

Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 12 • Número 1 • Marzo 2019

Tratamiento farmacológico de la presbicia en emetropía

Cirugía de catarata con penfigoide ocular cicatricial



Fascitis necrosante orbitaria

Lesiones retinales inducidas por láser

Calidad de vida en pacientes con glaucoma avanzado

Malformación de Dandy-Walker

Queratitis por *Shewanella algae*

OCE

12.1

CUANDO SE TRATA DEL TRATAMIENTO DEL EMD

ROMPÉ LA RUTINA



CON
Ozurdex[®]
(dexametasona implante intravítreo) 0,7mg

- ✓ Rápida y sostenible ganancia visual^{1,2}
- ✓ Múltiples modos de acción³⁻⁵
- ✓ Esquema de tratamiento con una menor carga de inyecciones⁶⁻⁹
- ✓ Durable reducción del edema^{1,8}
- ✓ Perfil de seguridad conocido y manejable^{1,9}



Referencias: **1.** Boyer SB et al. Ophthalmology 2014;121(10):1904–1914. **2.** Veritti D et al. Ophthalmologica 2017;238:100–105. **3.** Campochiaro PA et al. Am J Ophthalmol 2016;168:13–23. **4.** Nehmé A and Edelman J. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49(5):2030–2038. **5.** Akin I and Melki L. Ophthalmologica 2016;235(4):187–188. **6.** Escobar-Barranco JJ et al. Ophthalmologica 2015;122:375–381. **7.** Malclès A et al. Retina 2017;37(4):753–760. **8.** Matonti F et al. Eur J Ophthalmol 2016;26:454–459. **9.** Allergan. OZURDEX[®] Summary of Product Characteristics. November 2017.

OZURDEX - DEXAMETASONA 0,7 mg/dosis - Implante biodegradable para inyección oftálmica intravítrea - Industria Irlandesa Venta bajo receta - **COMPOSICIÓN:** Cada implante intravítreo biodegradable contiene: Dexametasona 0,7 mg. **ACCIÓN TERAPEÚTICA:** Antiinflamatorio. Código ATC: S01BA01. **INDICACIONES:** OZURDEX (implante biodegradable de dexametasona) contiene un corticosteroide indicado para el tratamiento de pacientes adultos del edema macular luego de oclusión de rama de la vena central de la retina (BRVO) u oclusión de la vena central de la retina (CRVO), el tratamiento de uveítis no infecciosa que afecta al segmento posterior del ojo y el tratamiento del edema macular diabético. **POSOLOGÍA:** Producto para inyección oftálmica intravítrea únicamente. La administración de OZURDEX está recomendada cuando hay evidencia de edema macular o permeabilidad vascular en la mácula. **PRESENTACIÓN:** Aplicador plástico de un solo uso conteniendo un implante biodegradable de 0,7 mg de dexametasona y provisto en un blíster de aluminio. **Conservación:** Mantener a temperatura ambiente controlada (15°C- 30°C). **MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. SERVICIO DE INFORMACION AL CLIENTE:** 0-800-999-6300. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. N° de certificado: 56234. Elaborado por Allergan Pharmaceuticals Ireland, Westport Co. Mayo - Irlanda. Importado y Distribuido por Allergan Libertador 498 Piso 29 (C1001ABR) Buenos Aires. Dirección Técnica: Sergio G. Shiroma- Farmacéutico - Última revisión autorizada del prospecto: Marzo 2018. Para mayor información ver último prospecto aprobado.

Familia Systeme^{MR}



UNA SOLUCIÓN
para cada tipo de Ojo Seco



Plataforma Multidiagnóstica

VX-120/130



7 estudios en 90"

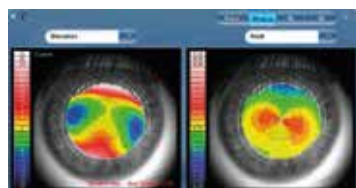
Refractometría
Tonometría
Paquimetría
Aberrometría
Queratometría
Pupilometría
Topografía de cara anterior y posterior* corneal
Cámara Multi-Scheimpflug

VISIONIX

- Refracción diurna y nocturna
- Topografía con 24 anillos de Placido (Mapa Axial, Mapa tangencial, Mapa de Elevación, Mapa de refracción)
- Paquimetría central y periférica
- Punto más delgado de la córnea
- Ángulo Irido Corneal y Ángulo Kappa
- Profundidad de la cámara anterior
- Visualización de las opacidades de cristalino
- Presión intraocular corregida
- Queratometría (K1, K2, promedio, cilindro y eje)
- Toricidad corneal (diferencia en dioptrías entre las curvaturas de los meridianos principales y del eje), índice de simetría, Gradiente de Curvatura Apical, Queratometría Apical, Factor-P, Excentricidad
- Aberrometría (Análisis de Zernike ocular y corneal de Alto orden, Bajo orden, total, RMS; Mapas de aberraciones, Función de dispersión de puntos [PSF], Función de transferencia de modulación [MTF], Simulación de la agudeza visual)

* Modelo VX-130. Impresora interna no disponible

- ✓ OPERADOR INDEPENDIENTE
 - ✓ CENTRADO AUTOMÁTICO
 - ✓ AUTO ENFOQUE
 - ✓ AUTO MEDICIÓN
 - ✓ CONEXIÓN WIFI
 - ✓ REPORTE DE IMPRESIÓN
- TOTALMENTE CUSTOMIZABLES



www.3boptic.com
(341) 482 0414
(11) 4304 6475
ventas@3boptic.com
fb.com/3boptic

3B OPTIC INSTRUMENTS

ISKOWITZ

CALIDAD A LA VISTA



VIEWLIGHT
POWERED BY INNOVATION

SIRIUS

OCT y Topógrafo Corneal



Completo sistema de análisis del segmento anterior que combina topografía corneal con anillos de Plácido y tomografía del segmento anterior con cámara giratoria 3D Scheimpflug. Usos comunes: diagnóstico clínico del segmento anterior, cirugía refractiva y catarata, glaucoma, y cálculo de LIO.

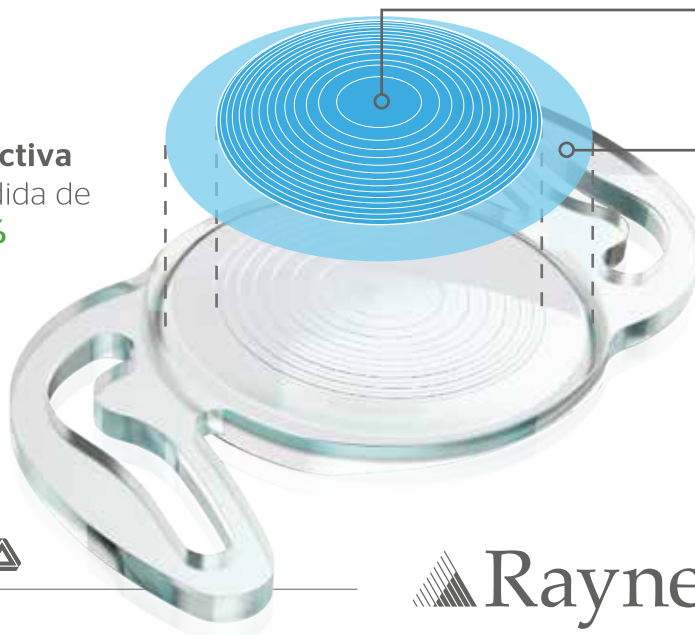


LIO trifocal RayOne® para la corrección de la presbicia

completamente precargada



La tecnología
trifocal difractiva
reduce la pérdida de
luz **a sólo el 11%**



Zona trifocal difractiva
de 4,5 mm

Zona para visión a larga
distancia superior a 4,5 mm

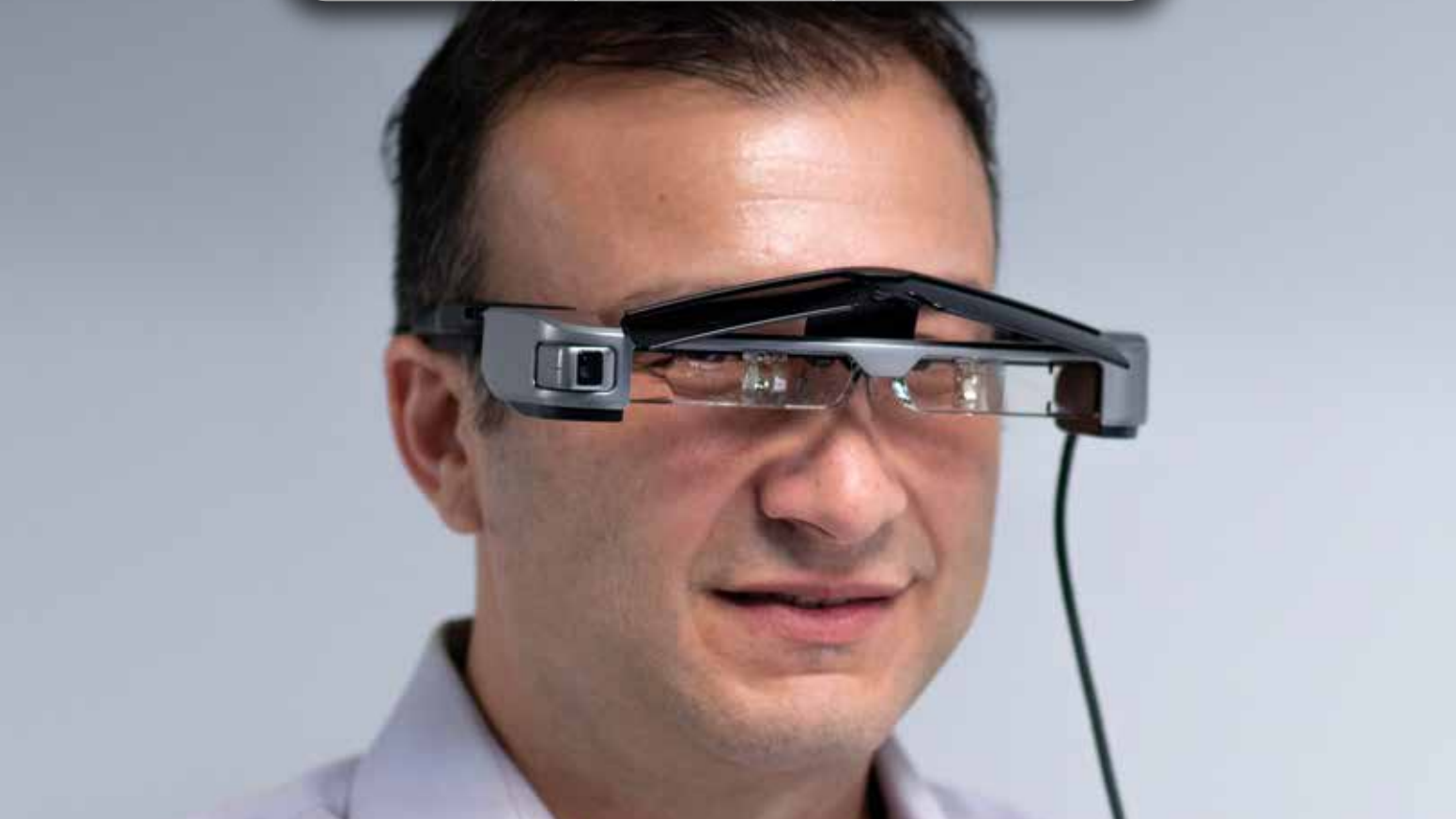


Material
aprobado por **FDA**

Rayner

RayOne
TRIFOCAL

TECNOLOGÍA DE REALIDAD AUMENTADA para pacientes con Baja Visión



El nuevo dispositivo, de nombre comercial **RetiPlus®**, permite:

- **Ampliar el campo visual**
útil para pacientes que presentan alteraciones del campo visual.
- **Optimizar el resto visual**
en movilidad (deambulación) y en tiempo real.
- **Potenciar la luminosidad y contrastes**
en cambios de ambientes o condiciones de baja luminosidad.
- **Estimular el rastreo visual**
- **Mejorar la comunicación**
entre el paciente y el especialista en baja visión.



 **Foucault**

Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo

Ayacucho 228 (C1025AAF) C.A.B.A. Tel.: 4950-0000 · 4953-2220/4810

www.foucault.com.ar



**INTERNACIONAL
OPTICA**

el mundo a su alcance...

Nuevo Concepto en Lámparas de Hendidura

- Primera calidad en opticas
- Por 2-3 y 5 aumentos
- Mesa eléctrica incluida
- Exclusivas en Argentina
- Servicio técnico post-venta
- ¡Disponibilidad para entrega Inmediata!



AMPLIOS PLANES DE FINANCIACIÓN

Farmacia Magister - Farmacia Prema



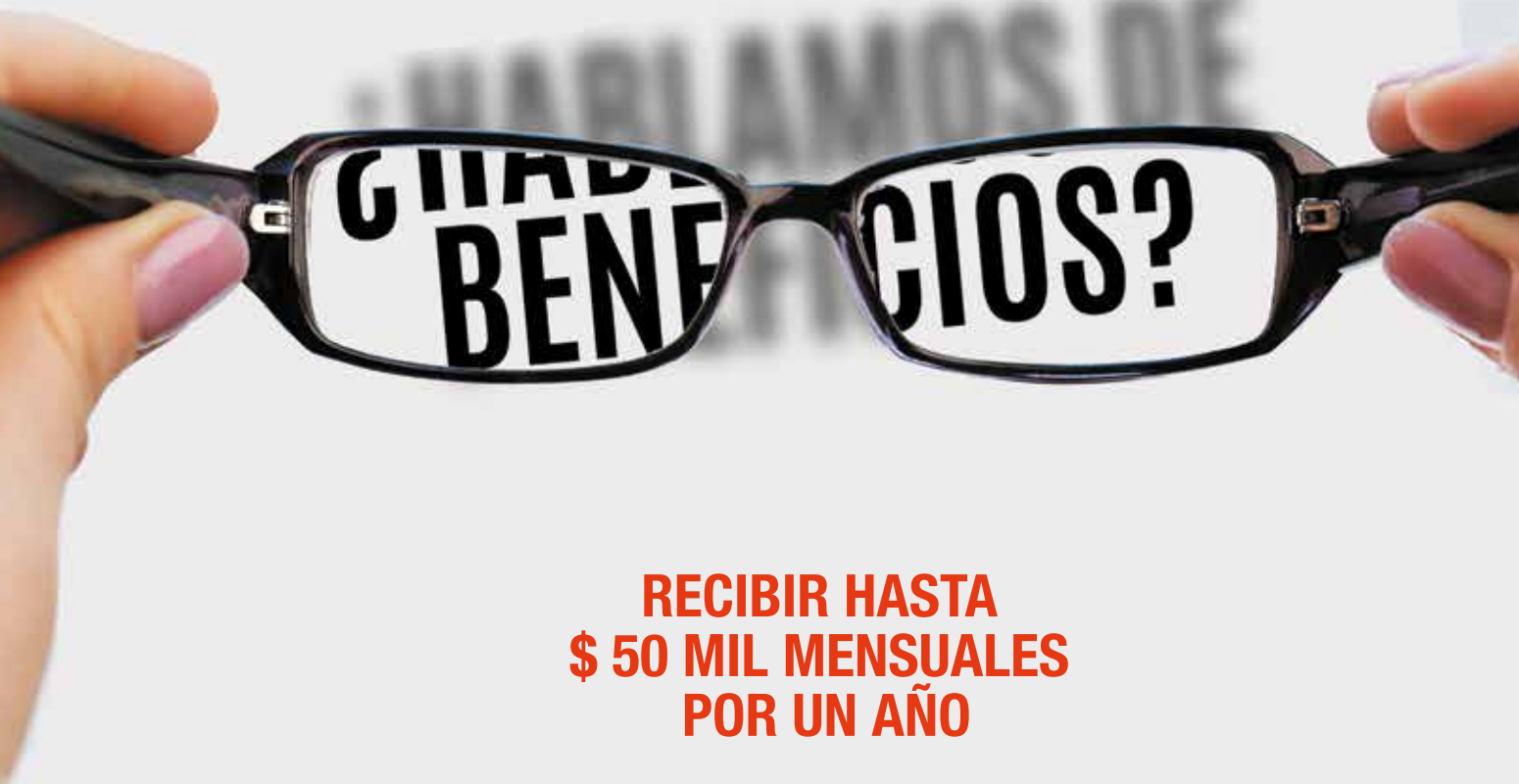
MAGISTER

Preparamos lo nuevo, lo viejo y lo
que no hay en forma magistral

Consulte nuestro vademécum online
www.farmaciamagister.com.ar

Esperamos tu consulta

Vasques Ferro, Marcelo A. – Farmacéutico – Director técnico
15-5059-9610
vasquesferro@gmail.com.ar



**RECIBIR HASTA
\$ 50 MIL MENSUALES
POR UN AÑO**

Por sólo contratar la Cobertura Lucro Cesante

Contácte soluciones a través de
Marta Antolín +54 9 11 4343.4318
mantolin@msa-prodseguros.com.ar

OSN
SUPERINTENDENCIA DE
SEGUROS DE LA NACIÓN

www.ssn.gov.ar
0800-666-8400
Nº Inscripción SSN: 744

 **NOBLE**
COMPAÑÍA DE SEGUROS

Lista de revisores de artículos

Viviana Abudi
Jorge Acosta
Alejandro Aguilar
Roberto Albertazzi
Juan Pablo Aldecoa
Sebastián Amado
Guillermo Amescua
Estados Unidos
Mirta Arana
Alejandro Armesto
Marcela Arrufat
Daniel Badoza
Joaquín Bafalluy
Diego Bar
Rubens Belfort
Brasil
Alejandro Berra
Germán Bianchi
María Agustina Borrone
Ricardo Brunzini
Gustavo Budmann
Arturo Burchakchi
Guillermo Chantada
María José Cosentino
Cristóbal Couto
Federico Cremona
Oscar Croxatto
Vitali Darchuck
Mariana de Virgiliis
Pablo Deromedis
Martín Devoto
Lorena Di Nisio
Emilio Dodds
Dante Dolzani
Roberto Ebner
Adriana Fandiño
Leonardo Fernandez Irigaray

Nicolás Fernández Mejjide
Julio Fernández Mendy
Bruno Fontes
Brasil
Guillermo Fridrich
Fernando Fuentes Bonthoux
Jeremías Galletti
Gustavo Galperin
Susana Gamio
Carolina Gentile
Roberto Geria
Ricardo Glikin
Daniel Grigera
Fernando Guiñazú Lemos
Matias Iglicki
Arturo Irarrazaval
Guillermo Iribarren
Roque Jerabek
Liliana Laurencio
Alejandro Lavaque
Jorge Adrian Linares de la Cal
Cristian Luco
Chile
Javier Maldacena
Cecilia Marini
Haydeé Martínez
Gustavo Matach
Miguel Materín
Estados Unidos
Fernando Mayorga
José Luis Merlo
Guillermo Monteoliva
María Angélica Moussalli
Sergio Muzzin
Herminio Negri
Sebastián Onnis
Maria Carolina Ortube

Ofelia Pagano
Mariana Palavecino
Fernando Pellegrino
Rodolfo Pérez Grossman
Perú
Daniel Perrone
Alejo Peyret
Ana Rosa Pimentel
Brasil
Víctor Reviglio
Dolores Ribero Ayerza
Rogelio Ribes Escudero
Eduardo Rubin
Marcelo Rudzinski
Celia Sánchez
Gabriela Saidman
Eliana Segretín
Marcelo Stersovsky
Carina Tallano
Rodrigo Torres
Esteban Travelletti
Adriana Tytiun
Uchoandro Uchoa
Brasil
Rodolfo Vigo
Patricia Visintin
Carla Vitelli
Viviana Waisman
Daniel Weil
Daniela Welschen
Eduardo Zabalo
Susana Zabalo
Virginia Zanutigh
Jorge Zarate
Marcelo Zas
Ignacio Zeolite

Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 12 • Número 1 • Marzo de 2019

Sumario

Revisión y análisis del tratamiento farmacológico de la presbicia en emetropía

A review and analysis of pharmacotherapy for presbyopia in emmetropia
Revisão e análise do tratamento farmacológico da presbiopia na emetropia

Jorge Arturo Palazzo

1

Cirugía de catarata en pacientes con penfigoide ocular cicatricial

Cataract surgical procedures in patients with ocular cicatricial pemphigoid
Cirurgia de catarata em pacientes com penfigoide ocular cicatricial

Daniel Badoza, Emilia C. Rodríguez, Alejandro Aguilar, Jorge Zarate

7

Fascitis necrosante orbitaria

Orbital necrotizing fasciitis
Fascite necrosante orbitária

María Alejandra Gómez, Juan Eduardo Aguirre, Verónica Varani

15

Lesiones retinales inducidas por láser

Laser-induced retinal injuries
Lesões retinianas induzidas por laser

Nicolás Pedro Feola, Gustavo Casanova, Pablo Coccaro, Andrés Lasave, Alberto Scarfone

22

Impacto de la cirugía de catarata en la calidad de vida de pacientes con glaucoma avanzado

Impact of cataract surgery on the quality of life of patients with advanced glaucoma
Impacto da cirurgia de catarata na qualidade de vida de pacientes com glaucoma avançado

Gabriel Alejandro D'Stefano

27

Malformación de Dandy-Walker en niño con esotropía

Dandy-Walker malformation in a child with esotropia
Malformação de Dandy-Walker em criança com esotropia

Marianela I. Zinna, Liliana M. Laurencio

35

Queratitis infecciosa por *Shewanella algae*

Infectious keratitis caused by *Shewanella algae*
Ceratite infecciosa por *Shewanella algae*

Liliana E. Abuin, María Cecilia Defeo, Leticia Huarte, Lucio Leonardis, Elsa Ferella, Virginia Mascazzini

39

Oftalmología Clínica y Experimental

La revista **Oftalmología Clínica y Experimental** (ISSN 1851-2658) tiene una frecuencia trimestral (cuatro números por año). Su objetivo es brindar acceso a material científico en español, en portugués y en inglés. Contiene trabajos originales de investigación clínico-quirúrgica y básica, comunicaciones breves, informe de casos y series, revisiones sistemáticas, apuntes en medicina basada en la evidencia, bioestadística y prevención de la ceguera, comentarios de resúmenes destacados para la práctica oftalmológica presentados en congresos y reuniones de la especialidad y referencias a publicaciones de otras revistas. Se estimula el envío de correspondencia para la sección de cartas de lectores abierta a todos los profesionales que deseen expresar sus comentarios sobre los trabajos publicados y observacio-

nes preliminares importantes para la práctica oftalmológica. Los trabajos recibidos son evaluados por profesionales (árbitros o revisores) con conocimiento del tema tratado de acuerdo con normas internacionales. La revista cuenta con un sistema de autoevaluación para contabilizar créditos de educación permanente. Los artículos podrán ser localizados e identificados a través de los buscadores usuales de la web abierta y bases de datos regionales.

