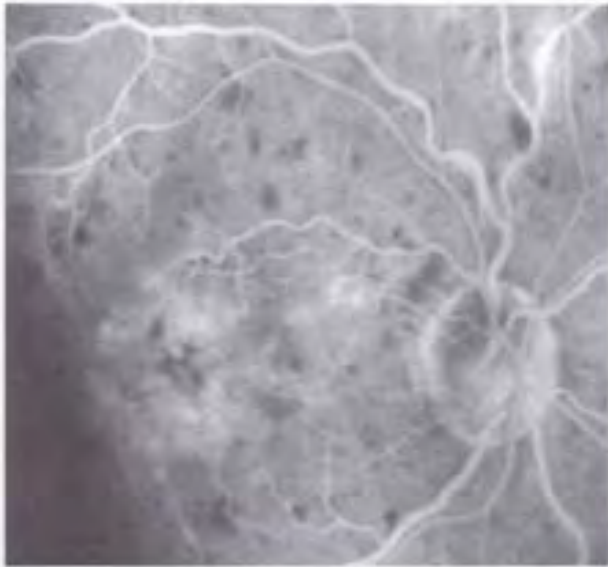


Figura 1. Angiografía digital de retina (HRA) que muestra la trombosis de vena central con edema macular.



Figura 2. Neovascularización del iris (rubeosis iridis).

to anterior y posterior luego de una sola BIV y panfotocoagulación (PFC) con láser argón.

Caso clínico

Mujer de 72 años que consultó por glaucoma pseudoexfoliativo en junio de 2001. La presión intraocular mostró un pico de 30 mmHg en OD en toma matinal en posición supina a pesar del máximo tratamiento médico tolerado (3 drogas), por lo que en septiembre de 2001 se

realizó una trabeculectomía. En julio de 2003 se realizó fa-coemulsificación en el OD. Un año después de la primera consulta la presión era de 16 mmHg con latanoprost. En febrero de 2005 la paciente consultó por pérdida de visión en OD. La AV era de 20/100. El examen oftalmológico y los estudios complementarios demostraron la presencia de trombosis de la vena central (fig. 1). Durante los meses siguientes la AV retornó a 20/60. En noviembre de 2005 se



Figura 3. Regresión de la rubeosis 3 meses postratamiento.

realizó kenacort intravítreo por edema macular y la AV se mantuvo sin modificaciones. En marzo de 2006 la paciente consultó nuevamente por pérdida de visión. La AV era cuenta dedos y la biomicroscopía reveló neovasos en iris (fig. 2). Se indicó bevacizumab 1,25 mg intravítreo y luego del cuarto día posterior a la aplicación de BIV, se inició panfotocoagulación, que fue realizada en dos sesiones. Al momento de iniciar la PFC los neovasos del iris habían regresado. Luego de dos años del tratamiento BIV-panfotocoagulación, la AV era de cuenta dedos, sin rubeosis y PIO de 16 mmHg con dorzolamida 2% (fig. 3).

Discusión

Hay varias publicaciones de casos individuales y series no comparativas y comparativas con diferentes características que han demostrado mejoras importantes luego de la aplicación intravítrea de bevacizumab en glaucoma neovascular. En el caso presentado se logró la regresión de la rubeosis en un paciente con GNV secundario a oclusión de vena central de retina mediante una única aplicación de BIV combinado con panfotocoagulación, manteniéndose la resolución de la misma luego de 2 años del tratamiento.

En dos casos con GNV secundarios a OVCR con PFC previa y PIO cercana a 40 mmHg asociados a sinequias angular extensa, se aplicó BIV (2,5 mg) y hubo una rápida respuesta a corto plazo de la PIO y se observó regresión de los neovasos³. Luego de seis a ocho semanas se observó recidiva de NV con PIO controlada y se inyectó una nuevamente BIV. Sin embargo, seis meses después el ángulo permaneció sin cambios en su configuración lo que planteó dudas en el mecanismo por el cual la PIO puede ser reducida por el bevacizumab. En otro caso de GNV secundario a OCVR con PIO 38 mmHg y PFC incompleta por falta de visualización del fondo de ojo, luego de una semana de aplicar BIV, desaparecieron los vasos y la PIO mejoró (18 mmHg)⁴.

En un caso de GNV secundario a oclusión de la arteria central de la retina se observaban neovasos en iris y en ángulo con PIO de 30 mmHg⁵. Recibió BIV y luego de 48 horas de aplicada, se observó disminución de neovasos en iris y en ángulo. Después de cuatro semanas de seguimiento había desaparición de neovasos y la PIO era de 15 mmHg, tras lo cual se realizó PFC.

En una serie de seis pacientes con GNV, PIO cercana a los 40 mmHg en pacientes con disconfort y dolor se aplicó BIV con un seguimiento de 10 ± 4 semanas⁶. A las 48 horas se observó disminución de neovasos y de síntomas. Tres ojos requirieron ciclofotocoagulación por no controlar adecuadamente la PIO. No se observaron efectos adversos. Se realizó PFC tan pronto como fue posible con un seguimiento entre 5 a 8 semanas y PIO 17 mmHg. Otros tres casos fueron reportados con GNV y PIO mayor a 40 mmHg⁷. Luego de PFC los pacientes recibieron BIV y una semana más tarde se observó total regresión de los vasos iridianos. Un paciente requirió colocación de válvula de Ahmed y se observó que el procedimiento se realizó sin complicaciones ni sangrado. Obtuvieron una PIO en 17 mmHg a las seis semanas de seguimiento. Dos pacientes requirieron medicación y lograron mantener la PIO en 20 mmHg a las seis semanas, por lo que la aplicación de BIV podría disminuir la necesidad de la colocación de válvulas. Otro caso ilustra la falta de sangrado en un paciente con GNV quien requirió trabeculectomía luego de la aplicación de BIV⁸. Se puede especular que la terapia intraocular anti-VEGF podría tener aplicación en la preparación prequirúrgica de la trabeculectomía en estos pacientes. Similares resultados fueron obtenidos por Cornisa *et al*⁹. En una evaluación retrospectiva de 23 casos de GNV se comparó la PFC con la combinación PFC/BIV¹⁰. Se observó que los neovasos regresionaron en mayor proporción y mucho más rápido en el grupo que recibió las dos terapias.

Se han reportado casos de GNV secundarios a retinopatía diabética con PIO en 40 mmHg y hemovítreo¹¹. Se

administró bevacizumab 1,5 mg IV. En 24 horas el dolor resolvió y se observó regresión parcial de neovasos del iris y del ángulo, observándose luego de una semana la regresión completa de la rubeosis. Luego de ocho semanas permanecían estables tanto la regresión vascular como PIO en 19 mmHg y se había aclarado la hemorragia vítrea. También se publicó la aplicación intracameral de bevacizumab 1 mg en una serie de seis ojos secundarios a DBT y a CRVO con PIO mayor de 30 mmHg, quienes habían recibido PFC y ciclodestrucción previa y un seguimiento de 4 semanas¹². Se observó que una sola aplicación causa una importante disminución en la filtración de los neovasos.

De acuerdo con el informe de un caso de GNV secundario varios meses luego de CRVO, en casos donde no se controla totalmente la PIO, podría ser útil la aplicación de bevacizumab ya que podría disminuir la medicación antihipertensiva¹³. El paciente había recibido PFC y ciclofotocoagulación y la PIO permanecía en 48 mmHg con máxima terapéutica, con disconfort y neovasos del iris. Se inyectó 1 mg de bevacizumab en 0,04 ml y a las 48 horas la PIO se redujo a 22 mmHg con regresión casi completa de los neovasos. El efecto persistió por seis semanas. Se completó la PFC y se obtuvo disminución de la medicación tópica, evitándose el uso de acetazolamida con los problemas de tolerancia asociados a la misma.

En conclusión, la aplicación intravítrea de bevacizumab combinada con la panfotocoagulación podría ser una herramienta útil para evitar el desarrollo del glaucoma neovascular y prevenir la pérdida visual o la evolución al glaucoma absoluto con ojo ciego y doloroso. Consideramos que este tratamiento podría llegar a ser una nueva herramienta terapéutica en el manejo del glaucoma neovascular.

Referencias

- Boyd HR, Zachary I, Chakravarthy U et al. Correlation of increased vascular endothelial growth factor with neovascularization and permeability in ischemic central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1644-50.
- Wakabayashi T, Oshima Y, Sakaguchi H et al. Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008; 115: 1571-80.
- Yazdani S, Hendi K, Pakravan M. Intravitreal bevacizumab (avastin) injection for neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2007; 16: 437-9.
- Batioglu F, Astam N, Ozmert E. Rapid improvement of retinal and iris neovascularization after a single intravitreal bevacizumab injection in a patient with central retinal vein occlusion and neovascular glaucoma. *Int Ophthalmol* 2008; 28: 59-61.
- Vatavuk Z, Bencic G, Mandic Z. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma following central retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17: 269-71.
- Illiev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbusch U, Wolf S, Sarra GM. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 1054-6.
- Mason JO 3rd, Albert MA Jr, Mays A, Vail R. Regression of neovascular iris vessels by intravitreal injection of bevacizumab. *Retina* 2006; 26: 839-41.
- Davidorf FH, Mouser JG, Derick RJ. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin). *Retina* 2006; 26: 354-6.

9. Cornish KS, Ramamurthi S, Saidkasimova S, Ramaesh K. Intravitreal bevacizumab and augmented trabeculectomy for neovascular glaucoma in young diabetic patients. *Eye* 2008 en prensa.
10. Ehlers JP, Spirn MJ, Lam A, Sivalingam A, Samuel MA, Tasman W. Combination intravitreal bevacizumab/panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone in the treatment of neovascular glaucoma. *Retina* 2008; 28: 696-702.
11. Silva PJ, Jorge P, Alves Costa R, Rodriguez M de L, Scott IU. Short term results of intravitreal bevacizumab (Avastin) on anterior segment neovascularization in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84: 556-7.
12. Grisanti S, Biester S, Peteri S, Tatar O, Ziemssen F, Bartz-schmidt RV. Intracameral bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 158-60.
13. Kahook MY, Schuman JS, Noecker RJ. Intravitreal bevacizumab in a patient with neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006; 37: 144-6.

Compromiso orbitario en la enfermedad de Rosai Dorfman

MARTÍN H. DEVOTO*, MARÍA CANDELA ZAFFARONI*, J. OSCAR CROXATTO**

RESUMEN

OBJETIVO: La enfermedad de Rosai Dorfman es una forma inusual de histiocitosis que cursa con prominente adenomegalia cervical no dolorosa y compromiso extranodal. Se presenta caso clínico de afección orbitaria de la enfermedad de Rosai Dorfman.

CASO: Paciente de 23 años de edad con exoftalmos bilateral severo y adenomegalias cervicales, torácicas y abdominales de 9 años de evolución. En la tomografía computada presentaba engrosamiento de los músculos extraoculares y compromiso de ambas glándulas lagrimales. Se realizó una biopsia orbitaria que reveló la enfermedad de Rosai Dorfman. Se comenzó tratamiento con corticoides que controló en forma adecuada la enfermedad durante un año de seguimiento.

CONCLUSIÓN: La enfermedad de Rosai Dorfman orbitaria es una entidad benigna poco frecuente de causa desconocida que se debe tener en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de exoftalmos con adenomegalias asociadas. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 82-84

PALABRAS CLAVE: Rosai Dorfman, órbita, histiocitosis, exoftalmos, adenomegalias.

Orbital involvement in Rosai-Dorfman's disease: case report

ABSTRACT

PURPOSE: Rosai-Dorfman's disease is an unusual form of benign histiocytosis with involvement of lymph nodes and extranodal sites. We present a case of a patient with history of systemic lymph node enlargement associated with orbital manifestations.

CASE REPORT: A 23-year-old man was seen in consultation because severe bilateral exophthalmus and systemic adenomegalies. CT-scan of the orbits showed massive thickening of extraocular muscles and enlargement of lacrimal glands. A biopsy of the orbit disclosed a histiocytic infiltrate consistent with Rosai and Dorfman disease. The patient underwent oral corticosteroid therapy with resolution of the orbital and lymph node disease 6 months after consultation.