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

Equipo

EDITOR EN JEFE

Dr. Javier Casiraghi

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Alejandra Carrasco (Mendoza)

Dr. Jeremías Galletti (C.A.B.A)

Dr. Andrés Lasave (Mar del Plata)

Dr. Tomás Ortiz Basso (La Pampa)

Dr. Ariel Schlaen (C.A.B.A)

Dr. Rodrigo M. Torres (Entre Ríos)

COMITÉ EDITORIAL POR SECCIONES

Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología (AIVO)

Dr. Luis Politi

Asociación Argentina de Glaucoma (ASAG)

Dr. Jorge F. Lynch

Centro Argentino de Estrabismo (CAE)

Dr. Fernando Prieto Díaz

Grupo Argentino de Uveítis (GAU)

Dr. Emilio Dodds

Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata (SACRYC)

Dra. Adriana Tytiun

Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Dr. Carlos Mir

Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Dr. Mariano Irós

Sociedad Argentina de Superficie Ocular (SASO)

Dr. Rodrigo M. Torres

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Emiliano Becerra

Dr. Alejandro Berra

Dr. Cristóbal Couto

Dr. Pablo Chiaradía

Dr. Leonardo D'Alessandro

Dr. Juan E. Gallo

Dr. Pablo Larrea

Dr. Arturo Maldonado Bas

Dr. Alberto Naveyra

Dr. Javier Odoriz Polo

Dr. David Pelayes

Dra. Ruth Rosenstein

Dr. Fernando J. Scattini

Dra. Felisa Shokida

Dr. Julio Urrets Zavalía

Dr. Alejo Vercesi

Dr. Ricardo Wainsztein

Dr. Daniel Weil

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. J. Fernando Arévalo, Estados Unidos

Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello, Brasil

Dr. Fernando Gómez Goyeneche, Colombia

Dr. Van C. Lansingh, Estados Unidos

Dr. Jesús Merayo Lloves, España

Dra. Elisabetta Miserocchi, Italia

Dra. Cristina Muccioli, Brasil

Dra. Claudia Murillo Correa, México

Dr. Miguel Pedroza Seres, México

Dra. Marlene Vogel G., Chile

EDITORES EMÉRITOS

Dra. Myriam Berman

Dr. Alberto Ciancia

Dr. Enrique S. Malbran

Dr. Hugo Dionisio Nano

Dr. Israel Jaime Yankelevich

Dr. Jorge Zárate

EQUIPO EDITORIAL

Lic. Raúl Escandar

Srta. Débora Paschetta

Prof. Sebastián Centurión

Lic. Jorge Martins

Lic. Myriam Tencha

Lic. Inés Ramírez Bosco



COMITÉ EJECUTIVO 2018-2019

Presidente

Dr. Javier Casiraghi (Buenos Aires)

Vicepresidente

Dr. Fernando Suárez (Trelew)

Secretario

Dr. Gustavo Bodino (Buenos Aires)

Tesorero

Dr. Daniel Badoza (Buenos Aires)

Prosecretario

Dra. Isabel Fernández de Román (General Roca)

Protesorero

Dr. Andrés Bastián (Buenos Aires)

Primer vocal

Dr. Juan Sebastián Rivero (Córdoba)

Segundo vocal

Dr. Matko Vidosevich (Rosario)

Tercer vocal

Dr. Guillermo Magnano (Santa Fe)

Cuarto vocal

Dr. Ignacio Zeolite (Mendoza)

Domicilio editorial: Consejo Argentino de Oftalmología, Tte. Gral. J. D. Perón 1479, PB, 1037AAO Buenos Aires, Argentina. Teléfono: (54-11) 4374-5400 líneas rotativas. Correspondencia al editor: secretaria@oftalmologos.org.ar

Número de propiedad intelectual en trámite. Impresión: Galtprinting, Ayolas 494, C1159AAB Buenos Aires, Argentina

www.oftalmologos.org.ar/oce/

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.

ISSN 1851-2658

Revisión y análisis del tratamiento farmacológico de la presbicia en emetropía

Jorge Arturo Palazzo

Médico oftalmólogo

Recibido: 10 de septiembre de 2018.

Aprobado: 12 de octubre de 2018.

Correspondencia

Dr. Jorge Arturo Palazzo
French 2647
Buenos Aires, Argentina.
Tel. (011) 4805-8580
palazzojorge@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2019; 12(1): 1-6.

Agradecimiento

Al comité de edición de la revista OCE del Consejo Argentino de Oftalmología por su colaboración en la corrección de este trabajo.

Resumen

La presbicia es el proceso evolutivo por el cual el ser humano va perdiendo su capacidad para la percepción visual de los objetos cercanos por déficit de acomodación.

Tradicionalmente, ese déficit se atribuye a la disminución de elasticidad del cristalino. En la actualidad una nueva teoría lo asigna a la pérdida progresiva de la acción del músculo ciliar y propone su rehabilitación farmacológica.

El presente trabajo revisa los artículos más relevantes de esa rehabilitación y analiza la teoría que la sustenta como factor primordial de la presbicia. Efectúa un estudio de la acomodación producida exclusivamente por el efecto estenopeico.

Finalmente analiza la acomodación en pseudofaquia, que solamente puede atribuirse a la acción del músculo ciliar.

Palabras clave: presbicia, acomodación, pseudoacomodación, pilocarpina, tratamiento de la presbicia, farmacología de la presbicia.

A review and analysis of pharmacotherapy for presbyopia in emmetropia

Abstract

Presbyopia is a progressive process by which the human being gradually loses the ability for visual perception of near objects due to an accommodation deficit.

Traditionally, this deficit has been attributed to a loss of flexibility of the lens. However, currently, a new theory supports that a progressive loss of ciliary muscle function may account for it, and it suggests pharmacologic rehabilitation.

This paper reviews the most relevant literature dealing with this rehabilitation therapy and analyses the theory supporting it as a major factor for presbyopia. In addition, it studies the accommodation produced exclusively by the pinhole effect.

Finally, this paper analyzes pseudophakic accommodation, which can only be attributed to the action of the ciliary muscle.

Keywords: presbyopia, accommodation, pseudoaccommodation, pilocarpine, therapy for presbyopia, pharmacology of presbyopia.

Revisão e análise do tratamento farmacológico da presbiopia na emetropia

Resumo

A presbiopia é o processo evolutivo pelo qual o ser humano vai perdendo sua capacidade para a percepção visual dos objetos próximos por déficit de acomodação.

Tradicionalmente, esse déficit se atribui a diminuição de elasticidade do cristalino. Na atualidade uma nova teoria o assigna a perda progressiva da ação do músculo ciliar e propõe sua reabilitação farmacológica.

O presente trabalho revisa os artigos mais relevantes dessa reabilitação e analisa a teoria que a sustenta como fator primordial da presbiopia.

Efetua um estudo da acomodação produzida exclusivamente pelo efeito estenopeico.

Finalmente analisa a acomodação em pseudofacia, que somente pode atribuir-se à ação do músculo ciliar.

Palavras chave: presbiopia, acomodação, pseudoacomodação, pilocarpina, tratamento da presbiopia, farmacologia da presbiopia.

Introducción

En la actualidad se consideran tres las causas posibles del mecanismo de la presbicia (teorías etiológicas de la presbicia): 1. déficit de elasticidad del cristalino; 2. déficit de energía del músculo ciliar, y 3. la teoría mixta. Esta última supone ser la más fácil de aceptar por lo abarcadora de los mecanismos en juego; a su vez, es la más difícil en asignar un porcentaje de responsabilidad a las dos primeras.

Al hacer un breve repaso acerca de la fisiología de la presbicia se destaca que el estímulo de la acomodación comienza en el núcleo de Edinger Westphal y se vehiculiza por el nervio motor ocular común para llegar al ganglio ciliar y de allí, a través de los nervios ciliares cortos, actuar sobre el músculo ciliar y el esfínter del iris. A su vez, el nervio motor ocular común vía músculo motor ocular interno completa la “trisinergia de la acomodación”.

La “ruta del estímulo de la acomodación” tiene las siguientes estaciones:

1. núcleo de Edinger-Westphal (mesencéfalo)-sistema nervioso autónomo;
2. núcleo del nervio motor ocular común-sistema nervioso central;
3. ganglio ciliar-nervios ciliares cortos.

El ganglio ciliar posee aproximadamente 2.500 neuronas, de las cuales aproximadamente 2.380 inervan el músculo ciliar y 120, el esfínter pupilar; es decir, una relación 20/1. Respecto de las acciones neuromusculares:

- a. músculo motor ocular interno (convergencia), músculo estriado, sistema nervioso central;
- b. contracción del esfínter pupilar (miosis), músculo liso, sistema nervioso autónomo;
- c. contracción del músculo ciliar (acomodación), músculo liso, sistema nervioso autónomo.

Se sugiere leer como referencia el trabajo sobre Irene Loewenfeld¹.

Como en la presente revisión se tratará el tema de la presbicia en emétopes, el autor ha tomado algunas licencias a fines prácticos de la concepción de emetropía:

1. Emetropía total o refracción esférica -0,50 D a +0,50 D. Astigmatismo menor de 0,75 D y eje astigmático a favor de la regla.
2. Medios transparentes.
3. Agudeza visual de 8 a 10/10 Snellen sin corrección óptica.
4. Déficit de acomodación de acuerdo con la edad.

A continuación y como complemento de la introducción, se destacarán algunos conceptos publicados por Leire y colaboradores² donde muestran las diferencias en la relación entre el cristalino, el cuerpo ciliar y la cámara anterior en visión lejana y cercana en tres grupos de pacientes²: el primero pre-presbicia y los dos siguientes en plena evolución de la presbicia (no se muestra la variación del diámetro pupilar). Se describe el uso del ultrabiomicroscopio UBM Vumax Dimension 5150 con sonda de 35 Mhz, modos A y B con el que estudiaron los cambios en el cuerpo ciliar, cristalino y cámara anterior en tres grupos de pacientes. Se analizaron ecográficamente a 25 pacientes de cada grupo (grupo 1: 30 a 45 años; grupo 2: 46 a 60 años y grupo 3: 61 a 75 años), con lo siguientes resultados que se producen durante la acomodación:

a. Dinámica del cuerpo ciliar al pasar de visión lejana a cercana: entre los 30 y 45 años el cuerpo ciliar se encuentra 0,14 mm más atrás del limbo corneal. Entre los 46 y 60 años, 0,06 mm más atrás del limbo corneal, y entre los 61 y 75 años, 0,03 mm más atrás del limbo corneal. Conclusión: durante la evolución de la presbicia el cuerpo ciliar deja paulatinamente de acercarse al cuerpo vítreo.

b. Dinámica del cristalino al pasar de la visión lejana a cercana: la cápsula anterior se adelantó 0,04 mm en el G1, 0,04 mm en el G2 y 0,01 mm en el G3. La cápsula posterior se atrasó 0,14 mm en G1, 0,06 mm en G2 y 0,03 mm en G3. El cuerpo ciliar se atrasó 0,13 mm en G1, 0,02 mm en G2 y 0,01 mm en G3. El cristalino aumentó su espesor ántero-posterior 0,17 mm en G1, 0,10 mm en G2 y 0,02 mm en G3.

Acomodación (conclusiones): al pasar de la visión lejana a la cercana, entre los 30 y 45 años el espesor anteroposterior del cristalino crece 0,21 mm, el 80% a expensas de su polo posterior. Entre los 46 y 60 años, crece 0,14 mm, el 71% a expensas de su polo posterior. Entre los 61 y 75 años crece 0,03 mm, el 66% a expensas de su polo posterior.

Durante la evolución de la presbicia el cuerpo ciliar va dejando de acercarse al cuerpo vítreo y produce un aumento de la tensión zonular posterior, lo que no permitiría aumentar la convexidad

del polo posterior del cristalino, lo que disminuye su poder de acomodación.

Tratamiento farmacológico de la presbicia

El tratamiento farmacológico se basa en la teoría del déficit de acción del músculo ciliar. Objetivo: rehabilitación de su función mediante el uso de drogas activas.

Tras haber realizado una revisión bibliográfica sobre el tema en PubMed —donde se tomó un intervalo de 2005 a 2016— se encontraron 56 trabajos del tema de los cuales se han seleccionado cinco. Los restantes no se tuvieron en cuenta por tratarse de comunicaciones unitarias, casuísticas no significativas y modelos estadísticos no estandarizados.

Entre los *no seleccionados* se destacan:

1. Garner: 11 pacientes. Edad promedio 21,2 años. La cámara anterior disminuye = 0,24 mm equivalente a 5,53 dioptrías. El cristalino aumenta 0,28 mm = 3,10 mm equivalente a 3,10 dioptrías³.

2. Pardue *et al.*: con 16 pacientes, concluye que el músculo ciliar conserva su capacidad de contracción toda la vida⁴.

3. Citol *pilocarpina 2%: pilocarpina HCl 20 mg (colinérgico) cloruro de benzalconio (conservante) Laboratorio Oftálmica (producto encontrado en el vademecum farmacológico de Paraguay, sin referencia en revistas científicas indizadas).

Los artículos *seleccionados* serán evaluados a continuación:

1. Abdelkader: Fórmula: carbachol 2,25% (colinérgico), brimonidina 0,20% (alfaagonista), 48 pacientes. Edad: 43 a 56 años. Dosis: cada 24 horas. Efecto: en 19 pacientes duración 8 horas. Farmacodinamia: miosis y profundidad de foco⁵.

2. Renna: Fórmula: pilocarpina 0.247% (colinérgico), fenilefrina 0.780% (vasoconstrictor), nepafenac 0.023% (AINE), feniramina 0.034% (vasoconstrictor), nafazolina 0.003% (vasoconstrictor), polyethyleneglycol 0.090% (vehículo). Catorce pacientes de 41 a 55 años. En el 50% de los casos se logró una mejoría de Jaeger 3,5 a 1,5. Duración del efecto: 5 horas⁶.

3. Benozzi: Fórmula: pilocarpina, clorhidrato 1% a 4% 2,5 ml (colinérgico), bromfenac 1,8 mg 2,5 ml o diclofenac 0,1 % (AINE), solución salina balanceada 2,5 ml colirio = 7.5 ml. Cien pacientes: dosis 2 a 3/día. Duración del efecto: 6 horas⁷⁻⁸.

4. Kraeder: en un desarrollo llamado “liquid vision presbyopia therapies” se está investigando “Liquid vision”, una gota que produce 1,6 mm de miosis sin espasmo acomodativo. Steven J. Dell. Nombre comercial: Presbydrops. Principios activos: parasimpaticomimético (?), AINE (?). Ochenta y un pacientes entre 46 y 63 años. Farmacodinamia: miosis 1,6 mm. Resultados: mejoría de 3 a 7 líneas Jaeger. Duración: desconocida⁹.

5. EV06: es un desarrollo de Encore Vision cuyo principio activo es el ácido lipoico estercolina. Se transforma en el interior del cristalino en ácido dihidrolipoico, un antioxidante que rompe los enlaces disulfuro y aumenta la elasticidad. El producto EV06 reduce el ácido lipoico a ácido dihidrolipoico, que disminuye los enlaces disulfuros y restaura los microfluidos del cristalino. La empresa ya ha comunicado los resultados de fase 1 y 2 en la FDA y continúa su desarrollo actual¹⁰⁻¹¹.

Estudios personales

a. Sobre la miosis del estudio UBM antes descripto

Evolución del diámetro pupilar en acomodación.

G1: 30 a 45 años. Visión lejana: 4,37 mm. Visión cercana: 3,09 mm. Dif: 1,28 mm (29,29%).

G2: 46 a 60 años. Visión lejana: 3,71 mm. Visión cercana: 2,45 mm. Dif: 1,26 mm (34%).

G3: 61 a 75 años. Visión lejana: 2,82 mm. Visión cercana: 2,55 mm. Dif: 0,27 mm (9,57%).

b. Sobre el componente estenopeico de la miosis

Se intenta evaluar el componente estenopeico de la miosis y la profundidad de foco en la visión cercana. En 32 ojos de pacientes fágicos sin catarata —entre 46 y 73 años de edad— se probó la agudeza visual cercana sin corrección óptica de su presbicia interponiendo una lente estenopeica

de 1,5 mm de diámetro. El 100% logró leer el tipo Jaeger 2 en las condiciones mencionadas (tabla 1).

Revisión de pseudoacomodación

¿Qué sucede con la acomodación cuando se ha extraído el cristalino y se implantó una lente intraocular monofocal de visión lejana? ¿Existe acomodación? ¿Cómo se produce? Veamos a continuación lo que algunos autores nos explican.

Ming Chen refiere evidencia de acomodación pseudofágica con lentes intraoculares acomodativas (AIOLs) y no acomodativas (NAIOLs) hasta 12 meses de postoperatorio¹². La mayoría de los IOL disminuyeron la acomodación luego de los 12 meses.

Niessen publicó un trabajo en 1992 donde estudió el desplazamiento del IOL en el bag capsular durante la acomodación del ojo fágico congénere en 19 casos y como resultado encontró que el IOL se desplaza hacia adelante entre 0,02 mm y 0.18 mm, correspondiendo a una acomodación de 0.03 a 0,27 dioptrías¹³. El desplazamiento hacia adelante no es suficiente para restaurar la acomodación.