CONCLUSIONS: Although rare, Rosai-Dorfman's disease should be considered within the differential diagnosis in young patients with exophthalmus associated with lymph node involvement. *OFTALMOL CLIN EXP* 2008;3: 82-84

KEYWORDS: Rosai-Dorfman, orbit, histiocytosis, exophthamus.

La enfermedad de Rosai Dorfman (histiocitosis sinusal con lifadenopatía masiva) es una forma poco común de histiocitosis benigna caracterizada por una proliferación linfocítica que compromete usualmente ganglios linfáticos cervicales y tejidos extraganglionares¹⁻³. Se ha postulado su etiología genética, infecciosa e inflamatoria, sin embargo su origen aún sigue siendo desconocido⁴. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia ganglionar o del tejido comprometido a través de la identificación de células linfocíticas positivas para anticuerpos proteína S-100 y CD68 y la presencia de fibrosis capsular. Se presenta un paciente joven con lifadenopatías de 9 años de evolución que consultó por exoftalmos y el diagnóstico se realizó a través del estudio histopatológico de una biopsia de órbita.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 23 años de edad que consultó para evaluación de exoftalmos severo bilateral (fig. 1). Había comenzado 3 meses antes de la consulta con edema en los cuatro párpados, no doloroso. No presentaba otro síntoma ocular. Como antecedentes sistémicos refería adenomegalias cervicales con biopsias previas no diagnosticadas, dificultad para respirar y anemia moderada. Al examen oftalmológico presentaba AV: 10/10 sin corrección en ambos ojos, reflejos pupilares y visión de los colores normales, motilidad ocular con moderada limitación a la abducción sin diplopía y retropulsión firme. La biomicroscopía mostraba queratitis punctata superficial del tercio inferior en ambos ojos, cámara anterior libre, fondos de saco y fondo de ojo normales. La tomografía computada mostró ocupación de los

Recibido:
11 septiembre 2008
Aceptado:
22 septiembre 2008
*Departamento de
Cirugía de Orbita,
Párpados y Vías Lagrimales,
Consultores Oftalmológicos,
Buenos Aires, Argentina.
**Fundación Oftalmológica
Argentina Jorge Malbran,
Buenos Aires, Argentina
Autor responsable:
Dr. Martín H. Devoto
Montevideo 1410,
Buenos Aires
C.E. martindevoto@gmail.
com



Figura 1. Izquierda: marcado edema de párpados, exoftalmos bilateral y aumento de tamaño de las glándulas lagrimales. Obsérvese el tamaño de las glándulas parotídeas. Derecha: postratamiento con meprednisona.

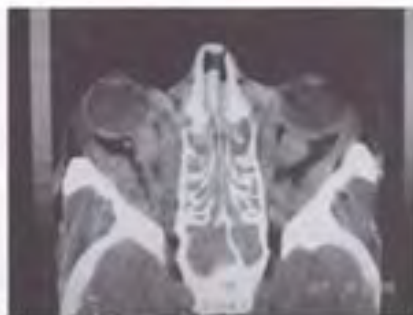


Figura 2. Tomografía computada. Notable exoftalmos bilateral, engrosamiento muscular bilateral difuso, agrandamiento de las glándulas lagrimales y ocupación de senos paranasales.

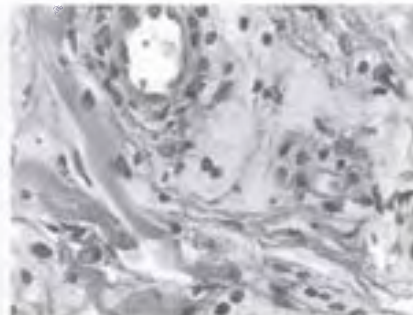


Figura 3. Infiltrado histiocítico con emperipolesis típica de la enfermedad (flecha).

senos paranasales, engrosamiento masivo de los músculos extraoculares y de la glándula lagrimal (fig. 2). Presentaba además adenomegalias cervicales, torácicas y abdominales. Las glándulas parotídeas estaban aumentadas de tamaño. Se realizó biopsia de la glándula lagrimal, grasa orbitaria y tejido celular subcutáneo. El análisis histopatológico mostró células linfocíticas (emperipolesis) de citoplasma claro e infiltrado linfoide conteniendo células plasmáticas (fig. 3); la inmunomarcación fue positiva para proteína S-100 y CD 68 y se diagnosticó como enfermedad de Rosai Dorfman. Se inició tratamiento con esteroides orales (meprednisona 60 mg/día) y se logró la resolución de la linfadenopatía cervical y de las lesiones extranodales a los 6 meses de tratamiento (fig. 4).



Figura 4.

Discusión

La enfermedad de Rosai Dorfman es un desorden idiopático poco frecuente de proliferación histiocítica. La adenopatía no dolorosa es cervical en el 80% de los casos, inguinal en el 44% y axilar en 38% de los pacientes. Entre

las localizaciones extranodales (43% de los casos) se ha descrito el compromiso orbitario (10%) y del globo ocular, piel, tracto respiratorio superior, aparato genitourinario, sistema nervioso central, huesos, glándulas salivales, cavidad nasal y senos paranasales³⁻⁵.

Afecta más frecuentemente a varones (58%) en edad media de la vida (20,6 años en promedio)⁵. Los estudios de laboratorio no son específicos pero la enfermedad puede cursar con anemia, eritrosedimentación acelerada y leucocitosis con neutrofilia. Los pacientes también pueden referir disminución de peso y fiebre.

En la enfermedad de Rosai Dorfman la histopatología muestra proliferación de los histiocitos con grandes núcleos redondeados y un nucleolo pequeño. Dichos histiocitos presentan citoplasma claro que contienen linfocitos en su interior, fenómeno que se conoce como emperipolesis o linfocitosis. Dichas células se encuentran especialmente en el seno de los ganglios linfáticos y tejidos extranodales; la cápsula de los ganglios involucrados puede presentar fibrosis pronunciada. La inmunomarcación presenta positividad para la proteína S-100 y el marcador macrofágico CD68⁵.