Sobre el tema, el autor de la presente revisión tiene algunos datos que compartir, respecto de un estudio que ha realizado acerca de la pseudoacomodación y el efecto estenopeico.

Se analizaron 30 casos de pseudofaquia monofocal (edades de 69 a 88 años) y el efecto de interponer una lente estenopeica de 1,5 mm de diámetro. Como resultados, 26 pacientes lograron visión cercana Jaeger 2 y cuatro pacientes, Jaeger 3 (tabla 2). Conclusiones: el efecto estenopeico (como el que podría producir la miosis farmacológica) es suficiente por sí mismo para lograr visión cercana Jaeger 2. En la acomodación pseudofágica todo cambio refractivo estaría directamente relacionado con el desplazamiento hacia adelante de la lente intraocular. Tal desplazamiento debería ser adjudicado con exclusividad al músculo ciliar.

Reacciones adversas de la pilocarpina

Como la pilocarpina es la droga activa más usada en el tratamiento farmacológico de la pres-

Tabla 1. Pacientes fáquicos sin catarata.

NN	EDAD	REF	AV	Presbicia	Jaeger	Pinhole
		lejos	lejos	adición	sin c/o	sin c/ óptica
B.P.	46	0	10/10	+1.00	3*	2
B.P.	46	0	10/10	+1.00	3*	2
J.Z.	48	0	10/10	+1,25	7	2
J.Z.	48	+0,50x0	10/10	+1,25	7	2
N.S.	53	0	10/10	+1.50	5	2
N.S.	53	0	10/10	+1.50	5	2
G.M.	56	0	10/10	+2,00	3*	2
G.M.	56	0	10/10	+2,00	3*	2
O.V.	64	+2,50	10/10	+2,50	7	2
O.V.	64	+2,50	10/10	+2,50	7	2
C.A.	67	+0,25	10/10	+2,50	>7	2
C.A.	67	0	10/10	+2,50	7	2
D.N.	68	+1,00	9/10	+2,50	5	2
D.N.	68	+0,75	9/10	+2,50	5	2
M.A.	70	+1,25	10/10	+2,25	7	2
M.A.	70	+1,50	10/10	+2,25	7	2
A.A.	73	+1,50+.75	10/10	+2,50	7	2
S.M.	73	+1,50	10/10	+2,25	7	2
S.M.	73	+1,50	10/10	+2,25	7	3

bicia es conveniente hacer un repaso histórico de su uso como medicación oftalmológica.

John Newport Langley fue el primero en estudiar la acción de drogas liberadas por el sistema nervioso autónomo de acción parasimpaticomimética como la pilocarpina, nicotina, etc¹⁴⁻¹⁵. Desde comienzos del siglo XX la pilocarpina fue la droga de elección para el glaucoma simple hasta aproximadamente 1977 en que apareció la aplicación antiglaucomatosa de los bloqueantes betaadrenérgicos. Los menores efectos colaterales, la menor dosificación y la mejor tolerancia a la nueva medicación desplazaron a la pilocarpina como droga de elección para el glaucoma simple.

Efectos adversos y colaterales de la pilocarpina tópica: espasmo acomodativo, congestión ciliar, reducción del campo visual (miosis), reducción de la visión escotópica (miosis), sinequias pupi-

Tabla 2. Pseudofáquicos.

N.N.	EDAD	R.P.LEJOS	A.V.LEJOS	PRESBICIA	Jaeger pin hole
J.P.	79	0	10/10	esf+1,50	2
J.P.	79	esf-1	7/10	0	2
A.C.	75	esf+0,50	10/10	esf+2,25	2
A.C.	75	0	10/10	esf+2025	2
R.A.	82	cil-1,50 X100	9/10	esf+2,50	3
R.A.	82	esf-0,75 cil-1	9/10	esf+2,50	3
A.A.	75	esf+0,50x40	9/10	esf+3	2
A.O.	75	0	10/10	0	2
M.C.	84	0	10/10	esf+2,50	2
M.C.	84	0	10/10	esf+2,50	2
G.P.	85	0	10/10	esf+2,50	3
G.P.	85	0	10/10	esf+2,50	2
L.C.	85	esf+1,75	8/10	esf+3	3
L.C.	85	esf+1,25	8/10	esf+3	3
E.D.	68	cil+1,50 x50*	8/10	esf+2,50	2
A.G.	69	0	9/10	esf+2,50	2
O.T.	85	cil+0,75x15*	7/10	esf+2,50	2
M.F.	80	esf+0,75cil50	8/10	esf+2,50	2
A.A.	73	esf+1,50cil,75	10/10	esf+2,50	2
I.K.	75	esf+0,50-cil1.75	8/10	esf+2,50	2
I.K.	75	esf-0,75	8/10	esf+2,50	2
M.S.	74	esf+1cil-1x170*	10/10	esf+2,50	2
D.P.	88	cil-1,25x5*	9/10	esf+2,50	2
R.P.	86	esf+0,75-1x170*	7/10	esf+2,50	2
R.P.	86	esf+0,50-1x90*	9/10	esf+2,50	2
L.Z.	84	esf+2-1.50x100*	8/10	esf+2,50	2
B.V.	87	cil+0,50x15*	9/10	esf+2,50	2
B.V.	87	cil+0,75x20*	9/10	esf+2,50	2
E.B.	88	cil-1x95*	8/10	esf+2,50	2

lares posteriores, picazón, ardor o dolor ocular, hiperemia conjuntival, lagrimeo o congestión ocular, hiperemia palpebral, cefalea, dolor superciliar, sialorrea. Precauciones: asma, enteropatías, úlceras, hipertensión, cardiopatía, hipertiroidismo, crisis convulsivas, Parkinson, obstrucción de vías urinarias, embarazo y lactancia.

Conclusiones

1. El supuesto déficit de energía del músculo ciliar es un factor secundario de la pérdida de acomodación. Irene Loewenfeld, al estudiar la pupila tónica de Adie, demostró en 1979 que el ganglio ciliar contiene muchas más fibras nerviosas dirigidas hacia el músculo ciliar que las dirigidas al esfínter pupilar, aproximadamente en relación 20/1. Por otra parte, el volumen del músculo ciliar es mayor que el esfínter pupilar en esa misma relación¹.

2. La menor elasticidad del cristalino es el principal factor de la pérdida de acomodación.

3. El diámetro pupilar (miosis) es un factor importante en la acomodación.

4. En la pseudofaquia, la acomodación —aunque insuficiente y de corta duración debido a la ausencia del cristalino natural— se produce a expensas de la acción del músculo ciliar. Por lo tanto, el músculo ciliar, como la mayoría de los músculos lisos, no ha perdido actividad.

5. Se ha descrito el objetivo, la acción, los efectos colaterales y las reacciones adversas del principio activo del tratamiento farmacológico de la presbicia. La evaluación de la relación riesgo/beneficio del tratamiento queda a consideración de cada profesional.

Este trabajo está dirigido a demostrar que el único mecanismo por el cual se produce —suficiente o parcial— dicha pseudoacomodación tal como surge de esta investigación, es por la acción del músculo ciliar que no ha perdido su actividad a pesar de los años transcurridos desde el comienzo de la presbicia, en promedio 30 años antes.

El supuesto déficit del músculo ciliar es la base del tratamiento farmacológico de la presbicia; en esta presentación queda cuestionado tal déficit.

Referencias

1. Thompson HS, Kardon RH. Irene E. Loewenfeld, PhD physiologist of the pupil. *J Neuro-Ophthalmol* 2006; 26: 139-48.

2. Leiro J, Facal S, Benozzi G, Pérez C, Orman B, Benozzi J. La ultrabiomicroscopía en la aco-

modación. *Rev Argent Radiol* 2014; 78: 13-21.

3. Garner LF, Yap MK. Changes in ocular dimensions and refraction with accommodation. *Ophthalmic Physiol Opt* 1997; 17: 12-7.

4. Pardue MT, Sivak JG. Age-related changes in human ciliary muscle. *Optom Vis Sci* 2000; 77: 204-10.

5. Abdelkader A. Improved presbyopic vision with miotics. *Eye Contact Lens* 2015; 41: 323-7.

6. Renna A, Alió JL, Vejarano LF. Pharmacological treatments of presbyopia: a review of modern perspectives. *Eye Vis (Lond)* 2017; 4: 3.

7. Benozzi J, Benozzi G, Orman B. Presbyopia: a new potential pharmacological treatment. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2012; 1: 3-5.

8. Benozzi G, Leiro J, Facal S, Perez C, Benozzi J, Orman B. Developmental changes in accommodation evidenced by an ultrabiomicroscopy procedure in patients of different ages. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2013; 2: 8-13.

9. Krader CG, Feinbaum C. Simple solution for presbyopia: topical agent acts by reducing pupil size to increase depth of focus. *Ophthalmol Times* 2015. Disponible en: <http://www.ophtalmologytimes.com/modern-medicine-feature-articles/simple-solution-presbyopia>

10. Crawford KS, Garner WH, Burns W. Diop-tin: a novel pharmaceutical formulation for restoration of accommodation in presbyopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 3.765-

11. Novack GD. Eyes on new product development. *J Ocul Pharmacol Ther* 2016; 32: 401-2.

12. Ming Chen. Accommodation in pseudophakic eyes. *Taiwan J Ophthalmol* 2012; 2: 117-21.

13. Niessen AGJE, De Jong LB, Van Der Heijde GL. Pseudo-accommodation in pseudophakia. *J Cataract Ref Surg* 1992; 2: 91-94.

14. Nozdrachev A.D. John Newport Langley and his construction of the autonomic (vegetative) nervous system. *J Evol Biochem Physiol* 2002; 38: 537.

15. Maehle AH. "Receptive substances": John Newport Langley (1852-1925) and his path to a receptor theory of drug action. *Med Hist* 2004; 48: 153-74.

Cirugía de catarata en pacientes con penfigoide ocular cicatricial

Daniel Badoza^a, Emilia C. Rodríguez^b, Alejandro Aguilar^c, Jorge Zarate^d

^a Instituto de la Visión, Buenos Aires, Argentina.

^b Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina.

^c Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina.

^d Universidad de Buenos Aires. Centro de Patología Experimental y Aplicada y Laboratorio de Investigaciones Oftalmológicas y Ciencias Visuales, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 1° de julio de 2018.

Aceptado: 12 de septiembre de 2018.

Correspondencia

Dr. Daniel Badoza
Instituto de la Visión
Marcelo Torcuato de Alvear 2261
(C1122AAI) Buenos Aires
Teléfono: 011 6091-2900
dabadoza@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2019; 12 (1): 7-14.

Resumen

Objetivos: Describir una serie de casos de pacientes con penfigoide ocular cicatricial (POC) en los que se realizó facoemulsificación por córnea clara a través de incisiones pequeñas (2.2 a 2.75 mm), se analizó la mejoría de la agudeza visual y se evaluaron su evolución y sus complicaciones.

Materiales y métodos: Se incluyeron los pacientes diagnosticados con POC que se habían sometido a cirugía de catarata por facoemulsificación por córnea clara con incisiones de 2.2 y 2.75 mm de ancho entre junio de 2007 y octubre de 2017. Se realizó la estadificación de la enfermedad según la clasificación de Foster; se evaluó la agudeza visual pre y postoperatoria (con y sin corrección) y el tratamiento inmunosupresor tópico y/o sistémico que se utilizó antes y después de la cirugía de catarata. Se analizaron las complicaciones y la exacerbación o el empeoramiento de la enfermedad.

Resultados: Se analizaron 15 ojos de 9 pacientes (2 varones, 7 mujeres). La mediana para la edad fue de 70 años (rango intercuartil: 66-81 años). La mediana para el seguimiento fue 26 meses (rango intercuartil: 6 a 69 meses). En todos los casos el mismo cirujano (DB) realizó las cirugías bajo anestesia tópica con implante de lente intraocular de

acrílico hidrofóbico de cámara posterior a través de incisión por córnea clara de 2.2 y 2.75 mm. En ningún momento de la cirugía se utilizó pinza para tomar la conjuntiva. La agudeza visual con corrección preoperatoria fue 0.5 ± 0.2 , mejorando a 1.0 ± 0.2 en el postoperatorio ($p < 0.001$). En tres ojos (20%) se presentaron complicaciones postoperatorias, una de las cuales fue endoftalmitis.

Conclusión: La facoemulsificación es un procedimiento efectivo para mejorar la agudeza visual perdida por catarata en pacientes con penfigoide ocular cicatricial, adecuadamente tratados con inmunomodulación tópica y/o sistémica.

Palabras clave: cirugía de catarata, penfigoide ocular cicatricial, facoemulsificación.

Cataract surgical procedures in patients with ocular cicatricial pemphigoid

Abstract

Objectives: To describe a series of cases of ocular cicatricial pemphigoid (OCP) undergoing small-incision (2.2- to 2.75-mm) clear corneal phacoemulsification and to analyze visual acuity improvement and evaluate evolution and complications.

Material and methods: Patients diagnosed with OCP who had undergone cataract surgery using 2.2- and 2.75-mm wide clear corneal incision phacoemulsification between June 2007 and October 2017 were included. The disease was staged according to Foster grading system, and pre- and postoperative corrected and uncorrected visual acuity and use of topical and/or systemic immunosuppressive therapy before and after cataract surgery were evaluated. Complications and exacerbation or worsening of the condition were also analyzed.

Results: A total of 15 eyes of 9 patients (2 men and 7 women) were analyzed. Median age was 70 years (interquartile range: 66-81 years). Median follow-up was 26 months (interquartile range: 9 to 69 months). In all cases, the same surgeon (DB) conducted the surgical procedures using topical anesthesia with posterior hydrophobic acrylic intraocular lens implantation through the 2.2- and 2.75-clear corneal incision. Forceps were not used

in any case to grasp the conjunctiva. Preoperative corrected visual acuity was 0.5 ± 0.2 that improved to 1.0 ± 0.2 postoperatively ($p < 0.001$). In three eyes (20%) there were postoperative complications, one of which was endophthalmitis.

Conclusion: Phacoemulsification is effective at improving the visual acuity lost due to cataract in patients with ocular cicatricial pemphigoid adequately treated with topical and/or systemic immunomodulators.

Keywords: cataract surgery, ocular cicatricial pemphigoid, phacoemulsification.

Cirurgia de catarata em pacientes com penfigoide ocular cicatricial

Resumo

Objetivos: Descrever uma série de casos de pacientes com penfigoide ocular cicatricial (POC) nos que se realizou facoemulsificação por córnea clara através de incisões pequenas (2.2 a 2.75 mm), se analisou a melhora da acuidade visual e se avaliaram sua evolução e suas complicações.

Materiais e métodos: Incluíram-se os pacientes diagnosticados com POC que tinham sido submetidos a cirurgia de catarata por facoemulsificação por córnea clara com incisões de 2.2 e 2.75 mm de largo entre junho de 2007 e outubro de 2017. Realizou-se o estadiamento da doença segundo a classificação de Foster; se avaliou a acuidade visual pré e pós-operatória (com e sem correção) e o tratamento imunossupressor tópico e/ou sistêmico que se utilizou antes e depois da cirurgia de catarata. Analisaram-se as complicações e a exacerbação ou o agravamento da doença.

Resultados: Analisaram-se 15 olhos de 9 pacientes (2 homens, 7 mulheres). A média para a idade foi de 70 anos (faixa interquartil: 66-81 anos). A média para o seguimento foi de 26 meses (faixa interquartil: 6 a 69 meses). Em todos os casos, o mesmo cirurgião (DB) realizou as cirurgias sob anestesia tópica com implante de lente intraocular de acrílico hidrofóbico de câmara posterior a través de incisão por córnea clara de 2.2 e 2.75 mm. Em nenhum momento da cirurgia se utilizou pinça para tomar a conjuntiva. A acuidade visual com correção pré-operatória foi 0.5 ± 0.2 , melhorando a 1.0

± 0.2 no pós-operatório ($p < 0.001$). Em três olhos (20%) se apresentaram complicações pós-operatórias, uma das quais foi endoftalmite.

Conclusão: A facoemulsificação é um procedimento efetivo para melhorar a acuidade visual perdida por catarata em pacientes com penfigoide ocular cicatricial, adequadamente tratados com imunomodulação tópica e/ou sistêmico.

Palavras chave: cirurgia de catarata, penfigoide ocular cicatricial, facoemulsificação.

Introducción

El penfigoide cicatricial ocular (POC) es una enfermedad sistémica de etiología autoinmune. Se caracteriza por la cicatrización conjuntival con fibrosis subepitelial, simbléfaron y escozor del fórnix, que conduce a entropión y triquiasis con posterior daño corneal. Estos cambios anatómicos conducen inexorablemente a xerosis de la superficie corneal, hiperqueratosis y pérdida de claridad corneal con pérdida visual profunda y, eventualmente, hasta completar anquilobléfaron¹. Es de interés oftalmológico sustancial debido a su bilateralidad y porque finalmente resulta en ceguera legal debido a la cicatrización de la córnea en una alta proporción de personas con la enfermedad².

Existen varios sistemas diferentes de estadificación que describen los cambios observados en los ojos en enfermedades inflamatorias. Se utilizó el sistema basado en cambios conjuntivales que describe el Dr. Foster³.

El riesgo de complicaciones intraoperatorias durante la cirugía de catarata en pacientes con POC ha demostrado ser alta debido a un acceso difícil o visualización deficiente a través de la córnea con cicatrices². Los problemas postoperatorios descritos en publicaciones previas incluyen la exacerbación de la enfermedad cicatrizante después de la cirugía y la progresión posterior de la enfermedad corneal⁴. Con la facoemulsificación ultrasónica a través de incisiones pequeñas (2.2 a 2.75 mm) en córnea clara que no requieren sutura e implante de lentes plegables se evita el trauma conjuntival, disminuyendo la inflamación de la conjuntiva en el postoperatorio inmediato,

lo cual reduciría la incidencia de complicaciones de la cirugía de catarata en pacientes con POC⁵.

El objetivo de este trabajo es describir una serie de casos de pacientes con penfigoide ocular cicatricial que fueron operados de catarata por córnea clara, analizar la evolución de sus resultados visuales y la incidencia de complicaciones.

Materiales y métodos

Se presenta a continuación una serie de casos retrospectivos. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con POC, a quienes se les realizó facoemulsificación por un mismo cirujano entre junio de 2007 y octubre de 2017 en el Instituto de la Visión (Buenos Aires), con un seguimiento mínimo de 6 meses. Las variables que se analizaron fueron: edad, sexo, agudeza visual preoperatoria y postoperatoria con (AVCC) y sin (AVSC) corrección, registrada mediante la cartilla de Snellen y convertida en el sistema decimal equivalente, las afecciones comórbidas oculares y sistémicas asociadas. La sospecha de POC se realizó al observarse signos cicatriciales en la conjuntiva palpebral o bulbar o en alguno de los puntos lagrimales durante el examen en lámpara de hendidura (fig. 1). El diagnóstico de POC se realizó mediante biopsias conjuntivales que se evaluaron con inmunofluorescencia directa y en su totalidad con H-E, PAS, tricrómico de Masson, Giemsa e inmunohistoquímica para IgG, IgA y C3 previa inclusión en parafina y realización de cortes semiseriados en las técnicas de rutina. Todas las evaluaciones histopatológicas fueron realizadas por uno de los autores (JOZ). La enfermedad se clasificó según el siguiente sistema de estadificación (estadificación de Foster):

Etapa 1. Conjuntivitis crónica y fibrosis subepitelial.

Etapa 2. Escozor de Fórnix.

Etapa 3. Simbléfaron.

Etapa 4. Anquilobléfaron.

Se evaluó la presencia o no de tratamiento tópico y sistémico, pre y postoperatorio.