Los diagnósticos diferenciales deben establecerse con aquellas masas orbitarias de comienzo lento asociadas con cambios infiltrativos y cicatrizales, incluyendo enfermedades xantogranulomatosas, inflamación esclerosante de la órbita, infiltraciones linfoproliferativas y granulomatosis de Wegener, entre otras. Tanto la hiperplasia linfoidea reactiva como el linfoma no suelen presentar fibrosis como la enfermedad de Rosai Dorfman. Las xantogranulomatosis, particularmente la enfermedad de Erdheim Chester son multisistémicas con compromiso del mediastino y del retroperitoneo, pero en esta última enfermedad suelen verse las células gigantes de Touton.

Los tratamientos mencionados en la literatura describen la resección quirúrgica, el uso de corticoides orales, radioterapia y quimioterapia con resultados variables⁶.

En el caso aquí presentado se administraron 60 mg de meprednisona por 6 meses y se logró la resolución del compromiso tanto de ganglios linfáticos como las localizaciones extraganglionares que persistieron hasta la última consulta un año después del inicio del tratamiento.

Referencias

1. Rosai, J; Dorfman, RF. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: a newly recognized benign clinicopathological entity. *Arch Pathol* 1969; 87: 63-70.
2. The Writing Group of the Histiocyte Society. Histiocytosis syndromes in children. *Lancet* 1987; 1: 208-9.
3. Friendly, DS; Font, RL; Rao, NA. Orbital involvement in "sinus" histiocytosis: a report of four cases. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 2006-11.
4. Moore JC, Zhao X, Nelson LC. Concomitant sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease) and diffuse large B-cell lymphoma: a case report. *J Med Case Reports* 2008; 2: 70.
5. Font RL, Croxatto JO, Rao NA. *Tumors of the eye and ocular adnexa*. Washington, DC: American Registry of Pathology in collaboration with the Armed Forces Institute of Pathology, 2006. (AFIP atlas of tumor pathology, Fourth series; 5).
6. Mohadjer Y, Holds JB, Rootman J, Wilson MW, Gigantelli JW, Custer PL. The spectrum of orbital Rosai-Dorfman disease. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2006; 22: 163-8.

Malformación arteriovenosa de iris

JORGE E. MANCINI, M. CELESTE GADEA, ANALÍA V. LUNA, J. OSCAR CROXATTO, ENRIQUE S. MALBRAN

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las manifestaciones clínicas y anatomopatológicas de un paciente con malformación vascular de iris.

INFORME DE CASO: Mujer de 49 años que realizó una interconsulta por tumor de iris hallado en un examen de rutina. El examen oftalmológico reveló un vaso dilatado en iris y la ecografía mostró una lesión sólida con cavitaciones sugiriendo un tumor. Se realizó una iridociclectomía y el estudio histopatológico demostró una malformación vascular.

CONCLUSIÓN: Debido a que las lesiones vasculares de iris son extremadamente raras, las mismas deben ser consideradas en casos de dificultades diagnósticas. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 85-87*

PALABRAS CLAVE: tumor, iris, malformación vascular, iridociclectomía.

Arteriovenous malformation of the iris

ABSTRACT

PURPOSE: To report an unusual case of a vascular malformation of the iris.

CASE REPORT: A 49-year-old white woman was seen in consultation because of an iris tumor found in routine examination. Biomicroscopy showed a dilated blood vessel of the iris. Ultrasonography revealed a solid mass with internal cavitations. An iridocyclectomy was performed and histopathologic examination revealed a vascular malformation.

CONCLUSION: Although extremely rare, vascular tumors and malformations of the iris should be considered in the differential diagnosis of unusual presentations of iris masses. *OFTALMOL CLIN EXP 2008;3: 85-87*

KEYWORDS: iris tumor, vascular malformation, iridocyclectomy.

Los tumores más frecuentes del iris son los nevos melanocíticos, los melanomas y los quistes del epitelio pigmentario¹. Las malformaciones vasculares del iris son extremadamente infrecuentes. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de malformación vascular del iris.

Caso clínico

Paciente de 49 años de sexo femenino que consultó por tumor de iris en ojo derecho descubierto por su oftalmólogo en un examen de rutina un mes antes. En el interrogatorio no se constató historia de enfermedades sistémicas, así como tampoco antecedentes oftalmológicos personales ni familiares de importancia. La agudeza visual fue de 20/20 en ambos ojos. A la biomicroscopía se observó en ojo derecho lesión sobrelevada de iris en hora 7, cuadrante inferotemporal, presentando un vaso dilatado y tortuoso que se extendía desde el ángulo de la cámara anterior hasta la zona media del estroma del iris. El ojo izquierdo no presentaba particularidades. La presión intraocular fue de 11 mmHg en ambos ojos. El examen de fondo de ojo no mostró alteraciones.

El vaso dilatado se estudió por gonioscopia observándose el mismo en el ángulo de la cámara anterior e ingresando en las capas superficiales del estroma del iris hasta el borde pupilar. No se observaron otras alteraciones en el segmento anterior.

Se solicitó ultrabiomicroscopía que fue informada como "lesión sólida de cuerpo ciliar con cavitaciones internas que producen engrosamiento en dicho sector y reflectividad heterogénea en sector proximal". Se indicó iridociclectomía con fines diagnósticos y terapéuticos. Durante la cirugía se observó una lesión vascular tortuosa sin encontrarse evidencia de lesión sólida.

En el examen anatomopatológico se observó iris de estructura conservada excepto por dilatación de un vaso de pared delgada que se extendía desde el borde pupilar hasta la raíz del iris. El cuerpo ciliar presentó dilatación del círculo arterial mayor. No se observó neovascularización ni alteración neoplásica por lo que el diagnóstico fue malformación arteriovenosa del iris.

Discusión

La lesión descripta corresponde a una malformación arteriovenosa del iris. Este tipo de

Recibido:
13 junio 2008
Aceptado:
22 septiembre 2008
Autor responsable:
Jorge E. Mancini
Clínica Oftalmológica Malbrán
Pareira 164, Buenos Aires
C.E.: mancinioftalmologia@
gmail.com



Figura 1. Vaso sanguíneo tortuoso localizado en el cuadrante inferior.