En todos los casos, la cirugía fue realizada por un mismo cirujano (DB) bajo anestesia tópica con implantación de lente intraocular de acrílico

hidrofóbico de cámara posterior (monofocales tóricas, monofocales no tóricas y monofocales no tóricas de tres piezas) a través de incisión por córnea clara de 2.2 o 2.75 mm de ancho. En ningún momento de la cirugía se utilizó pinza para tomar la conjuntiva. En ninguno de los casos se realizó cierre de la incisión principal con suturas. En aquellos casos en que la queratometría automática y la topografía corneal demostrara astigmatismo, se implantó una lente monofocal tórica.

Los datos fueron tomados a partir de las historias clínicas de los pacientes y traspolados a una tabla de Excel. Para variables no paramétricas se utilizó el test de Mann-Whitney, se estableció un valor p menor a 0.05 como estadísticamente significativo. Se utilizó el test exacto de Fisher para evaluar la relación entre exacerbación de la enfermedad y la presencia de inmunosupresión previa a la cirugía. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Stats Direct.

Resultados

Detalles demográficos

Se analizaron 15 ojos de 9 pacientes, de los cuales 7 (78%) fueron mujeres. La mediana para la edad de los pacientes en el momento de la cirugía fue 70 años (rango intercuartil 66-81). En cuanto a las afecciones oculares previas a la cirugía presentó glaucoma un 13% (n: 2), queratocono un 7% (n: 1), mientras que el 80% restante no presentó afecciones comórbidas oculares. Si tenemos en cuenta las enfermedades sistémicas encontramos un 20% (n: 3) que presentó hipertensión arterial, un 13% (n: 2) asma, un 7% (n: 1) depresión y por último un 7% (n: 1), hipotiroidismo previo a la cirugía. Desde el diagnóstico de POC hasta el último control realizado se estableció una media para el seguimiento de 26 meses (rango intercuartil 6-69 meses).

Diagnóstico de POC

Los fragmentos estudiados macroscópicamente correspondían a conjuntiva bulbar con un tamaño entre 0.2 y 0.3 cm. Las lesiones micros-



Figura 1.

cópicas halladas muestran una mucosa conjuntival revestida por epitelio plano estratificado con muy aisladas células caliciformes superficializadas y paraqueratosis superficial (epiteliopatía de ojo seco) por debajo a nivel del corion variable, infiltrado linfoplasmocítico con marcado compromiso de la región del corion que toma contacto con el epitelio; en general estos infiltrados se hallan acompañados de vasos de paredes rígidas y pequeños neovasos distribuidos en forma de anillos. En las figuras 2 a 4 se ejemplifica el diagnóstico de penfigoide ocular realizado.

El diagnóstico de POC se realizó al menos 3 meses previos a la facoemulsificación, a excepción de una paciente en la que se hizo en los 2 meses posteriores a la operación, cuando los síntomas de POC se hicieron evidentes después de la suspensión del tratamiento con corticosteroides tópicos.

Inmunosupresión preoperatoria

Previo a la cirugía, el 87% de los pacientes estaba recibiendo algún tipo de tratamiento inmunosupresor. El tratamiento fue sólo tópico en 4 ojos (27%), solo sistémico en 2 ojos (13%) y tópico más sistémico en 7 ojos (47%). En 2 ojos de un mismo paciente (13%) se realizó la cirugía sin ningún tratamiento inmunosupresor por falta de diagnóstico previo de POC. La totalidad de los ojos (n: 15) recibió un tratamiento inmu-

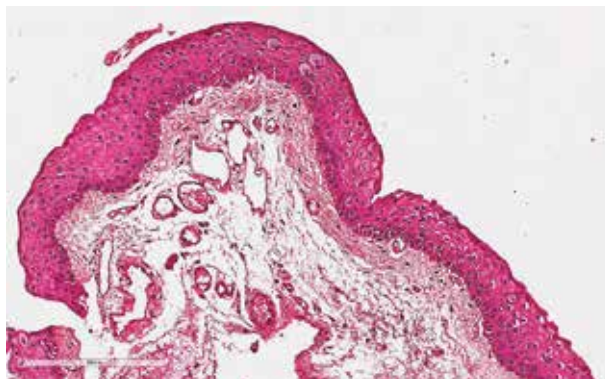


Figura 2.

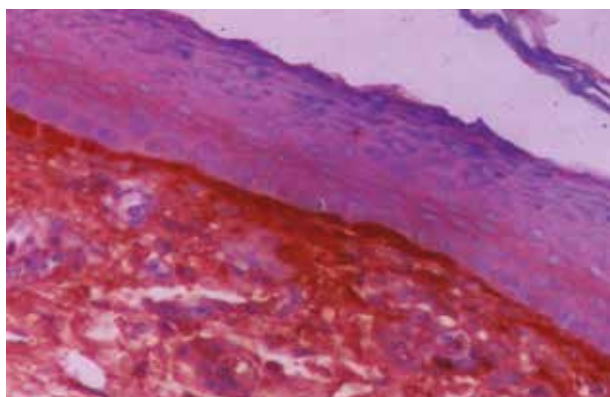


Figura 3.

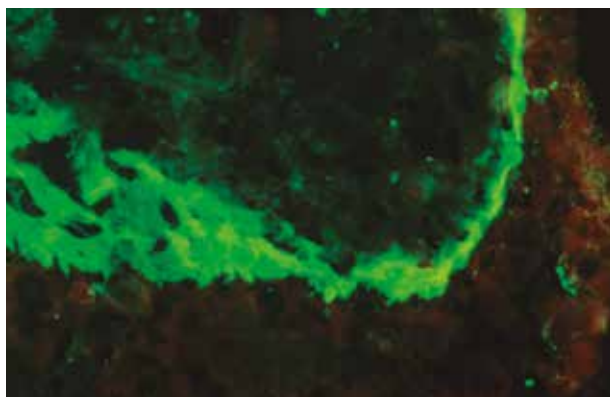


Figura 4.

nosupresor en el postoperatorio, siendo tópico solamente en 7 ojos (47%) y tópico más sistémico en 8 ojos (53%). El tratamiento tópico consistió en lubricantes oculares sin conservantes asociados a ciclosporina 0.05%, mientras que los tratamientos sistémicos consistían en inmunomodu-

ladores como azatioprina, mofetilmicofenolato y el metotrexato. El tratamiento postoperatorio incluyó, además, moxifloxacina tópica durante 4 semanas y acetato de prednisolona al 1% cada dos horas las primeras 48 horas y con disminución gradual durante 4 a 8 semanas. En cuanto a la relación entre la presencia de inmunosupresión previa a la cirugía de catarata y la progresión de la enfermedad se obtuvo una $p < 0.009$.

Estadificación y progresión de la enfermedad

Al clasificar los casos con diagnóstico de POC previo a la facoemulsificación de acuerdo con la estadificación propuesta por Foster, 8 ojos (53%) se presentaron en estadio 1, 4 ojos (27%) en estadio 2 y 2 ojos (7%) en estadio 3. Después de la cirugía de catarata no se observó un empeoramiento clínicamente significativo con progresión de la enfermedad, a excepción de una paciente que no presentaba manifestaciones clínicas de POC, el cual fue diagnosticado y estadificado posteriormente a la facoemulsificación, y que mejoró con tratamiento tópico y sistémico instaurado.

Resultado visual

Preoperatoriamente, la AVSC fue 0.3 ± 0.25 y la AVCC fue 0.5 ± 0.2 . En el último control postoperatorio, la AVSC mejoró a $0,8 \pm 0,22$ y la AVCC a $1.0 \pm 0,22$. En el análisis univariado la agudeza visual mejoró de forma estadísticamente significativa ($p < 0.0001$), situación que se mantuvo estable desde el primer mes de la cirugía hasta el último control. Como se observa en la figura 5 se implantaron en un 72% (n: 11) lentes monofocales tóricas, en un 21% (n: 3) lentes monofocales no tóricas de una sola pieza, y en un 7% (n: 1) monofocal de tres piezas.

Complicaciones intra y postoperatorias

No se observaron complicaciones intraoperatorias en ninguno de los casos.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en un 20% de los ojos (n: 3). Se observó en todos los casos *break-up time* levemente disminuido, uno de los cuales progresó a queratopa-

tía punteada superficial que mejoró dos semanas después de la operación. Un ojo (7%) presentó endoftalmitis, pero no se pudo encontrar una relación estadísticamente significativa entre la presencia de inmunosupresión sistémica y el desarrollo de esta complicación.

En la tabla 1 se muestra el detalle de la información más importante de cada caso de la serie.

Discusión

Los hallazgos inmunopatológicos oculares y sistémicos en pacientes con POC muestran que es una enfermedad sistémica, incluso cuando la única manifestación clínica detectable está en la conjuntiva⁶. Se trata de una enfermedad progresiva crónica caracterizada por períodos de remisión y exacerbación. El POC se inicia con la formación de inmunorreactantes de complejos antígeno-anticuerpo en la zona de la membrana basal epitelial con el concomitante depósito de células inflamatorias en la sustancia propia, asociado a fibroplasia significativa de todo el espacio subconjuntival¹. En los pacientes con POC los procedimientos quirúrgicos que comprometan la conjuntiva en ausencia de quimioterapia sistémica generalmente presentan exacerbaciones agudas de la enfermedad, a menudo con aceleración rápida de la fibrosis subepitelial, queratopatía y pérdida de visión⁶. En algunos pacientes el POC progresa a un ritmo lento, lo que puede no requerir inmunosupresión sistémica para la cirugía de catarata de incisión corneal pequeña.

El resultado de la cirugía de catarata en POC ha sido reportado previamente en otros trabajos. Geerling y colaboradores reportaron en 2 de 15 ojos que la hiperemia conjuntival aumentó en las 2 semanas posteriores a la cirugía. En ambos ojos se utilizó una técnica extracapsular para la extracción de la catarata. En los ojos en los que se practicó facoemulsificación, la reactivación de la enfermedad conjuntival no se observó hasta 2 meses o más después de la cirugía⁷. Charuta y colaboradores describieron en su trabajo que la agudeza visual mejor corregida mejoró en 2 líneas o más en 6 de 9 ojos (66.67%). El tipo de extracción de catarata o la etapa preoperatoria de

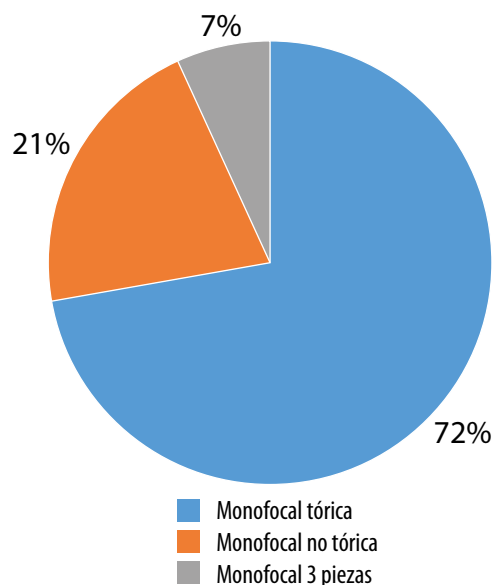


Figura 5. Tipo de lentes implantadas.

la enfermedad según refieren no pareció afectar el resultado visual. Sin embargo, no hubo mejoría de la agudeza visual en 2 de 5 casos de extracción de catarata por técnica extracapsular. Las causas de la visión deficiente incluyen cicatriz corneal debido a la formación progresiva de simbléfaron y progresión de la enfermedad, defecto epitelial persistente que lleva a cicatriz corneal⁸. Elkins y colaboradores recomiendan la incisión por córnea clara en pacientes que presentan POC, ya que esta técnica elimina toda manipulación de la conjuntiva y recomiendan que la cirugía de catarata se reserve para aquellos con pérdida visual avanzada y POC estable. Además, la inmunosupresión cuidadosa es fundamental para un resultado exitoso⁹. Es importante planificar la cirugía de cataratas solamente cuando la enfermedad está en fase inactiva ya que el propio trauma quirúrgico puede activar proceso de la enfermedad y si se realiza durante la enfermedad activa, puede causar progresión¹⁰. Es importante la estrecha colaboración entre el oftalmólogo y el médico clínico, ya que la evaluación por este último permite descartar sitios de afectación no oculares que pueden causar una morbilidad y mortalidad significativas y de esta manera estadificar el paciente, lo que es sumamente importante para llegar a un diagnóstico y tratamiento oportuno¹¹.

Tabla 1. Características de cada uno de los pacientes que presentaron POC y que fueron sometidos a cirugía de catarata.

Pacientes				AV previa a la cirugía		Agudeza visual posterior a la cirugía				Estadio de Foster		Inmunosupresión		Complicaciones postoperatorias
# Casos	Edad	Sexo	Seguimiento (meses)	SC	CC	SC (24 hs)	CC (24 hs)	CC (1 mes)	CC último control	Previo a la cirugía	Posterior a la cirugía	Previo a la cirugía	Posterior a la cirugía	
1	69	F	12	0.4	0.5	0.33	1.0	1.0	1.0	S	S	T-S	T-S	N
2	82	F	76	0.4	0.5	0.5	0.66	0.66	0.66	S	S	T	T	N
3	82	F	76	0.5	0.5	1.0	1.0	1.0	1.0	T-S	T-S	T	T	N
4	70	M	60	0.13	0.25	0.33	0.4	0.5	0.5	T	T	S	T	N
5	61	F	12	0.2	0.66	0.28	0.8	0.8	1.0	T	T	S	T-S	N
6	54	F	6	0.4	1.0	1.0	0.8	1.0	1.0	N	T	N	T-S	Irritación ocular
7	54	F	6	1.0	0.8	0.8	0.5	1.0	1.0	N	T	N	T-S	Irritación ocular
8	71	F	6	0.25	0.8	0.6	1.0	1.0	1.0	T	T	T-S	T-S	N
9	71	F	6	0.20	0.2	0.5	1.0	1.0	1.0	T	T	T-S	T-S	N
10	78	M	27	0.1	0.5	0.6	0.8	0.8	0.8	S	S	T	T	N
11	78	M	14	0.05	0.4	0.33	0.66	0.66	0.66	S	S	T	T	N
12	81	F	69	0.13	0.4	0.5	0.8	0.8	0.8	T	T	T-S	T-S	N
13	81	F	69	0.2	0.5	0.5	0.8	0.8	0.8	T	T	T-S	T-S	N
14	66	F	26	0.1	0.66	0.8	1.0	1.0	1.0	T	T	T-S	T	N
15	66	F	26	0.05	0.66	0.13	0.13	0.3	0.3	T	T	T-S	T	Endoftalmitis

SC: sin corrección. CC: con corrección. N: ninguna. T: inmunosupresión tópica. S: inmunosupresión sistémica. T-S: inmunosupresión tópica más sistémica.

En nuestro trabajo obtuvimos una relación estadísticamente significativa entre la presencia de inmunosupresión sistémica y el control de la enfermedad posterior a ella.

Debido a la posibilidad de endoftalmitis en pacientes inmunosuprimidos, Osher sugiere aplicar un régimen tópico intensivo de antibióticos preoperatorios, quizás incluso antibióticos sistémicos¹². En nuestro estudio no pudimos demostrar la relación entre la inmunosupresión sistémica y la presencia de endoftalmitis probablemente porque la muestra es demasiado pequeña.

Nuestro trabajo es el primer reporte donde se implantaron lentes tóricas (72%) en pacientes con POC con muy baja tasa de complicaciones y con un seguimiento de hasta 76 meses.

Conclusión

Según nuestra experiencia, los pacientes con POC que se sometieron a cirugía de catarata

mediante facoemulsificación por córnea clara bajo anestesia tópica con implante de lente intraocular de acrílico hidrofóbico, presentaron una buena agudeza visual final postoperatoria, y es fundamental un control preoperatorio de la enfermedad para evitar su reactivación. La realización de estudios con mayor casuística es necesaria para establecer si el tratamiento inmunosupresor sistémico de POC es un factor de riesgo para la aparición de endoftalmitis luego de la facoemulsificación.

Referencias

1. Donnefeld E, Perry H *et al.* Subconjunctival mitomycin C for the treatment of ocular cicatricial. *Ophthalmology*, 1999; 106: 72-79.
2. Foster S. *Cicatricial pemphigoid* [tesis doctoral].
3. Kirtschig G, Murrell D, Wojnarowska F, Khumalo N. Interventions for mucous mem-

brane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita. *Cochrane Database of Syst Rev* 2003; 1 (CD004056).

4. Kiire C, Srinivasan S, Inglis A. Peripheral ulcerative keratitis after cataract surgery in a patient with ocular cicatricial pemphigoid. *Cornea* 2011; 30: 1176-8.

5. Mahmood A, Swailem S, Behrens A. Clear corneal incision in cataract surgery. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2014; 21(1): 25-29.

6. Sainz de la Maza M, Tauber J, Foster S. Cataract surgery in ocular cicatricial pemphigoid. *Ophthalmology* 1988; 95: 481-486.

7. Geerling G, Dart JK. Management and outcome of cataract surgery in ocular cicatricial pemphigoid. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 112-118.

8. Puranik CJ, Murthy SI, Taneja M, Sangwan VS. Outcomes of cataract surgery in ocular cicatricial pemphigoid. *Ocul Immunol Inflamm* 2013; 21: 449-54.

9. Elkins BS, Clinch TE. Clear corneal cataract surgery in ocular cicatricial pemphigoid. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 132-3.

10. Sangwan VS, Gupta S, Das S. Cataract surgery in ocular surface diseases: clinical challenges and outcomes. *Curr Opin Ophthalmol* 2018; 29: 81-87.

11. Ahmed M, Zein G, Khawaja F, Foster CS. Ocular cicatricial pemphigoid: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Prog Retin Eye Res* 2004; 23: 579-92.

12. Osher RH. Complication with corneal clear surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1276.

Fascitis necrosante orbitaria

María Alejandra Gómez, Juan Eduardo Aguirre, Verónica Varani

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

Recibido: 15 de julio de 2018.

Aceptado: 31 de agosto de 2018.

Correspondencia

Dra. María Alejandra Gómez

Hospital Ángel C. Padilla

Alberdi 550

(4000) San Miguel de Tucumán

Teléfono: 0381 476-6555

m.alejandragomez@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2019; 12 (1): 15-21.

Resumen

Objetivo. Compartir un caso clínico de un paciente con fascitis necrosante orbitaria.

Presentación de caso. Paciente de sexo masculino de 38 años de edad que acude a consulta una semana posterior a traumatismo encefalocraneal. Al examen físico presentaba hematoma y edema bpalpebral bilateral con lesiones costrolcervicofaciales y lesión cortante suturada (lino) en región frontal derecha. Se interna al paciente con antibioticoterapia sistémica y se procede a extirpar los tejidos necróticos. Se mantiene al paciente con terapia antibiótica sistémica, control de parámetros vitales y de laboratorio, y gasas con sustancias antibióticas (nitrofurazona) con controles diarios. Luego de 3 semanas de control, con evolución favorable y sin signos de infección activa se procede a realizar injerto de piel libre de zona inguinal en párpados superiores e inferiores de ambos ojos.

Conclusión. El tratamiento de la fascitis necrosante periorbitaria se centra en el reconocimiento precoz de signos y síntomas clínicos que requieren de un tratamiento multidisciplinario agresivo para evitar complicaciones como la ceguera, la meningitis y otros trastornos neurológicos, incluso la muerte. Después de que se realiza el diagnóstico, los pilares del tratamiento son el desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico y los antibióticos intravenosos de amplio espectro.

Palabras clave: fascitis necrosante, orbitopatías, infección orbitaria.

Orbital necrotizing fasciitis

Abstract

Objective: To share our experience with a clinical case of orbital necrotizing fasciitis.

Case presentation: 38-year-old male patient arriving one week after suffering head trauma. Physical examination revealed hematoma and bilateral bipalpebral edema with crusted-ulcerative injuries and a sutured (linen) laceration on the right frontal region. The patient is admitted and treated with systemic antibiotic therapy, and necrotic tissues are removed. He is administered systemic antibiotic therapy, vital parameter and laboratory controls are made, and dressings with an antibiotic substance (nitrofurazone), which are daily controlled, are used. After a follow-up of 3 weeks and in view of the favorable evolution and absence of active infection signs, a free skin graft from the groin area was transferred to the upper and lower eyelids of both eyes.