Figura 2. Imagen gonioscópica de la tortuosidad vascular, elevada sobre la superficie del iris.

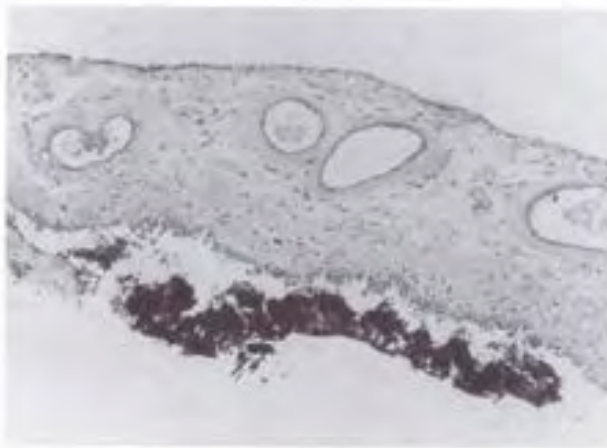


Figura 3. Presencia de vasos sanguíneos de luz amplia y pared delgada (HE X120).

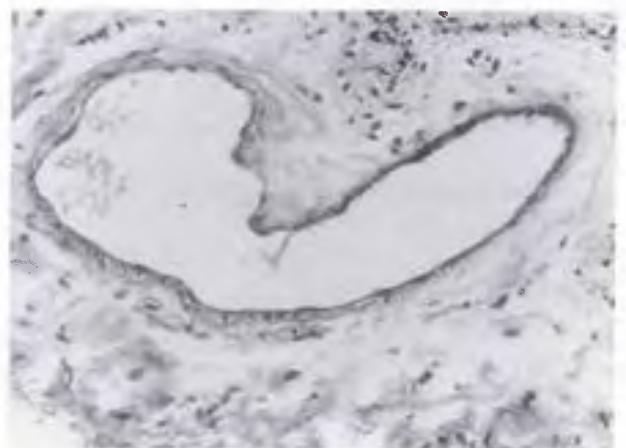


Figura 4. Vasos teleangiectásico de forma irregular (tricroómico de Masson X250).

lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo. Las malformaciones arteriovenosas del iris son similares a las descritas en la retina, también denominadas hemangiomas racemosos, hemangiomas cirroides o aneurismas arteriovenosos.

Archer clasificó las malformaciones arteriovenosas en los siguientes tres grupos: grupo 1: existencia de un plexo capilar o arteriola anómala entre los vasos anastomóticos principales; grupo 2: comunicación arteriovenosa directa sin presencia de arteriola o plexo capilar; grupo 3: comunicación arteriovenosa compleja asociada a pérdida severa de la agudeza visual². Debido a la rareza de estas lesiones en el iris es difícil precisar si la clasificación de Archer que se utiliza para las malformaciones arteriovenosas retinales es aplicable a las lesiones iridianas.

En el año 1972, Ferry realizó una revisión de casos de hemangiomas en el iris que resultaron corresponder a melanomas hemorrágicos, proliferaciones vasculares secunda-

rias o xantogranuloma juvenil³. De hecho, encontró un hemangioma cavernoso de iris en un Doberman Pinscher. En la literatura actual existen pocos casos descritos habiendo sido comunicados la mayoría de ellos por Shields y col. quienes realizaron una revisión de 14 casos de malformaciones arteriovenosas⁴.

La mayoría de estas lesiones se hace manifiesta durante la segunda o tercera décadas de la vida en personas de iris claros, probablemente por su mayor facilidad de visualización en los exámenes de rutina. Se extienden de la cámara anterior hasta la región pupilar con mayor frecuencia de localización en la mitad temporal del iris; no abarcando más de un cuarto de la superficie del mismo. Pueden ser simples comunicaciones arteriovenosas o presentar vasos anastomóticos complejos.

Queda aún por determinar si su origen es congénito o adquirido. Posiblemente la malformación arteriovenosa se desarrolle durante la embriogénesis como respuesta a un

defecto localizado de la vascularización del iris, con dilatación de los vasos sanguíneos adyacentes para suplir el área de defecto capilar.

Estas lesiones deben diferenciarse de otras alteraciones arteriovenosas. La asociación de vasos tortuosos y dilatados en el iris con quistes y melanomas amelanóticos existe. Se deben tener en cuenta también otras lesiones como la rubeosis iridis, microhemangiomas del borde pupilar, varices del iris, hemangiomas capilares, hemangiomas cavernosos y xantogranulomas.

En nuestro caso se indicó iridociclectomía ya que la ultrabiomicroscopía informó lesión sólida con reflectividad heterogénea del iris, lo que orientó el diagnóstico hacia la patología neoplásica. El curso asintomático de estas lesiones y un diagnóstico de malformación arteriovenosa no requiere tratamiento alguno. La duda diagnóstica de neoplasia nos llevó a la indicación de un tratamiento quirúrgico con fines diagnósticos y terapéuticos.

Las lesiones vasculares de iris deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial para eventualmente indicar

estudios vasculares como la angiografía fluorescénica de iris o el ultrasonido doppler y así establecer la necesidad o no de tratamiento. Aunque estas lesiones suelen ser solitarias, el compromiso asociado de coroides, iris y cuerpo ciliar ha sido publicado en pacientes con hemangiomatosis congénita⁵.

Referencias

1. Font RL, Croxatto JO, Rao NA. *Tumors of the eye and ocular adnexa*. Washington, DC: American Registry of Pathology in collaboration with the Armed Forces Institute of Pathology, 2006. (AFIP atlas of tumor pathology. Fourth series; 5).
2. Archer DB, Deutman A, Ernest JT, Krill AE. Arteriovenous communications of the retina. *Am J Ophthalmol* 1973; 75: 224-41.
3. Ferry AP. Hemangioma of the iris and ciliary body: do they exist? A search for a histologically proved case. *Int Ophthalmol Clin* 1972; 12: 177-94.
4. Shields JA, Shields CL, Streicher TF. Arteriovenous malformation of the iris in 14 cases. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 370-5.
5. Weiss MJ, Ernest JT. Diffuse congenital hemangiomatosis with infantile glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1976; 81: 216-8.