Conclusion: Treatment of periorbital necrotizing fasciitis focuses on the early identification of clinical signs and symptoms requiring aggressive multidisciplinary treatment to prevent complications such as blindness, meningitis and other neurological disorders, and even death. After diagnosis, the cornerstones of treatment are surgical debridement of necrotic tissue and broad-spectrum intravenous antibiotic therapy.

Keywords: necrotizing fasciitis, orbital disorders, orbital infection.

Fascite necrosante orbitária

Resumo

Objetivo: Compartilhar um caso clínico de um paciente com fascite necrosante orbitária.

Apresentação de caso: Paciente de sexo masculino de 38 anos de idade que comparece a consulta uma semana posterior a traumatismo encefalocraneano. Ao exame físico apresentava hematoma e edema bipalpebral bilateral com lesões costro-ulcerativas e lesão cortante suturada (linho) em região frontal direita. Interna-se ao paciente com antibioticoterapia sistêmica e se procede a extirpar os tecidos necróticos. Mantem-se ao paciente com terapia antibiótica sistêmica, controle de parâmetros vitais e

de laboratório, e gazes embebidas em substância antibiótica (nitrofurazona) com controles diários. Logo de 3 semanas de controle, com evolução favorável e sem signos de infecção ativa se procede a realizar enxerto de pele livre de zona inguinal em pálpebras superiores e inferiores de ambos os olhos.

Conclusão: O tratamento da fascite necrosante periorbitária se centra no reconhecimento precoce de signos e sintomas clínicos que requerem de um tratamento multidisciplinar agressivo para evitar complicações como a cegueira, a meningite e outros transtornos neurológicos, incluso a morte. Depois de realizado o diagnóstico, os pilares do tratamento são o desbridamento cirúrgico do tecido necrótico e os antibióticos intravenosos de amplo espectro.

Palavras chave: fascite necrosante, orbitopatias, infecção orbitária.

Introducción

Las infecciones necrosantes de los tejidos blandos constituyen un espectro de enfermedades caracterizadas por necrosis tisular fulminante y masiva, toxicidad sistémica y alta morbimortalidad. Clínicamente pueden clasificarse en superficiales y profundas. En este segundo grupo se sitúan las fascitis necrosantes (FN) y las mionecrosis que involucran compromiso de la fascia y el músculo, respectivamente. Éstas, a su vez, se dividen en tipo I o polimicrobianas —corresponden a cerca del 80% de estas infecciones— y tipo II o monomicrobianas¹. La fascitis necrosante (NF) es una enfermedad rápidamente progresiva del tejido subcutáneo que conlleva una alta mortalidad en cuestión de horas o días sin intervenciones médicas y quirúrgicas rápidas². Ocurre con mayor frecuencia en las extremidades o la pared abdominal. La ubicación periorbital es significativamente menos común, lo que es principalmente atribuible al rico suministro de sangre en la cabeza y el cuello³. La FN de la órbita es particularmente preocupante debido a la morbilidad duradera del ojo, incluso después del tratamiento exitoso de la toxicidad sistémica fulminante⁴. La tasa de mortalidad global está entre el 25% y el

30%; más del 70% de los casos está asociado con el síndrome de shock tóxico y casi el 100% de los casos es fatal sin intervención quirúrgica⁵⁻⁶. La NF perioperatoria o la afectación primaria de los párpados es una entidad rara pero bien conocida⁷ y se observa principalmente en adultos con predominio femenino (54%); aproximadamente la mitad (47%) de los pacientes están previamente sanos⁸. La condición típica se origina en sitios de trauma previo contundente o penetrante, aunque la injuria precedente suele ser menor e irreconocible, como una picadura de insecto o abrasión⁹. Un informe encontró traumatismo contuso local previo en el 17% de los casos, lesión penetrante en el 22% y cirugía facial en el 11%, pero no hubo una causa identificable en un tercio de los casos¹⁰. La fascitis necrosante en la región de la cabeza y el cuello a veces se puede rastrear a partir de infecciones de origen dental o faríngeo¹¹. La fascitis necrosante a menudo ocurre en entornos de inmunodepresión, incluidas las condiciones de inmunosupresión relativa como diabetes, alcoholismo, malignidad, enfermedad reumatológica, uso de corticosteroides y enfermedad sistémica crónica, pero alrededor de la mitad de los casos ocurre en individuos que estaban previamente sanos¹².

La fascitis necrosante periorbitaria se divide en dos tipos sobre la base de los resultados de cultivos microbianos. La fascitis necrosante tipo 1 es polimicrobiana y la causan organismos aeróbicos y anaeróbicos. A la fascitis necrosante tipo 2 la causan organismos únicos como el *Streptococo* o el *Estafilococo* o una combinación de los dos. La fascitis necrosante de tipo 1 ocurre más a menudo en un huésped inmunocomprometido, mientras que los pacientes con fascitis necrosante tipo 2 a menudo tienen una función inmunitaria normal. Los factores predisponentes son la edad avanzada, el sexo masculino, la diabetes mellitus, la enfermedad vascular periférica, el uso intravenoso de drogas y el trauma.

El principal determinante de la supervivencia es el tiempo desde la admisión al quirófano para el desbridamiento.

El objetivo del presente trabajo es compartir un caso clínico de un paciente con fascitis necrosante orbitaria.

Paciente y métodos

Se presenta un caso clínico de paciente de sexo masculino de 38 años de edad que acude a consulta en la semana posterior a un traumatismo encefalocraneal. Al examen físico presentaba hematoma y edema bpalpebral bilateral con lesiones costrolcerativas y lesión cortante suturada (lino) en región frontal derecha (fig. 1). Se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales: celulitis orbitaria bilateral, hematoma a tensión con escoriaciones y fascitis orbitaria necrosante. Se internó al paciente y se solicitó TAC de órbita, cortes axiales y coronales (fig. 2 y 3) y se realizó interconsulta con clínica médica, infectología y cirugía de cabeza y cuello.

En la TAC se observó edema de partes blandas bilateral con límites difusos. En órbita izquierda se visualizó de pared externa con restos óseos y de pared interna. La órbita derecha impresionó sin lesiones óseas (fig. 3).

Pese a los múltiples pedidos de interconsulta realizados, los especialistas de cabeza y cuello e infectología restaron importancia al cuadro y no controlaron al paciente.

Los cultivos se tomaron del material purulento que se encontraba en sus párpados. Se obtuvieron imágenes (TC) en el centro de urgencias que mostraron una acumulación de líquido cutáneo, además de celulitis preseptal y orbital. El paciente ingresó con clindamicina intravenosa 900 mg cada 8 horas, vancomicina 1000 mg cada 8 horas. Fue internado con controles cada 2 horas, compresas calientes continuas y elevación de la cabecera de la cama. Se mantuvo al paciente con dieta cero debido a la posible necesidad de una intervención quirúrgica urgente.

Se observó que el margen del párpado era de un matiz azul/púrpura más profundo en comparación con el momento de la admisión. Debido a la preocupación por la progresión clínica a pesar de los antibióticos IV, el paciente fue llevado al quirófano de forma urgente para el desbridamiento de las heridas de los párpados, el diagnóstico de tejidos y otros cultivos.

Intraoperativamente se observó que la piel del párpado y el orbicular eran necróticos. Los tejidos necróticos se extirparon y se enviaron a anatomía



Figura 1. Hematoma y edema bupalpebral bilateral con lesiones costroulcerativas en región frontal. Herida cortante suturada.



Figura 2. TAC de órbita: edema de partes blandas con límites difusos.



Figura 3. TAC de órbita: fractura de pared externa e interna de órbita izquierda.

patológica (figs. 3). La muestra regresó con signos consistentes con necrosis e inflamación aguda. No se observaron elementos fúngicos. Esto confirmó la sospecha clínica de fascitis necrosante. El tejido también se envió al laboratorio de microbiología para tinción de Gram y cultivos anaeróbicos, aeróbicos y fúngicos. El tejido se desbridó y se observó que era oscuro. El desbridamiento continuó hasta que se apreció el sangrado y se vieron los planos normales del tejido (fig. 5). Una vez que se contempló una hemorragia adecuada, se colocaron vendajes empapados en solución salina sobre la herida del párpado con un vendaje para quemaduras.

Se mantuvo al paciente con antibioterapia sistémica, control de parámetros vitales y de laboratorio diarios y gases furasinas locales con controles diarios (fig. 6).

Luego de tres semanas de control, con evolución favorable y sin signos de infección activa se realizó injerto de piel libre de zona inguinal en párpados superiores e inferiores de ambos ojos.

Discusión

La fascitis necrosante es una infección de tejidos blandos, rápidamente progresiva y con altas tasas de morbilidad y mortalidad. El reconocimiento y la detección temprana son las claves del tratamiento y la supervivencia. La fascitis necrosante periorbitaria no tratada suele producir destrucción tisular rápida y pérdida de la visión, por lo general dentro de los 2 a 4 días posteriores a la infección inicial⁹.

Es el resultado de la invasión microbiana angio-trombótica y la necrosis licuefactiva. Se teoriza que las colagenasas o hialuronidasas exudadas de la bacteria están implicadas en la diseminación de la infección. Una revisión de 163 pacientes con fascitis necrosante demostró que en sólo 10% de los casos la cabeza y el cuello están comprometidos¹³. La fascitis necrosante raramente involucra la región palpebral y en la literatura científica existen sólo 58 casos bien documentados de esta localización en los últimos 50 años¹⁴.

El edema y la disolución de la matriz conectiva en la dermis papilar ocurren en la fase inicial

de la fascitis necrosante. Luego se desarrolla una necrosis progresiva de la fascia superficial con infiltración posterior de dermis profunda y fascia por neutrófilos. Se produce una trombosis de los vasos y una supuración ocasional de las venas y arterias que atraviesan la fascia. Las bacterias luego proliferan dentro del ambiente resultante. Inicialmente, la invasión tisular procede en forma horizontal debido a la avascularidad de los planos fasciales. A medida que la condición progresa, se desarrolla necrosis isquémica de la piel junto con gangrena de la grasa y dermis subcutáneas. Sin embargo, los músculos, los huesos y los tejidos más profundos generalmente se conservan hasta la enfermedad avanzada.

La infección microbiana inicialmente se extiende a lo largo de los planos fasciales que separan las estructuras orbitarias adyacentes. La organización flexible del tejido conectivo fibroso y las estructuras neurovasculares dentro de estos planos fasciales presenta una pequeña barrera anatómica para la diseminación local. A medida que proliferan los organismos hay una afluencia rápida de células inflamatorias. La acción combinada de muchas proteasas potentes y de otros factores de virulencia degradada expresados por organismos invasores y enzimas perjudiciales para los tejidos liberadas por los leucocitos polimorfonucleares (PMN) del huésped, da como resultado un daño tisular severo. La isquemia de la trombosis microvascular, una característica histológica común de la fascitis necrosante por GAS humana, también puede contribuir significativamente al daño tisular.

El diagnóstico de fascitis necrosante periorbitaria es un diagnóstico clínico. La presencia de piel periorbital pálida, tensa e hinchada en el contexto de un paciente febril con antecedentes de lesión reciente, así como de leucocitosis y enfisema tisular asociado, aumenta la sospecha clínica. Sin embargo, el diagnóstico es difícil en el curso temprano de la fascitis necrosante periorbitaria debido a la sutileza de los hallazgos cutáneos. En nuestro paciente el diagnóstico no se realizó desde el comienzo; sin embargo, considerábamos que algo estaba fuera de lo usual, por lo que decidimos internarlo, aplicarle antibióticos sistémicos y hacerle controles cada 2 horas y ver



Figura 4. Debridamiento quirúrgico superficial. Se observa ausencia de sangrado activo.



Figura 5. Debridamiento profundo.



Figura 6. Evolución del paciente luego de 10 días con gasas furacinadas.

la evolución clínica, la cual, por supuesto, nos llevó al diagnóstico definitivo.

La fascitis necrosante a menudo ocurre en entornos de inmunodepresión, incluidas las condiciones de inmunosupresión relativa como diabetes, alcoholismo, malignidad, enfermedad reumatológica, uso de corticosteroides y enfermedad sistémica crónica, pero alrededor de la mitad de los casos ocurre en individuos que estaban previamente sanos¹⁴; sobre esta referencia subrayamos que nuestro paciente era previamente sano.

Los síntomas y signos pueden incluir dolor localizado, edema, eritema o coloración violácea, crepitación, necrosis de los tejidos blandos, formación de ampollas y hallazgos consistentes con toxicidad sistémica⁹. Los signos orbitales como proptosis, disminución de la visión, motilidad ocular restringida y desarrollo de un defecto pupilar aferente relativo pueden ocurrir con afectación orbitaria. Si se desarrolla un síndrome de compartimiento orbital, la presión intraocular puede elevarse. La celulitis preseptal u orbitaria no necrosante puede tener signos y síntomas similares, como dolor, edema periorbitario, eritema y fiebre. Debido a que la fascitis necrosante requiere de un tratamiento mucho más agresivo, es importante diferenciarlo de las infecciones no necrosantes. Inicialmente puede ser difícil discriminar entre estas condiciones. Eventualmente, la progresión rápida y la cianosis del tejido afectado que aparece como una coloración violácea y oscura, junto con la formación de ampollas serosas llenas de líquido, son pistas que permiten diferenciar la fascitis necrosante de la celulitis preseptal y orbital no necrosante.

El tejido obtenido durante el desbridamiento se puede analizar mediante tinción de Gram y cultivo para ayudar en el diagnóstico. Los hallazgos de laboratorio también son útiles en el diagnóstico de la fascitis necrosante periorbitaria. Un sistema de puntuación conocido que tiene un indicador de riesgo de laboratorio para el diagnóstico de fascitis necrosante (LRINEC) se considera un indicador de riesgo robusto para el diagnóstico de fascitis necrosante. El LRINEC incluye recuento total de glóbulos blancos (WBC), proteína C-reactiva (CRP),

nivel de hemoglobina, nivel sérico de sodio, nivel de creatinina sérica y nivel de glucosa en sangre. El puntaje clínico se desarrolló sobre la base de estudios retrospectivos y no ha sido validado prospectivamente. En la serie de casos realizada por Tambe y colaboradores, las puntuaciones no se correlacionaron con la gravedad de la condición¹⁵.

La mortalidad depende de la ubicación de la infección con la ubicación orbital que conlleva un mejor pronóstico. La mortalidad observada con la fascitis necrosante orbitaria es del 10%, mientras que la tasa de mortalidad promedio para todos los sitios de infección es del 32,2%. El principal factor de riesgo para la mortalidad fue el tipo de organismo, ya que todos los casos de muerte reportados por Lazzeri y colaboradores se atribuyeron a *Streptococcus* β -hemolítico solo o asociado con otros organismos.

Conclusión

El tratamiento de la fascitis necrosante periorbitaria se centra en el reconocimiento precoz de signos y síntomas clínicos que requieren de un tratamiento multidisciplinario agresivo para evitar complicaciones como la ceguera, la meningitis, otros trastornos neurológicos y la muerte. Después de realizado el diagnóstico, los pilares del tratamiento son el desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico y los antibióticos intravenosos de amplio espectro. La cantotomía lateral y la cantólisis pueden ser necesarias para reducir la presión intraocular si se desarrolla un síndrome compartimental orbitario.

Referencias

1. Cainzos M, González-Rodríguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 433-9.
2. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 1454-60.

3. Rose GE, Howard DJ, Watts MR. Periorbital necrotising fasciitis. *Eye (Lond)* 1991; 5: 736-40.
4. Singam NV, Rusia D, Prakash R. An eye popping case of orbital necrotizing fasciitis treated with antibiotics, surgery, and hyperbaric oxygen therapy. *Am J Case Rep* 2017; 18: 329-33.
5. Kanski JJ. *Clinical ophthalmology: a systematic approach*. 5th ed. Edinburgh: Butterworth Heinemann; 2003.
6. Lazzeri D, Lazzeri S, Figus M *et al*. Periorbital necrotising fasciitis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1577-85.
7. American Academy of Ophthalmology. *Orbit, eyelids, and lacrimal system: 2004-2005*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2004. (Basic and clinical science course; 7).
8. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18: 101-6.
9. Beerens AJ, Bauwens LJ, Leemans CR. A fatal case of craniofacial necrotizing fasciitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999; 256: 506-9.
10. Rose GE, Howard DJ, Watts MR. Periorbital necrotising fasciitis. *Eye (Lond)* 1991; 5: 736-40.
11. Shindo ML, Nalbhone VP, Dougherty WR. Necrotizing fasciitis of the face. *Laryngoscope* 1997; 107: 1071-9.
12. Hall AJ, Baker M, Allen RC. Orbital necrotizing fasciitis. En: *EyeRounds* [en línea]. Iowa City: University of Iowa. Department of Ophthalmology and Visual Sciences, 2016. Disponible en: <https://webeye.ophth.uiowa.edu/eye-forum/cases/227-orbital-necrotizing-fasciitis.htm> [consulta: jun. 2018].
13. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R *et al*. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002; 68: 109-16.
14. Elner VM, Demirci H, Nerad J, Hassan AS. Periocular necrotizing fasciitis with visual loss: pathogenesis and treatment. *Ophthalmology* 2006; 113: 2338-45.
15. Tambe K, Tripathi A, Burns J, Sampath R. Multidisciplinary management of periocular necrotising fasciitis: a series of 11 patients. *Eye (Lond)* 2012; 26: 463 -7.

Lesiones retinales inducidas por láser

Nicolás Pedro Feola, Gustavo Casanova, Pablo Coccaro, Andrés Lasave, Alberto Scarfone

Clínica Privada de Ojos, Mar del Plata, Argentina.

Recibido: 14 de mayo de 2018.

Aceptado: 22 de agosto de 2018.

Correspondencia

Dr. Nicolás Feola
Salta1427
(7600) Mar del Plata
0223-4101510
nicopedrofeola@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2019; 12(1): 22-26.

Resumen

Objetivo: Presentar un caso de lesión retinal secundaria a exposición momentánea al haz de un láser en una fiesta electrónica, con seguimiento a más de 12 meses y sus resultados.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 29 años de edad, sin antecedentes previos, consultó por pérdida visual central de 12 horas de evolución luego de encandilamiento con rayo láser. Examen oftalmológico: agudeza visual (AV) del ojo derecho (OD) sin corrección 20/20; ojo izquierdo (OI) de visión bultos con escotoma central. Biomicroscopía (BMC): ambos ojos (AO) segmento anterior sin particularidades. Fondo de ojo (FO) del OI: hemorragia retrohialoidea de tres diámetros discuales (DD) que cubría área macular completa, retina periférica aplicada. Se decidió mantener una conducta expectante y de observación. El seguimiento iconográfico a través de tomografía por coherencia óptica (OCT) a los 30, 60 y 90 días mostró una reabsorción y cambios pigmentarios de la hemoglobina que finalizó con la resolución completa de la hemorragia y su AV final fue OI 20/20.

Conclusión: La exposición ocular al haz de diferentes tipos de láser es capaz de generar una variedad de lesiones en la arquitectura de la retina. Si bien en este caso la mejoría fue espontánea, la gran mayoría requiere de intervención. Por lo tanto, estos daños tienen consecuencias médicas, legales y financieras, por lo cual resulta oportuno brindar información sobre los riesgos potenciales de su uso y posesión.

Palabras clave: luz de láser, fiestas electrónicas, hemorragia retrohialoidea, lesiones de retina.

Laser-induced retinal injuries

Abstract

Objective: To report a case of retinal injury secondary to momentary exposure to the laser beam in a rave, with follow-up of more than 12 months and outcome description.

Clinical case: 29-year-old male patient, with no previous history referring central vision loss of 12 hours of evolution after laser beam glare. Ophthalmologic examination revealed: uncorrected visual acuity (VA) of the right eye (RE): 20/20; left eye (LE): VA: hand movements, with presence of a central scotoma. Biomicroscopy (BMC) of both eyes (BE): unremarkable anterior segment. Funduscopy (F) of LE: retrohyaloid hemorrhage of 3 disc diameters (DD) covering the whole macular area and applied peripheral retina. An expectant and observation behavior was adopted. Iconographic follow-up by means of optical coherence tomography (OCT) on days 30, 60 and 90 days revealed hemoglobin reabsorption and pigmentary changes ending in complete hemorrhage resolution, with a final VA of 20/20 in the LE.