Trabajos sobre tratamientos: cómo analizar su validez (y cuándo confiar en sus resultados)

ANA GABRIELA PALIS

Para analizar críticamente los resultados de un estudio sobre tratamiento nos concentramos fundamentalmente en tres aspectos¹:

- 1) Su validez
- 2) Su importancia y precisión
- 3) Su aplicabilidad al cuidado de nuestro paciente particular

En este artículo veremos cómo evaluar la **validez** de los resultados de un estudio sobre tratamiento.

¿Qué significa que los resultados de un trabajo son “válidos”?

La validez de un estudio es la cualidad por la cual éste representa una estimación imparcial de la verdad subyacente². Es decir que *lo que el trabajo estima para la población estudiada se aproxima a la verdad en la población general*.

Este principio apunta a la credibilidad en los resultados de un estudio: intentamos discernir si representan una estimación sin sesgos del efecto del tratamiento o si han sido influidos de algún modo para llevar a una conclusión poco confiable de ser verdadera.

Si decidimos que los resultados son válidos y el estudio muestra una evaluación no sesgada del efecto del tratamiento, entonces justificará continuar examinando los resultados³.

¿Qué es el “sesgo”?

Sesgo (*bias* en inglés) es aquello que hace que el resultado de una observación se aparte sistemáticamente de la verdad. Los sesgos en la investigación pueden tener diferentes orígenes. Uno de los más importantes —el “sesgo de selección”— ocurre cuando se realizan comparaciones entre grupos que difieren en cuanto a sus “factores pronósticos” (y no en el tratamiento que se está estudiando)².

¿Qué es un “factor pronóstico”?

Es una característica que aumenta o disminuye el riesgo de un evento (positivo o adverso). Por ejemplo: la edad en el glaucoma (la edad avanzada aumenta el riesgo de glaucoma), el sexo en algunos tipos de desprendimiento de retina (los hombres jóvenes miopes tienen riesgo aumentado de desprendimiento de retina regmatógeno), la hipertensión en la oclusión de vena central de la retina (el no ser hipertenso disminuye el riesgo), entre otros.

La distribución equilibrada de los factores pronósticos, tanto conocidos como no conocidos, en ambos grupos (de tratamiento y control) convierte a éstos en similares salvo por la intervención. Esta similitud en la distribución de los factores pronósticos nos permitirá comparar los resultados de las intervenciones en ambos grupos ya que estos resultados, a favor o en contra del tratamiento, se relacionarán con éste y no con características disímiles que puedan tener los grupos entre sí.

¿Dónde buscamos la “validez” de un estudio?

Que los resultados de un estudio sean válidos depende del hecho de que éste haya sido diseñado y realizado de manera que podamos confiar en lo que afirma sobre los beneficios o desventajas de un tratamiento¹. Este diseño se evalúa en la sección de **métodos** del estudio.

¿Cómo evaluamos la validez de un estudio?

Podemos agrupar la evaluación de los métodos de un estudio en ocho preguntas¹ divididas en dos grupos (tabla):

1. El primer grupo de preguntas nos ayuda a decidir si las personas expuestas al tratamiento experimental tenían un pronóstico similar a los

Tabla 1. Planilla de evaluación de la validez de trabajos sobre tratamiento.

Características	Pregunta	Si	No	No dice
Los grupos control y experimental, ¿comenzaron el ensayo con pronóstico similar?	¿Los pacientes fueron aleatorizados?			
	¿La asignación fue oculta (ciega o enmascarada)?			
	¿Se asignaron los pacientes en los que fueron aleatorios?			
	¿Los pacientes en los grupos de tratamiento y control eran similares en cuanto a factores pronósticos conocidos?			
Los grupos control y experimental, ¿mantuvieron un pronóstico similar después de comenzado el estudio?	¿Los pacientes desconocían la asignación al grupo?			
	¿Los médicos desconocían la asignación al grupo?			
	¿Los evaluadores de resultados desconocían la asignación al grupo?			
	¿Se completó el seguimiento?			

pacientes expuestos a una intervención control **al comenzar** el estudio.

2. El segundo grupo nos ayuda a confirmar que los dos grupos permanecieron **similares** con respecto de los factores pronósticos **a lo largo** de todo el estudio.

Cuantas más respuestas positivas obtengamos, mayor será la validez del estudio y, por lo tanto, más confianza podremos tener en que sus resultados tienen poco o ningún sesgo.

Primer grupo de preguntas

Son las que nos ayudan a decidir si las personas expuestas al tratamiento experimental tenían un pronóstico similar a los pacientes expuestos a una intervención control al comenzar el estudio.

Pregunta 1: ¿Los pacientes fueron aleatorizados?

Lo primero que debemos revisar es si los pacientes fueron aleatorizados (*randomized*, en inglés), es decir, si fueron ubicados en los grupos de tratamiento y control mediante algún proceso por el cual cada paciente tuvo la misma oportunidad de aparecer en el grupo tratamiento o en el control (semejante pero no igual al efecto de distribuirlos al azar)⁴. Este proceso equilibra la distribución de los factores pronósticos en ambos grupos.

Si, por el contrario, los factores pronósticos se encuentran desequilibrados entre los grupos de tratamiento y control, los resultados del estudio estarán sesgados y sub- o sobreestimarán el efecto del tratamiento.

Por ejemplo: un grupo de investigadores concluye que el tratamiento con una nueva droga mejoró la progresión

de una membrana neovascular coroidea en una población de pacientes comparado con el tratamiento con una droga ya en uso (que se aplicó al grupo control). Si el trabajo no especifica que los pacientes fueron aleatorizados, el lector no podrá confiar en que estos resultados representen la verdad en la población general, ya que quizás los pacientes que se incluyeron en el grupo control tenían una maculopatía más avanzada o eran fumadores o de mayor edad. Este grupo presentaría peor pronóstico desde el momento previo a la intervención en estudio y no puede confiarse en que el mayor o menor efecto de la droga sea solamente debido al tratamiento o influyó este desequilibrio en el pronóstico de ambos grupos.

El proceso de aleatorización reduce el peso de estos factores pronósticos. Si el azar asigna a un participante del estudio a un brazo del mismo todos los factores estarán equitativa y equilibradamente distribuidos en ambos grupos. Estos incluyen factores *conocidos*, tales como la edad, el hábito tabáquico, el estadio de la maculopatía, pero sobre todo factores *desconocidos* que puedan afectar los resultados. De esta manera, la randomización permite que los grupos sean similares **salvo por la intervención**⁶.

Resumiendo, la aleatorización genera:

- Equilibrio tanto en factores pronósticos conocidos como desconocidos, de tal forma que la única diferencia entre los grupos en estudio sea la intervención.

- Grupos comparables entre sí.

Es debido a esto que los ensayos controlados aleatorizados son los diseños de estudios sobre tratamientos que, en general, menor sesgo poseen (tienen mayor validez intrínseca)⁷.

Pregunta 2: ¿Se ocultó la asignación de los pacientes a los grupos durante la aleatorización?

Si los investigadores conocen el brazo del estudio al cual cada paciente fue asignado (es decir, si la aleatorización no es oculta) podrían reclutar pacientes más —o menos— enfermos a cada grupo de tratamiento o control, alterando la aleatorización y el estudio arrojaría un resultado sesgado. El proceso de aleatorización puede ocultarse, por ejemplo, a través de la preparación de medicación en frascos sin nombre en un laboratorio, la aleatorización remota (quien recluta al paciente llama a un centro de métodos para encontrar el brazo del estudio al cual fue asignado) o mediante sobres sellados.

Pregunta 3: ¿Fueron los pacientes analizados en el grupo al cual estaban primariamente aleatorizados?

La aleatorización puede también corromperse si se omiten de los resultados a pacientes que no utilizan, por motivos diversos, el tratamiento que les fue asignado. Debido a que las razones por las cuales las personas que no toman su medicación se relacionan frecuentemente al pronóstico. Excluir del análisis a pacientes no cumplidores deja afuera a quienes podrían estar destinados a tener un mejor resultado y destruye la comparación no sesgada que provee la aleatorización. Este principio para preservar el valor de la aleatorización de atribuir a todos los pacientes al grupo al cual fueron asignados, en lugar de al del tratamiento que realmente recibieron, se denomina **análisis por intención de tratar**⁵.

Por lo tanto, al revisar el informe de un ensayo aleatorizado debe buscarse evidencia de que los investigadores analizaron a todos los pacientes en los grupos a los cuales fueron originalmente asignados.

Pregunta 4: ¿Eran similares en cuanto a factores pronósticos los pacientes del grupo tratamiento y los del grupo control?

Debido al azar, a veces la aleatorización falla en alcanzar el propósito de crear grupos cuyo pronóstico, con respecto del resultado de interés, sea similar, siendo esto aún más probable para muestras pequeñas.

Al leer un trabajo deben mirarse las características de los pacientes con tratamiento o control al comenzar el estudio. Aunque el lector nunca sabrá si existe similitud para los factores pronósticos desconocidos podrá confiar en que los factores pronósticos conocidos están equilibrados⁵.

Segundo grupo de preguntas

Son las que nos ayudan a decidir si los grupos de tratamiento y control se mantuvieron similares con respecto de los factores pronósticos a través del estudio.

Si la aleatorización tiene éxito, los grupos de tratamiento y control comienzan el estudio con un pronóstico muy similar. Sin embargo, esto no garantiza que los dos grupos permanezcan equilibrados en cuanto al pronóstico a lo largo de todo el ensayo, ya que diferencias en el proceso de cuidado de los pacientes en aspectos que no sean la intervención en estudio pueden sesgar los resultados.

Pregunta 5: ¿Desconocían los pacientes el grupo al cual habían sido asignados?

Los pacientes que realizan un tratamiento que creen es eficaz pueden sentir y evolucionar mejor que aquellos que no lo creen, aún si el tratamiento no tiene acción biológica (efecto placebo). También pueden contestar preguntas o realizar exámenes de manera diferente, dependiendo de si creen que están tomando medicación activa o no⁵.

La mejor manera de evitar estos problemas es asegurarse de que los pacientes desconozcan si están recibiendo o no el tratamiento experimental. Por ejemplo, los pacientes del grupo control pueden recibir un comprimido o un frasco de gotas inertes que sea idénticos en color, sabor y consistencia a la medicación activa administrada al grupo de tratamiento.

Pregunta 6: ¿Desconocían los investigadores el grupo al cual habían sido asignados los pacientes?

Puede tenerse más confianza en los resultados de un estudio si los investigadores estaban “a ciegas” sobre qué pacientes recibieron tratamiento activo o son parte del grupo control. El enmascaramiento elimina la posibilidad de que se administren coinervenciones diferentes a ambos grupos, ya sea en forma consciente o inconsciente.

Pregunta 7: ¿Desconocían los evaluados el grupo al cual habían sido asignados los pacientes?

Si los integrantes del equipo de investigación que mide o registra resultados no están “a ciegas” pueden proveer interpretaciones diferentes de sus hallazgos o alentar de manera diferente a los pacientes durante evaluaciones de desempeño o calidad de vida, todo lo cual puede distorsionar los resultados⁵.

Casi siempre puede mantenerse a ciegas al personal evaluador del estudio, aún en el caso de no poder hacerlo con los pacientes y médicos tratantes (como en el caso de tratamientos quirúrgicos).

Pregunta 8: ¿Se completó el seguimiento?

Los pacientes cuyo resultado es desconocido al finalizar el estudio se denominan “pérdidas de seguimiento”. Cuanto mayor es su número, más se compromete potencialmente la validez de un estudio, ya que los pacientes que se

pierden suelen tener diferente pronóstico de aquellos que permanecen. Estos pacientes pueden desaparecer porque sufren efectos adversos (inclusive la muerte) o porque evolucionan bien (y entonces no vuelven para ser evaluados).