Conclusion: Eye exposure to the beams of different types of lasers can generate a wide range of injuries in the retinal architecture. Though in this case there was spontaneous improvement, the vast majority require intervention, with the resulting medical, legal and financial consequences of these injuries. Therefore, it is convenient to provide information about the potential risks of their use and possession.

Keywords: laser light, rave, retrohyaloid hemorrhage, retinal injuries.

Lesões retinianas induzidas por laser

Resumo

Objetivo: Apresentar um caso de lesão retiniana secundária a exposição momentânea ao feixe de um laser em festa eletrônica, com seguimento a mais de 12 meses e seus resultados.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 29 anos de idade, sem antecedentes prévios, consultou por perda visual central de 12 horas de evolução logo de deslumbramento com raio laser. Exame oftalmológico: acuidade visual (AV) do olho direito

(OD) sem correção 20/20; olho esquerdo (OI) visão vultos com escotoma central. Biomicroscopia (BMC): ambos os olhos (AO) segmento anterior sem particularidades. Fundo de olho (FO) do OI: hemorragia retrohialoide de três diâmetros discais (DD) que cobria área macular completa, retina periférica aplicada. Decidiu-se manter uma conduta expectante e de observação. O seguimento iconográfico através de tomografia por coerência óptica (OCT) aos 30, 60 e 90 dias mostrou uma reabsorção e alterações pigmentárias da hemoglobina que finalizou com a resolução completa da hemorragia e sua AV final foi OI 20/20.

Conclusão: A exposição ocular ao feixe de diferentes tipos de laser é capaz de gerar uma variedade de lesões na arquitetura da retina. Embora neste caso a melhora foi espontânea, a grande maioria requer de intervenção. Pelo tanto, estes danos têm consequências médicas, legais e financeiras e por causa disso, resulta conveniente proporcionar informação sobre os riscos potenciais de seu uso e posse.

Palavras chave: luz de laser, feixe de laser, festas eletrônicas, hemorragia retrohialoide, lesões de retina.

Introducción

En los últimos años hubo un incremento de lesiones retinianas inducidas por láser en los ámbitos militar, industrial, de entretenimiento y dispositivos de mano. Por ejemplo, entre los años 2005 y 2010 hubo seis informes, y 36 entre 2011 y 2016¹. Tal fenómeno se puede deber al fácil acceso al público a través de internet. Esto generó un aumento de la exposición ocular a la radiación láser².

Las radiaciones ópticas que van desde 380-1400 nm son capaces de penetrar en las estructuras oculares. Así el azul de 450 nm, verde 550 nm y rojo 670 nm proyectadas en los haces de luz de los dispositivos presentan un peligro potencial a la visión.

El American National Estándar Institute clasificó los láser según el voltaje, encontrando que los de más de 5 mv pueden producir un daño específico y los de mayor a 500 mv son capaces de generar un daño visual severo³.

El reflejo de parpadeo y aversión restringen la exposición al láser a 0.15-0.20 segundos. Este mecanismo natural de protección es efectivo contra los punteros de bajo voltaje⁴, aunque se han descrito lesiones de bajo voltaje cuya duración de exposición fue de más de 10 segundos. El reflejo es inefectivo para los de alto voltaje, por lo que el daño retinal puede ocurrir aun si la exposición fue por un lapso momentáneo de segundos⁵.

Resulta de importancia entender las características de las lesiones retinales inducidas por láser (LRIL) en orden de distinguirlas de otras entidades que pueden presentarse en forma similar. Por lo anterior, se presentará un caso que permita repasar y discutir el tema.

Caso

Paciente masculino de 29 años de edad se presentó a la guardia con pérdida de visión central en ojo izquierdo de 12 horas de evolución, que sucedió varios segundos después de impactar una luz emitida por una máquina láser en una fiesta electrónica (aparentemente roja de más de 1000 mv y a menos de 3 metros de distancia).

Al examen oftalmológico presentaba en ojo izquierdo test de Amsler, con escotoma central que no mejoraba con estenopeico en ojo derecho 20/20. Biomicroscopía ambos ojos segmento anterior sin particularidades. Al fondo de ojo, en el izquierdo se observó hemorragia subhialoidea de dos diámetros y medio de papila que cubría por completo el área macular, relación copa disco de 0.4-0.5. Ojo derecho normal. En la tomografía de coherencia óptica, una imagen hiperreflectiva correspondiente a la hemorragia con un nivel superior que generaba una sombra posterior imposibilitando valorar estructuralmente la mácula. Se decidió seguimiento evolutivo tomando imágenes con OCT a los 30, 50, 90 días y al año y medio. La sangre subhialoidea se reabsorbió pasando por los cambios pigmentarios de la hemoglobina de oxi a desoxihemoglobina en el lapso de 90 días. Finalmente su agudeza visual retornó a 20/20. En el seguimiento por SD-OCT *eyetrackline* al año y medio mostró a nivel del trayecto de la arteria temporal superior

una irregularidad arquitectural en las capas externas retinales que alteró su recorrido. El paciente acusaba la persistencia de una distorsión puntual en su campo visual que no pudo ser certificada con los métodos diagnósticos disponibles.

Discusión

Los láser afectan la retina a través de varios mecanismos incluyendo efectos fototérmicos, fotomecánicos o de interacción fotoquímica, así como la longitud de onda, la duración de la exposición, el tamaño y la distancia del *spot*, el voltaje y la localización determinan la magnitud y severidad del daño⁴.

El epitelio pigmentario de la retina contiene grandes cantidades de melanina cuya función es absorber luz en condiciones fisiológicas; es aquí donde se produce el mayor daño. Además, la melanina del epitelio pigmentario absorbe más la energía de colores de longitud de onda corta que de onda larga. Las luces azules tienen predilección por el pigmento xantófilo de la fóvea. Primariamente se genera un daño fototérmico. La energía radiante absorbida por los tejidos locales aumenta su temperatura, lo que causa una desnaturalización proteica con pérdida de integridad celular y secundariamente, una reacción inflamatoria. Por consiguiente, se ven comprometidos los fotorreceptores localizados en el sector apical⁶.

Los síntomas oculares incluyen fotofobia, escotomas, metamorfopsias, discromatopsias o descenso de la agudeza visual que pueden aparecer horas después de la exposición².

Son raras las lesiones del segmento anterior, ya que tanto la córnea como el cristalino absorben la mayoría de los rayos ultravioletas e infrarrojos. Sin embargo, la amplificación generada por los medios oculares hace a la retina el tejido más susceptible a las lesiones por láser¹.

En una revisión sistemática (2017) de 48 artículos con 111 casos se vio en la presentación que la mejor agudeza visual corregida fue menos de 20/40 en el 55%, 33% escotomas centrales y 5% cuenta dedos, mientras que el 7% alcanzó el 20/20⁷.

Dentro de los casos comunicados se han encontrado lesiones amarillentas circunscrip-



Figura 1. Hemorragia subhialoidea de dos diámetros y medio de papila que cubre por completo el área macular, con distorsión en el trayecto vascular superior.

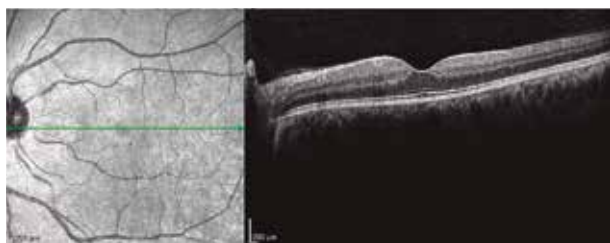


Figura 2. Seguimiento al año y medio con OCT macular lineal, perfil macular conservado.

tas parafoveolares y foveolares, hemorragias en todas las capas, tanto submaculares como retro o subhialoideas, alteraciones del epitelio pigmentario, membranas epirretinales, agujeros maculares con base hiperreflectiva, como así también cambios quísticos y de espesor. Con la tomografía de coherencia óptica durante el período agudo se ve frecuentemente una hiperreflectividad de la capa externa de la retina en adición a la disrupción del EPR, la cual persiste a través del tiempo⁸. Si bien son infrecuentes las complicaciones, si hubiera perforación de la membrana de Bruch produciría una neovascularización coroidea secundaria⁹.

Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales se pueden incluir a las distrofias retina-

les, macroaneurismas, maniobra de Valsalva, así como retinopatías inflamatorias e isquémicas. En general, las inducidas por láser son de presentación aguda, mientras que, por ejemplo, las enfermedades retinales genéticas son de progresión lenta y bilateral.

Las opciones terapéuticas son varias pero limitadas. En general curan por sí solas sin un tratamiento específico. Se han utilizado corticoides sistémicos que no mostraron evidencia significativa de recuperación más rápida. Así, dependiendo del caso, se postulan la hialoidotomía con NdYag para las hemorragias subhialoideas, la que podría prevenir la necesidad de cirugía vitreo-retinal, además de vitrectomía con *peeling* de la membrana limitante interna en el caso de los agujeros maculares¹⁰. Debido a que generalmente tienen un curso natural favorable, es difícil juzgar qué tratamiento es superior al curso natural por sí solo. Aun así, en los casos de buena agudeza visual final 20/20 los daños parafoveolares persistentes pueden causar molestias y trastornos visuales subjetivos, que son muy sutiles y difíciles de diagnosticar objetivamente con fondo de ojos y campo visual (microperimetría), lo que destaca la importancia del SD-OCT y del electroretinograma multifocal tanto para diagnóstico como seguimiento³.

Dentro de la clasificación se pueden distinguir cuatro clases basadas en su potencia (clase 1 y 1 M, clase 2 y 2M, clase 3A, 3B, 3R y clase 4). El láser clase 1 (potencia menor a 0.4 mW) es el más seguro bajo condiciones razonables, por ejemplo dvd y escáner. Los punteros láser (400-700 nm) clase 2 operan a menos de 1 mW y entre 1-5 mW los de clase 3, salvo el 3B que alcanza hasta 500 mW, todos representan un peligro potencial si la exposición excede los 0.25 segundos. El clase 4 supera los 500 mW, convirtiéndose en el más poderoso, el cual se encuentra en el ambiente militar, tanto en escenarios como en *shows* de entretenimiento¹¹.

La FDA emitió una notificación de seguridad al público sobre los daños en piel y oculares de láser de alta potencia¹².

En nuestro caso, a pesar de no ser determinada la energía exacta, las descripciones del paciente sugirieron que el láser pertenecía a una clase 4.

Conclusión

La mayoría de las lesiones retinales inducidas por láser (LRIL) se debe a exposiciones accidentales a láser tipo 4 utilizados en laboratorios, usos médicos, civil, militar y recreacional o de entretenimiento. Aun así, hay reportes donde los de baja energía generan lesiones retinales a pesar de ser de bajo riesgo (potencia 3B). Podemos decir que los láser de alta potencia se consideran peligrosos para la retina específicamente¹³.

En general, las lesiones y sus complicaciones son parcialmente reversibles a largo plazo ya que la lesión persistente puede comprometer la calidad y la función visual.

No existe un tratamiento superior a otro debido quizás a que el curso natural es favorable. Sin embargo, dependiendo del caso, se analizará la necesidad de intervención quirúrgica.

Se destaca la importancia de patrones de reconocimiento a través del SD-OCT y el electroretinograma multifocal para secuelas visuales. Estos eliminarían la necesidad de evaluaciones médicas innecesarias.

Estas lesiones tienen consecuencias médicas, legales y financieras. Es notorio el aumento de casos en los últimos años, por lo que se debería prestar atención en varios niveles. Por un lado medidas gubernamentales regulatorias con respecto de la manufactura y posesión. Por el otro, educación pública de aquellos sectores donde sean utilizados.

Alentamos a la comunidad oftalmológica que presencie casos similares a compartirlos con los colegas.

Referencias

1. Hossein M, Bonyadi J, Soheilian R, Soheilian M, Peyman GA. SD-OCT features of laser pointer maculopathy before and after systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2011; 42 online: e135-8.
2. Kasaoka M, Ma J, Lashkari K. c-Met modulates RPE migratory response to laser-induced

retinal injury. *PLoS One* 2012; 7: e40771.

3. Laser Institute of America (LIA). *American national standard for safe use of lasers*. Orlando, Fl.: LIA, 2007 (ANSI Z136.1e2007).

4. Barkana Y, Belkin M. Laser eye injuries. *Surv Ophthalmol* 2000; 44: 459-78.

5. Wyrsh S, Baenninger PB, Schmid MK. Retinal injuries from a handheld laser pointer [letter]. *N Engl J Med* 2010; 363: 1089-91.

6. Hunter JJ, Morgan JJ, Merigan WH, Sliney DH, Sparrow JR, Williams DR. The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. *Prog Retin Eye Res* 2012; 31: 28-42.

7. Birtel J, Harmening WM, Krohne TU, Holz FG, Charbel Issa P, Herrmann P. Retinal injury following laser pointer exposure: a systematic review and case series. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 831-7.

8. Lally DR, Duker JS. Foveal injury from a red laser pointer. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132: 297.

9. Fujinami K, Yokoi T, Hiraoka M, Nishina S, Azuma N. Choroidal neovascularization in a child following laser pointer-induced macular injury. *Jpn J Ophthalmol* 2010; 54: 631-3.

10. Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, Demirel A, Karagul S. Long-term results of Nd:YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy. *Eye (Lond)* 2008; 22: 214-8.

11. American National Standards Institute (ANSI). *American national standard for the safe use of lasers*. Washington, DC: ANSI, 2000. (ANSI Z136.1-2000).

12. U.S. Food and Drug Administration. *FDA safety notification: risk of eye and skin injuries from high-powered, hand-held lasers used for pointing or entertainment*. December 16, 2010.

13. Dhrami-Gavazi E, Lee W, Balaratnasingam C, Kayserman L, Yannuzzi LA, Freund KB. Multimodal imaging documentation of rapid evolution of retinal changes in handheld laser-induced maculopathy. *Int J Retin Vitreous* 2015; 1: 14.

Impacto de la cirugía de catarata en la calidad de vida de pacientes con glaucoma avanzado

Gabriel Alejandro D'stefano

Hospital Oftalmológico Santa Lucía, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 19 de septiembre de 2018.

Aprobado: 29 de octubre de 2018.

Correspondencia

Dr. Gabriel Alejandro D'stefano
Hospital Oftalmológico Santa Lucía
Av. San Juan 2021
(C1232AAC) Buenos Aires
Tel.: 011 4127-3100
gabrieldistefano@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2019; 12(1): 27-34.

Resumen

Objetivo: Describir los cambios en la calidad de vida y el rendimiento visual de los pacientes con glaucoma avanzado luego de la lensectomía.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con glaucoma avanzado que requirieron de cirugía de cataratas en el período de marzo a septiembre de 2018 en el servicio de Glaucoma del Hospital Oftalmológico Santa Lucía. Se definió glaucoma avanzado a la relación copa-disco mayor a 0.8, daño campimétrico dentro de los 10 grados de fijación central o bien un remanente visual temporal. Se realizó una cirugía de facoemulsificación estándar con colocación de lente intraocular. Se realizó un cuestionario sobre calidad de vida (*Low vision quality of life questionnaire* adaptado) antes y al mes de la cirugía.

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes: 6 mujeres y 3 varones. El rango de edad fue de 29 a 88 (media de 71 años). En la mayoría de los casos se observó un aumento en la agudeza visual. Mejoría de la sensibilidad en la desviación media y desviación estándar modelo, como así en las esferas evaluadas de calidad de vida.

Conclusión: La cirugía de catarata debe contemplarse como una alternativa en los casos de glaucoma avanzado y presión intraocular estable, ya que se observa un beneficio considerable a nivel funcional y en la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: glaucoma avanzado, cirugía de cataratas, calidad de vida.

Impact of cataract surgery on the quality of life of patients with advanced glaucoma

Abstract

Objective: To describe changes in the quality of life and visual performance of advanced glaucoma patients after lensectomy.

Materials and methods: Retrospective cohort study of patients with advanced glaucoma requiring cataract surgery between March and September 2018 at the Glaucoma Service of Hospital Oftalmológico Santa Lucía. Advanced glaucoma was defined as present when there was a cup/disc ratio > 0.8, visual field damage within 10 degrees of central fixation or a temporal visual field remnant. Standard phacoemulsification surgery with intraocular lens implantation was performed. An adapted low-vision quality of life questionnaire was administered before surgery and one month postoperatively.

Results: A total of 9 patients (6 women and 3 men) were included. The age range was 29 to 88 (mean: 71 years). Visual acuity improved in most cases and there was an improvement of sensitivity in mean deviation and model standard deviation, as well as in the areas of quality of life evaluated.

Conclusion: Cataract surgery should be considered as an alternative in cases of advanced glaucoma and stable intraocular pressure, since a substantial benefit in the function and quality of life of patients has been observed.

Keywords: advanced glaucoma, cataract surgery, quality of life.

Impacto da cirurgia de catarata na qualidade de vida de pacientes com glaucoma avançado

Resumo

Objetivo: Descrever as mudanças na qualidade de vida e no rendimento visual dos pacientes com glaucoma avançado logo da lensectomia.

Materiais e métodos: Estudo de coorte retrospectivo de pacientes com glaucoma avançado que requereram de cirurgia de cataratas no período de

março a setembro de 2018 no serviço de Glaucoma do Hospital Oftalmológico Santa Lucia. Definiu-se glaucoma avançado à relação copa/disco maior a 0.8, lesão campimétrica dentro dos 10 graus de fixação central ou bem um remanente visual temporal. Realizou-se uma cirurgia de facoemulsificação standard com colocação de lente intraocular. Realizou-se um questionário sobre qualidade de vida (*Low vision quality of life questionnaire* adaptado) antes e ao mês da cirurgia.

Resultados: Incluíram-se 9 pacientes: 6 mulheres e 3 homens. A faixa de idade foi de 29 a 88 (média de 71 anos). Na maioria dos casos se observou um crescimento na acuidade visual. Melhoria da sensibilidade tanto no desvio médio e no desvio standard modelo, quanto nas esferas avaliadas de qualidade de vida.

Conclusão: A cirurgia de catarata deve se considerar como uma alternativa nos casos de glaucoma avançado e pressão intraocular estável, já que se observa um benefício considerável no nível funcional e na qualidade de vida dos pacientes.

Palavras chave: glaucoma avançado, cirurgia de cataratas, qualidade de vida.

Introducción

El glaucoma es una enfermedad asintomática en los primeros estadios. Los cambios en el campo visual suelen comenzar por la periferia y la región central suele verse comprometida en los estadios avanzados de la evolución de la enfermedad¹⁻⁴.

En la literatura se utilizan muchos términos para definir el glaucoma avanzado, como la pérdida del campo visual dentro de los 10° de fijación y defectos medios superiores a 12 dB¹⁻⁴.

La pérdida del campo visual por el glaucoma genera un gran deterioro en la vida cotidiana de las personas, como la coordinación ojo-mano o el incremento de caídas o riesgos de accidentes de tránsito, ya sea como conductores o peatones⁵⁻⁷. Esto se debe a la imposibilidad de detectar objetos en movimiento y alteraciones periféricas del campo visual.

En el glaucoma la pérdida del campo visual, de la sensibilidad al contraste y agudeza visual afectan la calidad de vida de los pacientes relacionada con su visión^{1-2,8}.

Se puede definir calidad de vida en relación con su visión como la satisfacción de su habilidad visual y cómo su visión afecta su vida diaria⁹⁻¹⁰.

Con el advenimiento de nuevas drogas y cirugías para controlar la presión intraocular (PIO), la prevalencia de cataratas ha aumentado, sumado a una mayor expectativa de vida de la población¹¹.