Se considera que la validez de un estudio suele comprometerse cuando la pérdida de seguimiento es mayor del 20% del total de la población que comenzó el estudio. En estos casos pueden analizarse los resultados de acuerdo con lo que se denomina "escenario del peor caso" o "peor escenario", que consiste en asumir que los pacientes perdidos sufrieron el evento adverso de interés. Si el peor escenario altera significativamente los resultados, la validez está comprometida⁵.

Conclusiones

La evaluación de la validez de un estudio sobre tratamiento, luego de responder a las preguntas enumeradas, permite decidir si justifica continuar analizando sus resultados. Ayuda también a evaluar y ponderar estos resultados y conclusiones a la luz de la rigurosidad científica de su diseño metodológico. La decisión final sobre la validez de un estudio raramente es un "sí" o "no" neto, sino un rango entre estudios fuertes muy probables de ofrecer una estimación precisa del efecto del tratamiento, a estudios

débiles que conducen a una estimación sesgada del efecto. La decisión de en qué parte de este rango se encuentra un estudio implica cierta subjetividad para decidir en qué grado nos ayudará a recomendar un tratamiento determinado a un paciente⁵. Las respuestas a las preguntas presentadas en la tabla facilitan y agilizan la toma de estas decisiones.

Bibliografía

1. Guyatt G, Cook D, Devereaux PJ, Meade M, Straus S. Therapy. En: Guyatt G, Rennie D. (eds.). *Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice*. Chicago:AMA Press, 2002, p. 58-66.
2. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical epidemiology: the essentials*. 2nd ed. Baltimore:Williams & Wilkins, 1988, p. 7-8.
3. Sackett D, Straus S, Richardson W. *Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM?* 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000. p. 105-110.
4. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical epidemiology: the essentials*. 2nd ed. Baltimore:Williams & Wilkins, 1988, p. 143.
5. Guyatt G, Cook D, Devereaux PJ, Meade M, Straus S. Therapy. In: Guyatt G, Rennie D, editors. *Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice*. Chicago:AMA Press, 2002, p. 267-73.
6. Alderson P, Green S (eds.). Cochrane Collaboration open learning material for reviewers. Version 1.1 [November 2002]; Module 1. p 4-5. http://www.cochrane-net.org/openlearning/PDF/Module_1.pdf [consultado: 6 octubre 2006].
7. Higgins JPT, Green S (eds.). *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions* 4.2.6. [updated September 2006]; Section 4. p. 60, 79-81. <http://www.cochrane.org/resources/handbook/hbook.htm> [consultado: 6 octubre 2006].

Instrucciones para los autores

La publicación *Oftalmología Clínica y Experimental* acepta trabajos originales de investigación clínica, procedimientos quirúrgicos e investigación básica; informes de series de casos, reportes de casos, comunicaciones breves, cartas de lectores, trabajos de revisiones sistemáticas y casos en formato de ateneo. Los trabajos originales pueden ser enviados en español o en inglés.

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 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 origina-

les y 3 (tres) autores para los demás tipos de trabajos 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 el tipo de letra 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 las extensiones de los trabajos originales tienen un límite variable en general no deben superar las 6.000 palabras.

El formato básico incluye:

a) Página inicial: título en español y en inglés, autores y filiación académica, dirección y email del autor responsable; palabras claves 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, 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**.

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 noviembre de 2007]). 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 aquellas 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: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡

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

Ejemplos:

• Artículo en revista:

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected

INSTRUCCIONES

patients. *N Engl J Med* 2002; 347:284-7.

• **Libro:**

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

• **Texto electrónico en CD:**

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

• **Sitios web en internet:**

Cancer-Pain.org [sitio en internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 2002 May 16; citado 2002 Jul 9]. Se obtiene de: <http://www.cancer-pain.org/>.

†‡Esta lista es solo una mención de las más comunes.

f) Tabla/s escritas 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 10 cm de ancho. Deben ser enviadas en formato TIFF o JPEG sin comprimir. En caso de haber sido retocadas con Photoshop debe ser aclarado en qué consistió la modificación en la carta que acompaña al envío del manuscrito. Las figuras en color tienen un costo adicional a cargo del 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. 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 JPEG con resolución inicial de 1200 dpi. No se deben enviar gráficos realizados con Excel o Power Point. Los gráficos serán impresos en blanco y negro aconsejándose el uso de tramas claramente definidas para distintas superficies.

Instrucciones particulares para los distintos formatos

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

Comunicaciones breves. Serán hallazgos diagnósticos, observaciones epidemiológicas, resultados terapéuticos o efectos adversos, maniobras quirúrgicas y otros eventos que por su importancia en el manejo diario de la práctica oftalmológica requieren de una comunicación rápida hacia los médicos oftalmólogos.

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

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

Revisiones sistemáticas. Deben actualizar un tema de interés renovado y debe realizarse basada 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 formato de ateneo. 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 al 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 febrero 2006, último acceso 19 de noviembre de 2007].

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 concientes de las dificultades que tiene un oftalmólogo de atención primaria para la realización de trabajos, es por eso que a través de la secretaría de la revista se apoyará con los medios técnicos adecuados a aquellos autores que los soliciten.

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

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 el 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.
- Cada archivo electrónico por separado y nombrado con el nombre del primer autor, título breve, texto/carta (de presentación)/fig#. Ejemplo: *raggio.mixomacconjuntiva.fig1.xxx* (extensión automática del archivo, ya sea .doc, .tiff, etc).

JORNADAS
NACIONALES DE
OFTALMOLOGÍA

CAO
2009

MAYO 21 al 23
HOTEL HILTON
BUENOS AIRES

Encimamiento
Presentación de
Abstracts

15 de febrero 2009



CAO

Consejo Argentino
de Oftalmología

www.jornadascao.org.ar



CAO | Consejo Argentino
de Oftalmología

Tte. Gral. Juan D. Perón 1479,
2° piso, oficina 4 (C1037AAO)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
teléfono 54 (11) 4374-5400 líneas rotativas

OFTALMOLOGÍA Clínica y Experimental

www.oftalmologos.org.ar/oftalclin/index.html