La prevalencia de cataratas es mayor en pacientes con glaucoma avanzado¹². El manejo de estos pacientes suele ser complejo, ya que quienes padecen glaucoma avanzado tienen un riesgo potencial de reducción y/o fluctuación de su visión y su campo visual debido a los aumentos de presión¹³.

La neuropatía óptica por glaucoma es irreversible y la falta de recuperación visual o su pérdida luego de una cirugía de cataratas pueden ser decepcionantes para el paciente⁷. Por eso, debido a los riesgos que incluyen pérdida de la visión y aumento de la PIO, muchos médicos desestiman la cirugía de cataratas y continúan con un tratamiento conservador³.

El objetivo de este estudio es evaluar aquellos parámetros en relación con la calidad visual que influyen en la vida cotidiana y de esta manera agregar un criterio más a la hora de tomar decisiones en los pacientes con estas características.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de cohorte, donde se incluyeron 9 pacientes con indicación de cirugía de cataratas (en uno o ambos ojos) y con glaucoma avanzado, diagnosticados y tratados en el servicio de Glaucoma del Hospital Oftalmológico Santa Lucía de la ciudad de Buenos Aires entre marzo y septiembre del 2018.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con estudios médicos que confirmen un glaucoma avanzado, PIO menor a 24 mmHg, relación copa-disco mayor a 0.8, defectos en el campo visual propios de la enfermedad, catarata manifiesta según la clasificación LOCS III (*Lens Opacities Classification System*) en el ojo a operar, ninguna otra enfermedad ocular (como queratopatía, uveítis, degeneración macular asociada con la edad o alguna otra retinopatía), sin compromiso severo

por enfermedades sistémicas y consentimiento de ser intervenido de cirugía de cataratas luego de haberse dado la explicación correspondiente de las posibles complicaciones. Se incluyeron también los pacientes que habían recibido previamente terapia láser (iridotomía periférica o iridoplastía).

Se excluyeron los pacientes con desórdenes psiquiátricos y también aquellos que tuvieron complicaciones intra o posquirúrgicas en la cirugía de catarata, ya que la expectativa visual se vería afectada.

El propósito de la cirugía, sus riesgos y la imposibilidad de asegurar un resultado visual óptimo fueron explicados a todos los pacientes previamente a la intervención.

Los pacientes con glaucoma avanzado se definieron como relación copa disco mayor a 0.8, con daño severo del campo visual con amenaza de la fijación dentro de los 10 grados centrales y defecto medio menor a 12 dB.

A todos los pacientes incluidos se les proporcionó un consentimiento informado por escrito.

Procedimiento

Información básica como nombre, edad, sexo, agudeza visual mejor corregida (medida a 3 metros de distancia con cartel de Snellen adaptado para esa distancia), campo visual Humphrey, tonometría de Goldman y un cuestionario sobre calidad de vida (se utilizó una versión adaptada de *The Low Vision Quality of Life Questionnaire*) se utilizaron para la base de datos.

Todas las cirugías las realizó el mismo cirujano, quien realizó una técnica de facoemulsificación por córnea clara en todos los casos. Se utilizó anestesia intracameral de lidocaína al 1%, midriasis farmacológica adecuada, implantación de lente intraocular plegable (de la casa Rayner o Aurolab) en el saco capsular. No ocurrieron complicaciones intra ni posquirúrgicas en los pacientes incluidos. Se realizó seguimiento por un mes.

La información fue recolectada previamente a la cirugía y al mes de realizada. En caso de que el paciente hubiese necesitado una cirugía del segundo ojo, la recolección de datos se realizó al mes de haberse hecho esta última.

Se utilizó una versión adaptada del cuestionario *Low Vision Quality of Life*^{10, 14-15}, que incluye 26 ítems agrupados en cuatro subgrupos: visión general, movilidad, aspecto psicológico y actividades de la vida diaria. Se le otorgó un puntaje subjetivo de 1 a 10 a cada respuesta, siendo 1 la peor puntuación y 10 la máxima. Todos los pacientes completaron el cuestionario en una entrevista cara a cara.

Resultados

Se incluyeron 9 pacientes, 6 mujeres y 3 varones. La media de edad fue de 71 años con un rango de 29 a 88 años. Fueron 12 ojos en los cuales se les realizó la cirugía de cataratas.

La mejor agudeza visual corregida en el prequirúrgico en los ojos operados se encontraba en un rango de 20/500 a 20/40, y la media fue de 20/63. Al mes de la cirugía se evaluó nuevamente la agudeza visual de tales pacientes, la cual era de 20/200 a 20/20 con una media de 20/25 (tabla 1).

En la mayoría de los pacientes se evidenció una mejoría de la agudeza visual. Solamente en dos casos donde la agudeza visual prequirúrgica estaba muy deteriorada el aumento de esta no fue significativo.

La PIO en todos los casos se mantuvo en niveles similares a las mediciones realizadas previas a la cirugía (tabla 1).

Las desviaciones medias (DM) y las desviaciones estándar modelo (DSM) sufrieron cambios en la sensibilidad al ser la media del DM de los pacientes operados de -18,57 dB previo a la cirugía y de -14,45 Db posterior a ella. La media del DSM fue de 7,51 Db y de 7,97 Db antes y luego de la cirugía (tabla 1).

Esto nos muestra que la sensibilidad media sufrió mejorías, no así los defectos escotomatosos localizados.

Con respecto de las esferas evaluadas en la calidad de vida de los pacientes operados, todos ellos presentaban disminuciones en su visión en las distintas actividades que realizaban cotidianamente, así como en la movilidad y en el aspecto psicológico. En la mayoría de los casos estos ítems mejoraron luego de la cirugía de cataratas. En un

caso no se observó ningún cambio importante en esos aspectos.

Con respecto de la visión general, el puntaje medio fue de 2,62 previo a la cirugía y de 7 posterior a ella (tabla 2).

La movilidad y la dependencia de un tercero para realizar actividades es una de las esferas en las que se observó mayor cambio, pasando de un puntaje promedio de 1,83 puntos a 8,66 puntos (tabla 2).

Muchos de los pacientes refirieron encontrarse frustrados por la situación que transitaban, evidenciándose un puntaje medio de 2,75 previo a la intervención y una media de 5,75 posterior (tabla 2).

La escritura y la lectura son aspectos que también se vieron afectados. Se observó una mejora subjetiva de 2,5 a 9 puntos en ellas (tabla 2).

Discusión

En la literatura encontramos solamente un artículo que documentaba los cambios que ocurren en la visión y su impacto en la calidad de vida luego de la cirugía de cataratas en pacientes con glaucoma avanzado¹⁰. En este trabajo se logra analizar resultados similares a lo expresado en ese artículo.

La agudeza visual se puede encontrar gravemente deteriorada en pacientes con cataratas y glaucoma avanzado. Luego de la cirugía de cataratas la agudeza visual puede mejorar significativamente. A pesar de esto, los defectos escotomatosos que se encuentran en el campo visual no logran hacerlo de la misma manera y permanecen muy similares luego de la cirugía. Esto se pone de manifiesto por los valores de DSM que —como era de esperar en glaucomas avanzados— no suelen tener importantes modificaciones.

Los pacientes con pobre agudeza visual prequirúrgica fueron los que más posibilidades de alcanzar mejoras en ella tenían luego de la cirugía. Por lo cual se puede considerar que la lensectomía sería beneficiosa en casos de glaucomas avanzados.

Los estudios que evalúan los cambios en la agudeza visual son insuficientes porque estos miden

Tabla 1. Datos de los pacientes que realizaron la encuesta.

Paciente	Sexo	Edad	Relación c/d	Av Mc pre	Av Mc pos	PIO pre (OD-OI)	PIO pos (OD-OI)	CVC pre (OD-OI)	CVC pos (OD-OI)
M.N.	F	78	0.9	20/300	20/100	16 con tto	10 con tto	DM -31,72 DSM 5,67	DM -30,79 DSM 6,53
			1.0	No luz	No luz	0	cero	-	-
P.B.	F	72	0.8	20/40	20/40	10 con tto	12 con tto	DM -20,84 DSM 10,17	DM -19,87 DSM 10,38
			0.8	20/80	20/25	12 con tto	12 con tto	DM -17,25 DSM 8,26	DM -15,13 DSM 10,01
B.L.	M	67	0.8	20/20	20/20	22 con tto	12 con tto	DM -10,21 DSM 2,81	DM -9,21 DSM 2,76
			0.8	20/300	20/20	20 con tto	12 sin tto	DM -8,14 DSM 4,23	DM -4,75 DSM 2,92
B.E.	F	82	1.0	No luz	No luz	22 con tto	22 con tto	-	-
			0.9	20/40	20/20	10 con tto	10 con tto	DM -17,56 DSM 8,26	DM -8,17 DSM 3,22
C.R.	M	88	1.0	20/500	20/200	21 con tto	24 con tto	No evaluable	DM -32,42 DSM 2,74
			1.0	20/400	20/25	12 con tto	12 con tto	-DM -22,32 DSM 11,46	DM -26,11 DSM 10,99
T.E.	F	79	1.0	20/63	20/25	14 sin tto	14 sin tto	DM -17,42 DSM 12,18	DM -15,69 DSM 14,13
			1.0	20/63	20/20	12 sin tto	12 sin tto	DM -19,59 DSM 12,54	DM -18,52 DSM 14,94
N.F.	M	76	0.8	20/20	20/20	18 con tto	16 con tto	DM -10,32 DSM 2,74	DM -32,42 DSM 2,74
			1.0	20/40	20/25	12 con tto	12 con tto	DM -22,02 DSM 14,46	DM -16,06 DSM 13,47
A.P.	F	29	1.0	20/20	20/20	12 con tto	13 con tto	DM -8,32 DSM 4,34	DM -8,42 DSM 3,74
			1.0	20/40	20/20	12 con tto	10 con tto	DM -22,77 DSM 6,65	DM -24,22 DSM 12,20
M.J.	F	71	0.8	20/20	20/20	18 con tto	16 con tto	DM -10,32 DSM 2,74	DM -32,42 DSM 2,74
			1.0	20/40	20/20	12 con tto	12 con tto	DM -23,22 DSM 6,46	DM -14,06 DSM 4,47

Tabla 2. Encuesta de calidad visual y su impacto en la calidad de vida.

	Antes de la cirugía Media (rango)	Después de la cirugía Media (rango)
Cómo es su visión general	2 (1-6)	7 (3-10)
Su visión cuando se encuentra cansado	2 (1-3)	7 (3-10)
Su visión en la noche dentro de su casa	2 (2-5)	7 (3-10)
Su visión cuando hay cantidad correcta de luz	3 (1-4)	8 (4-10)
Problemas con el encandilamiento	3 (1-4)	5 (2-10)
Su visión al ver señales de tránsito	2 (1-3)	7 (3-10)
Su visión al mirar televisión	3 (2-10)	8 (3-10)
Su visión al ver objetos en movimiento	3 (1-7)	8 (3-10)
Movilidad	1 (1-6)	9 (1-10)
Midiendo la distancia a un objeto	2 (1-7)	8 (1-10)
Viendo escalones	2 (1-7)	9 (1-10)
Moviéndose fuera de su casa	2 (1-7)	8 (1-10)
Cruzar una calle con tráfico	2 (1-7)	9 (1-10)
Visión en general	2 (1-7)	9 (1-10)
Está descontento con la situación que atraviesa con su glaucoma	3 (1-5)	4 (1-7)
Está frustrado por no poder realizar ciertas actividades	2 (1-5)	6 (1-10)
Está restringido para poder visitar familiares o amigos	1 (1-3)	7 (1-10)
Fue bien explicada su condición clínica	5 (1-7)	6 (1-10)
Puede leer bien el diario y libros	2 (1-7)	9 (1-10)
Puede leer bien etiquetas de envases	2 (1-7)	9 (1-10)
Puede leer bien sus cartas o emails	2 (1-7)	9 (1-10)
Tiene problemas para usar herramientas	2 (1-7)	9 (1-10)
Puede leer la hora de un reloj	2 (1-7)	9 (1-10)
Puede escribir bien	2 (1-7)	9 (1-10)
Puede leer lo que escribe	4 (1-7)	9 (1-10)
Puede realizar actividades diarias	2 (1-7)	9 (1-10)

la función macular y no la función visual en su conjunto. Se cree que estos cambios son producidos por una neuroplasticidad cortical.

El análisis de las preguntas realizadas sobre la calidad visual en la vida cotidiana de los pacientes permite evidenciar que ellos presentan una gran mejoría, no solo en la función visual sino también en su movilidad e independencia, lo cual repercute en el ámbito social y psicológico.

La mejora en la visión nocturna y en condiciones de luminosidad, al mirar objetos en movimiento o señales de tránsito, puede ser el resultado de una mejora en la sensibilidad al contraste luego de la lensectomía.

Teóricamente la extracción de la catarata no mejora el campo visual periférico dañado por el glaucoma, aunque se puede analizar un incremento en la sensibilidad media del campo visual, lo cual podría ser porque mejorarían los defec-

tos relativos que se presentan alrededor del daño absoluto campimétrico.

En la esfera psicológica se observa un cambio importante que se debe a una mejora en la agudeza visual, menores limitaciones para realizar actividades sociales y una reducción en la dependencia de terceros para realizarlas. Estos cambios psicológicos y sociales que se producen favorecen la reinserción en la sociedad.

Entonces los pacientes con glaucoma avanzado y cataratas mejoran su capacidad de autocuidado e independencia, lo cual mejora su calidad de vida.

Los oftalmólogos no deben abandonar la cirugía de cataratas como indicación en los glaucomas avanzados; deben ofrecer a los pacientes tal posibilidad ya que en la mayoría de los casos se observan mejoras significativas de los parámetros objetivos y subjetivos evaluados. Si bien los riesgos de complicaciones existen, estos son poco frecuentes en la práctica y los pacientes obtendrían mayores beneficios si se les realizara la lensectomía.

Como cualquier estudio, éste tiene sus limitaciones. Primero, la muestra de pacientes es pequeña y todos los que se incluyeron pertenecen al mismo hospital. Segundo, no se incluyeron pacientes con cataratas complicadas como luxaciones de cristalino. Aquellos pacientes que sufrieron complicaciones posquirúrgicas tampoco se incluyeron ya que se consideró que el resultado final podría afectarse. Asimismo, otra limitación es el tiempo de seguimiento, que hubiera sido interesante plantearlo de tres meses en lugar de un mes, para evitar posibles errores de interpretación, ya que al mes de la cirugía pueden pesar otros factores que afecten la opinión del paciente, como inflamación residual, edemas maculares pseudofáquicos o una evolución postoperatoria más lenta. También, al tratarse de una muestra pequeña, una evaluación estadística expresará poca potencia, por lo cual el resultado alentador del presente trabajo expresa una potencial tendencia, pero que deberá ser confirmada con un número de casos superior y con un seguimiento de al menos tres meses.

En la literatura no hay mucha evidencia al respecto, pero la evaluación de índices concretos

como el campo visual, la sensibilidad al contraste y la agudeza visual no consideran completamente la calidad de vida del paciente y dejan de lado el objetivo principal del tratamiento, el cual es la rehabilitación visual y el desempeño en su vida cotidiana.

Conclusión

En la práctica diaria, los oftalmólogos suelen ser pesimistas con el pronóstico de los pacientes que tienen glaucoma avanzado y deben someterse a una lensectomía; más en aquellos pacientes que presentan una agudeza visual muy deteriorada.

Este trabajo busca sumar evidencia a la bibliografía revisada y demostrar que a pesar del pobre pronóstico de la patología los pacientes se pueden beneficiar con una cirugía de cataratas, ya que la agudeza visual, la sensibilidad media campimétrica y sobre todo los cambios en el estilo de vida de los pacientes progresan favorablemente.

Referencias

1. Giaconi JA, Law SK, Nouri-Mahdavi K, Coleman AL, Caprioli J (eds.). *Pearls of glaucoma management*. Berlin: Springer, 2016.
2. Lim R, Goldeberg I. Glaucoma in the twenty-first century. En: Schacknow PN, Samples JR. *The glaucoma book*. Berlin: Springer, 2010.
3. Joaquin-Quino RM, Khu PM, Florcruz, NVD, Sarol JN. Risk of visual loss in advanced glaucoma after trabeculectomy and combined cataract surgery. *Philipp J Ophthalmol* 2006; 31: 8-13.
4. Keltner JL, Johnson CA, Cello KE *et al.* Classification of visual field abnormalities in the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 643-50.
5. Canadian Ophthalmological Society Glaucoma Clinical Practice Guideline Expert Committee. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye. *Can J Ophthalmol* 2009; 44 (suppl. 1): S7-93.
6. McGwin G Jr, Xie A, Mays A *et al.* Visual

field defects and the risk of motor vehicle collisions among patients with glaucoma. *Invest Ophthalmology Vis Sci* 2005; 46: 4437-41.

7. Crabb DP, Smith ND, Rauscher FG *et al.* Exploring eye movements in patients with glaucoma when viewing a driving scene. *PLoS One* 2010; 5: e9710.

8. Skalicky SE, Martin KR, Fenwick E, Crowston JG, Goldberg I, McCluskey P. Cataract and quality of life in patients with glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2015; 43: 335-41.

9. Parrish RK 2nd, Gedde SJ, Scott IU *et al.* Visual function and quality of life among patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1447-55.

10. Xu X, Sun Q, Ma YY, Zou HD. Vision-related quality of life outcomes of cataract surgery in advanced glaucoma patients. *J Glaucoma* 2016; 25: e5-11.

11. McKean-Cowdin R, Wang Y, Wu J, Azen SP, Varma R. Impact of visual field loss on heal-

th-related quality of life in glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008; 115: 941-8.

12. The AGIS Investigators. The advanced glaucoma intervention study: effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1639-52.

13. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study. A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 701-13.

14. Nayak BK, Maskati QB, Parikh R. The unique problem of glaucoma: under-diagnosis and over-treatment. *Indian J Ophthalmol* 2011; 59 (Suppl.): S1-S2.

15. Zou H, Zhang X, Xu X, Bai L, Wolffsohn JS. Development and psychometric tests of the Chinese-version Low Vision Quality of Life Questionnaire. *Qual Life Res* 2005; 14: 1633-9.

Malformación de Dandy-Walker en niño con esotropía

Marianela I. Zinna, Liliana M. Laurencio

Departamento de Oftalmopedetría y Estrabismo, Instituto Zaldivar, Mendoza, Argentina.

Recibido: 14 de mayo de 2018.

Aprobado: 3 de noviembre de 2018.

Correspondencia

Dra. Marianela Ivanna Zinna

Instituto Zaldivar.

Av. Emilio Civit 701.

(5500) Mendoza, Argentina.

marianelazinna@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2019; 12(1): 35-38.

Declaración de intereses

Las autoras declaran que no tienen intereses financieros en competencia.

Resumen

Se presenta un caso de malformación de Dandy Walker en un niño de 2 años con estrabismo convergente y se describe la importancia fundamental que tiene la alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico de esta patología poco prevalente.

En el examen físico observamos una esotropía de ángulo variable, agudeza visual reducida y asimétrica, con una biomicroscopía normal y palidez de nervios ópticos. Luego de una larga observación se notó una hipotonía muscular generalizada y un retraso en la deambulación, por lo cual se solicitó una resonancia magnética de cerebro y órbitas, la cual mostró alteraciones neurológicas compatibles con malformación de Dandy-Walker.

A modo de conclusión reforzamos que resulta de suma relevancia un exhaustivo interrogatorio y examen físico para llegar al diagnóstico de esta patología poco prevalente, pudiendo brindar al paciente y a su familia una estimulación temprana y un abordaje interdisciplinario.

Palabras clave: malformación de Dandy-Walker, alteraciones en el neurodesarrollo, esotropía de ángulo variable.

Dandy-Walker malformation in a child with esotropia

Abstract

We present a case of Dandy-Walker malformation in a 2-year-old child with convergent strabismus

and describe the vital importance of high clinical suspicion in diagnosing this rare condition.

Upon physical examination of the patient we observed variable angle esotropia, reduced and asymmetric visual acuity, normal biomicroscopy and pale optic nerves. After a long observation we noticed generalized muscle hypotonia and delayed onset of ambulation, for which we ordered a brain and orbit MRI that evidenced the presence of neurologic alterations consistent with the diagnosis of Dandy-Walker malformation.

We therefore conclude that thorough anamnesis and physical examination are vital to diagnose this low-prevalence disorder so that the patient and his/her family can receive early stimulation and an interdisciplinary approach.

Keywords: Dandy-Walker malformation, neurodevelopmental impairments, variable angle esotropia.

Malformação de Dandy-Walker em criança com esotropia

Resumo

Apresenta-se um caso de malformação de Dandy Walker em uma criança de dois anos de idade com estrabismo convergente e destaca-se a importância fundamental que tem a alta suspeita clínica para chegar ao diagnóstico desta patologia pouco prevalente.

No exame físico observamos uma esotropia de ângulo variável, acuidade visual reduzida e assimétrica, com uma biomicroscopia normal e palidez de nervos ópticos. Logo de uma longa observação, se percebeu uma hipotonia muscular generalizada e um atraso na deambulação, pelo qual se solicitou uma ressonância magnética de cérebro e órbitas, a qual mostrou alterações neurológicas compatíveis com malformação de Dandy-Walker.

Como conclusão, reforçamos que resulta muito relevante realizar um exaustivo interrogatório e exame físico para chegar ao diagnóstico desta patologia pouco prevalente, podendo oferecer ao paciente e a sua família uma estimulação precoce e uma abordagem interdisciplinar.

Palavras chave: malformação de Dandy-Walker, alterações no neurodesenvolvimento, esotropia de ângulo variável.

Introducción

El síndrome de Dandy-Walker es una malformación congénita que afecta el cerebelo y los ventrículos cerebrales. La incidencia es de aproximadamente un caso por cada 25.000 nacidos vivos¹⁻³. Las principales características de este síndrome son la dilatación del cuarto ventrículo, la ausencia parcial o total del vermis cerebeloso y la formación de un quiste en la fosa posterior¹⁻².

La clínica generalmente aparece durante la infancia, con síntomas como hidrocefalia obstructiva, distrofia muscular, signos cerebelosos, espasticidad, hipotonía o convulsiones. La presencia de estos signos puede manifestarse de manera aguda o pasar inadvertida².

Además, se pueden observar signos oculares como cataratas, microftalmía, atrofia o displasia coriorretinal, atrofia o displasia de nervio óptico, microcornea u opacidad corneal, miopía, coloboma de iris y/o de nervio óptico³, papiledema, ingurgitación venosa⁴, retina miope en pacientes con miopía alta y degeneraciones periféricas asociadas con ella⁵, así como también edema macular⁶.

Aquí se muestra un caso de presentación insidiosa, donde la alta sospecha clínica fue fundamental para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Informe de caso

Paciente de sexo masculino de 2 años de edad, nacido a término, 3.210 kg al nacer sin antecedentes patológicos de relevancia. Sus padres consultaron por referir estrabismo convergente operado el año previo en otro centro, sin observar gran mejoría posterior. Al examen de la motilidad extraocular se observó esotropía de ángulo variable entre 35 a 40 dioptrías prismáticas y tortícolis horizontal derecha. Se realizó test de la mirada preferencial sin obtener respuesta en ojo derecho (OD) y resultando de 0.5 CPCM en OI. La refracción en OD fue de -0.50, -2.00 x 180°, y en ojo izquierdo (OI) de -0.25, -0.75 x 180°. La biomicroscopía resultó sin particularidades. Al fondo de ojos se observó palidez de nervios ópti-

cos, mayor en OD. Los padres trajeron a la consulta estudios electrofisiológicos. Los potenciales visuales evocados (PVE) se mostraron alterados con abolición de onda p y el electroretinograma (ERG) normal en AO.

Luego de una larga observación del niño en la consulta y un exhaustivo interrogatorio a los padres, se notó una hipotonía muscular generalizada y retardo en la deambulaci3n, por lo cual se solicit3 resonancia magn3tica (RM) de cerebro y 3rbitas, que mostr3 una comunicaci3n del cuarto ventr3culo con quiste de fosa posterior, hallazgo compatible con malformaci3n de Dandy-Walker, asociado a hipoplasia del vermis y hemisferio cerebeloso, y un aspecto displ3sico de la corteza cerebelosa. Se observaron adem3s m3ltiples im3genes de aspecto nodular rodeando las astas temporales, occipitales y atriales, isointensas a la corteza cerebral compatibles con heterotop3a en banda periventricular (fig. 1). Se realiz3 electroencefalograma de 24 horas que result3 normal.

Se lleg3 al diagn3stico de trastorno en la migraci3n neuronal, heterotop3a en banda que rodea astas temporales, occipitales y atriales, y malformaci3n de Dandy-Walker con displasia e hipoplasia cerebelar.

Luego de informar a los padres se comenz3 a realizar un abordaje multidisciplinario con un equipo conformado por fonoaudi3logos, psicomotricistas, psic3logos y psicopedagogos.

Actualmente el paciente tiene 4 a3os y se encuentra realizando escolaridad normal. En lo que respecta al tema ocular, se dio refracci3n de uso permanente, oclusi3n 3 horas por d3a alternando 2 veces por semana OD y 4 veces por semana OI y controles peri3dicos.

Comentarios

El s3ndrome de Dandy-Walker es una malformaci3n cong3nita que afecta el cerebelo y los ventr3culos cerebrales, present3ndose asintom3tica o con manifestaciones oculares y/o sist3micas¹⁻³.

Stambolliu y colaboradores analizaron a 187 pacientes con malformaci3n de Dandy-Walker y

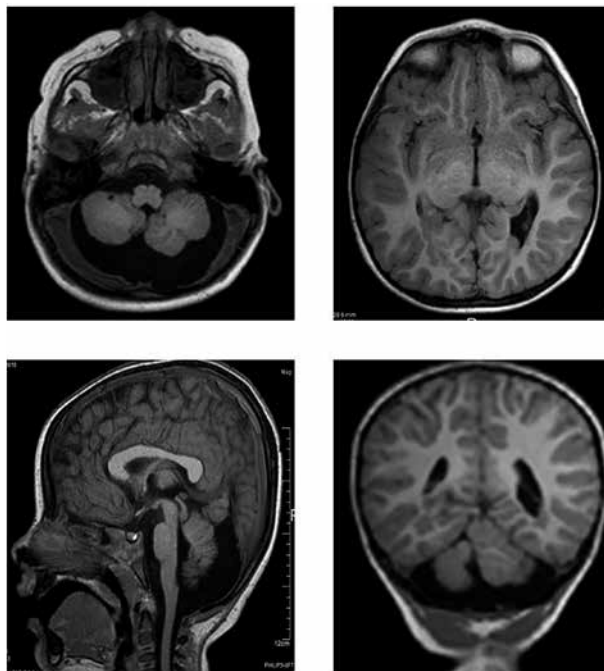


Figura 1. Resonancia magn3tica de malformaci3n de Dandy-Walker, hipoplasia del vermis y hemisferio cerebeloso, displasia de corteza cerebelosa y heterotop3a en banda periventricular.

observaron manifestaciones oculares en el 24% de ellos, como cataratas, microftalm3a, atrofia o displasia coriorretinal, displasia o atrofia del nervio 3ptico, microc3rnea u opacidad corneal y miop3a. Un grupo m3s peque3o present3 coloboma de iris y/o de nervio 3ptico³. Trevi3o Alan3s describi3 en su art3culo el caso de una ni3a de 8 a3os con nistagmo, disminuci3n de agudeza visual, papiledema bilateral e ingurgitaci3n venosa, asociada a hipoton3a muscular y p3rdida auditiva⁴. Otras publicaciones mostraron signos en retina, como retina miope en pacientes con miop3a alta y degeneraciones perif3ricas asociadas a ella⁵, as3 como tambi3n edema macular⁶.

El s3ndrome puede manifestarse de manera aguda o pasar inadvertido. Los s3ntomas que suelen presentarse en la primera infancia incluyen lentitud del desarrollo motor, signos cerebelosos y de hipertensi3n endocraneal²⁻³.

Respecto de este caso, el ni3o present3 hipoton3a muscular con retardo en el desarrollo

motor, estrabismo de ángulo variable y palidez del nervio óptico bilateral al fondo de ojos. Es bien sabido que el estrabismo neurológico es un verdadero desafío para los cirujanos, ya que generalmente es variable y tiene un alto riesgo de recurrencia. Es por eso que se decidió no intervenir quirúrgicamente antes de estudiar su desarrollo a largo plazo.

Como conclusión, las comorbilidades impactan fuertemente en el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes y sus familias; por lo tanto el diagnóstico precoz y los enfoques multidisciplinarios basados en estos hallazgos epidemiológicos podrían ayudar a marcar la diferencia para este grupo de pacientes, especialmente porque muchos casos desarrollan un curso subclínico durante muchos años³. Esta es la razón por la cual una alta sospecha clínica es una clave fundamental para llegar al diagnóstico en este tipo de pacientes, y luego proporcionarle a él y a su familia una estimulación temprana e interdisciplinaria.

Referencias

1. Amin OS. Ataxia, hypoplastic vermis and keyhole connection sign: is it the variant form of Dandy-Walker complex? *BMJ Case Rep* 2012; 2012. pii: bcr2012007152.
2. Rodríguez Virgili J, Cabal García AA. Síndrome de Dandy-Walker. *Aten Primaria* 2010; 42: 50-1.
3. Stambolliu E, Ioakeim-Ioannidou M, Kontokostas K, Dakoutrou M, Kousoulis AA. The most common comorbidities in Dandy-Walker syndrome patients: a systematic review of case reports. *J Child Neurol* 2017; 32: 886-902.
4. Treviño Alanís MG *et al.* Malformación de Dandy-Walker. *Arch Argent Pediatr* 2014; 112: 103-4.
5. de Crecchio G *et al.* Severe myopia with unusual retinal anomalies and Dandy-Walker sequence in two sibs: a distinct new neuro-ocular disorder. *Ophthalmic Genet* 2013; 34: 254-7.
6. Tranos P, Dervenis N, Kiouras S. Bilateral macular edema: a new ocular feature of Dandy-Walker syndrome. *Semin Ophthalmol* 2017; 32: 501-3.

Queratitis infecciosa por *Shewanella algae*

Liliana E. Abuin, María Cecilia Defeo, Leticia Huarte, Lucio Leonardis, Elsa Ferella, Virginia Mascazzini

Hospital Dr. Rodolfo Rossi, La Plata, Argentina.

Recibido: 28 de agosto de 2018.

Aceptado: 11 de diciembre de 2018.

Correspondencia

Dra. Liliana E. Abuin
Hospital Rodolfo Rossi
Calle 37 nro. 183
(B1902AVG) La Plata
Provincia de Buenos Aires
lilianaabuin@yahoo.com.ar

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2019; 12(1): 39-41.

Declaración de intereses

Las autoras declaran que no tienen intereses financieros en competencia.

Resumen

Objetivo: Presentar un caso de queratitis infecciosa por *Shewanella algae* en una paciente diabética con antecedentes de cirugía de catarata de varios años de postoperatorio.

Informe de caso: Paciente de 76 años de edad, con absceso de córnea y cultivo positivo para *Shewanella algae* con antecedentes de dos enfermedades prevalentes en la alteración de la superficie ocular como lo son la diabetes y la queratopatía bullosa posterior a la cirugía de catarata con implante de lente intraocular. Ante el cuadro clínico oftalmológico —previo cultivo— requirió de tratamiento con colirios fortificados de vancomicina (dosis 5mg/ml), ceftazidima (5mg/ml) y amikacina (5mg/ml) preparados en este hospital; donde finalmente remitió con este último.

Conclusión: Caso infrecuente de absceso por germen oportunista (*Shewanella algae*) en paciente diabética y con queratopatía bullosa pseudofáquica.

Palabras clave: absceso corneal, *Shewanella algae*, gérmenes infrecuentes, diabetes, queratopatía bullosa pseudofáquica, infecciones oportunistas.

Abstract

Infectious keratitis caused by *Shewanella algae*

Objective: To report a case of *Shewanella algae* infectious keratitis in a diabetic patient with a history of cataract surgery many years before.

Case-report: 76-year-old-female patient with a corneal abscess and *Shewanella algae*- positive cultures, and a history of prevalent ocular surface diseases such as diabetes and bullous keratopathy after cataract surgery with intraocular lens implantation. Due to her ophthalmologic picture—cultures were performed previously— she required topical therapy with eyedrops fortified with vancomycin (dose: 5 mg/ml), ceftazidime (5 mg/ml) and amikacin (5 mg/ml) prepared at this hospital. Remission was finally achieved with the latter therapy.

Conclusion: This was a rare case of an abscess caused by an opportunistic germ (*Shewanella algae*) in a diabetic patient with pseudophakic bullous keratopathy.

Keywords: corneal abscess, *Shewanella algae*, rare germs, diabetes, pseudophakic bullous keratopathy, opportunistic infections.

Resumo

Ceratite infecciosa por *Shewanella algae*

Objetivo: apresentar um caso de ceratite infecciosa por *Shewanella algae* em uma paciente diabética com antecedentes de cirurgia de catarata de vários anos de pós-operatório.

Informe de caso: Paciente de 76 anos de idade, com abscesso de córnea e cultura positiva para *Shewanella algae* com antecedentes de duas doenças prevalentes na alteração da superfície ocular como a diabete e a ceratopatia bolhosa posterior à cirurgia de catarata com implante de lente intraocular. Ante o quadro clínico oftalmológico—prévia cultura— requereu de tratamento com colírios fortificados de vancomicina (dose 5 mg/ml), ceftazidima (5 mg/ml) e amicacina (5 mg/ml) preparados no hospital onde o quadro finalmente retrocedeu graças ao uso da amicacina.

Conclusão: Caso infrequente de abscesso por germe oportunista (*Shewanella algae*) em paciente diabética e com ceratopatia bolhosa pseudofáca.

Palavras chave: abscesso de córnea, *Shewanella algae*, germens infrequentes, diabetes, ceratopatia bolhosa pseudofáca, infecções oportunistas.

Introducción

La *Shewanella algae* es un raro patógeno oportunista. Es una bacteria Gram (-), reportada en casos de osteomielitis, neumonía, ruptura de aneurisma aórtico, abscesos cerebrales y múltiples fallas sistémicas¹.

La investigación bibliográfica no arrojó más que una sola referencia a este germen, a propósito de una cirugía previa de LASIK luego de 6 años de postoperatorio².

Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es describir un caso de infección oportunista por *Shewanella algae* en un ojo con antecedentes de queratopatía bullosa pseudofáquica en una paciente diabética.

Informe de caso

Paciente de 76 años de edad, diabética e hipertensa, no controlada clínicamente, que se presentó a consulta en enero de 2011.

Antecedentes oftalmológicos: cirugía de catarata en ojo derecho en 2010 realizada en otro centro y con queratopatía bullosa pseudofáquica.

En reiteradas oportunidades concurre a nuestro servicio por dolor y ojo rojo. Se constatan abscesos de córnea, se realizan cultivos con resultados positivos para gérmenes comunes; en dos de ellos para *Serratia marcescens* y *Moraxella lacunata*.

En marzo 2015 consultó por dolor y ojo rojo en OD. Al examen oftalmológico presentaba AV en ojo derecho visión cuenta dedos y en ojo izquierdo, 6/10. A la biomicroscopía se observó absceso corneal de 3 x 5 mm con edema corneal perilesional, hipopión grado II/III. En las 72 horas posteriores desarrolló placa endotelial e hipopión mezclado con sangre. Por las características del cuadro, además de los colirios fortificados de vancomicina (5 mg/ml) y ceftriaxona (5 mg/ml), se le agregó anfotericina B (5 mg/ml) colirio: bajo la sospecha de queratitis micótica. Todos los colirios fueron preparados en este hospital bajo las condiciones de asepsia correspondientes.



A las 72 horas, la evolución del cuadro fue favorable y se recibió el resultado del cultivo: “colonia color bronce en agar chocolate, crece en caldo con y sin cloruro de sodio (NaCl), en agar triple azúcar, germen no fermentador que produce sulfuro de hidrógeno (H²S), colonia en placa de DNAsa prueba positiva para *Shewanella algae*”, corroborado por el Instituto Malbran. Sensible a ciprofloxacina, amikacina y trimetoprima-sulfametoxazol.

Se cambió el tratamiento a colirios fortificados de amikacina (5 mg/ml) y se suspendieron los utilizados anteriormente. El cuadro remitió aproximadamente a las dos semanas y quedó un leucoma central. Actualmente se encuentra en lista de espera para trasplante de córnea.

Discusión

La *Shewanella algae* es un raro patógeno oportunista. Se considera una bacteria Gram (-), informada según la bibliografía en casos de osteomielitis, neumonía, ruptura de aneurisma aórtico, abscesos cerebrales y múltiples fallas sistémicas¹.

Se presenta este caso como una complicación rara e infrecuente, que resultó de un absceso de córnea, en una paciente con antecedentes de cirugía de catarata en años anteriores al cuadro; con repetidos episodios de ojo rojo, doloroso y úlceras. En la última consulta presentó absceso cor-

neal grado IV y cultivos positivos para *Shewanella algae*, sensible por antibiograma a amikacina con respuesta lenta y favorable al tratamiento. Cabe resaltar la importancia del caso por tratarse de una paciente diabética y con queratopatía bullosa pseudofáquica.

La diabetes es una enfermedad con repercusión en la superficie ocular que puede producir cambios epiteliales corneales en el tiempo, dando disminución de la sensibilidad y de la producción de lágrimas, que llevaría así a alterar su integridad. Se ha observado en estudios de laboratorio que estas alteraciones se ven reflejadas por la presencia de glucosa, sorbitol y fructosa en el epitelio corneal³.

La queratopatía bullosa pseudofáquica produce no sólo disminución de la visión y dolor por la ruptura de las bullas epiteliales, sino también predispone al ingreso de gérmenes patógenos⁴⁻⁵.

Cabe destacar que luego de la investigación bibliográfica, se continuó investigando la causa y se detectó la presencia de un germen inusual del cual existe una sola referencia en la oftalmología, a propósito de una cirugía previa de LASIK luego de 6 años de postoperatorio.

Referencias

1. Srinivas J, Pillai M, Vinod V, Dinesh RK. Skin and soft tissue infections due to *Shewanella algae*: an emerging pathogen. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: DC16-20.
2. Park HJ, Tuli SS, Downer DM, Gohari AR, Shah M. *Shewanella putrefaciens* keratitis in the lamellar bed 6 years after LASIK. *J Refract Surg* 2007; 23: 830-2.
3. Schultz RO, Van Horn DL, Peters MA, Klewin KM, Schutten WH. Diabetic keratopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981; 79: 180-99.
4. Pricopie S, Istrate S, Voinea L, Leasu C, Paun V, Radu C. Pseudophakic bullous keratopathy. *Rom J Ophthalmol* 2017; 61: 90-4.
5. Siu GD, Young AL, Jhanji V. Alternatives to corneal transplantation for the management of bullous keratopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2014; 25: 347-52.

Equipa tu consultorio con **Huvitz**



Huvitz HOCT-1F Oct. Fondus, Segmento Anterior y PC. Todo en uno.

PROMOCIÓN EXCLUSIVA
Con la compra del **HOCT-1F**, te regalamos el tonómetro más confiable del mercado*



Huvitz HNT-7000
Captura automática y de gran precisión.

(*) oferta válida hasta agotar stock de 5 unidades.



Leiva 4047 PB Capital Federal, República Argentina. Tel: +54 11 4858-0081
www.lhinstrumental.com.ar / info@lhinstrumental.com.ar
 f /lhinstrumental i lhinstrumental in lh-instrumental

Lámparas de hendidura



Lensómetros



Campímetros



Autorefactómetros



Oftalmoscopios



Camillas



Retinógrafos

Productos para tratamiento, diagnóstico y cirugía

Ciclosporina 0,5% al 2%
Colirio x 5 ml

Vancomicina 3,1%
Colirio x 10 ml

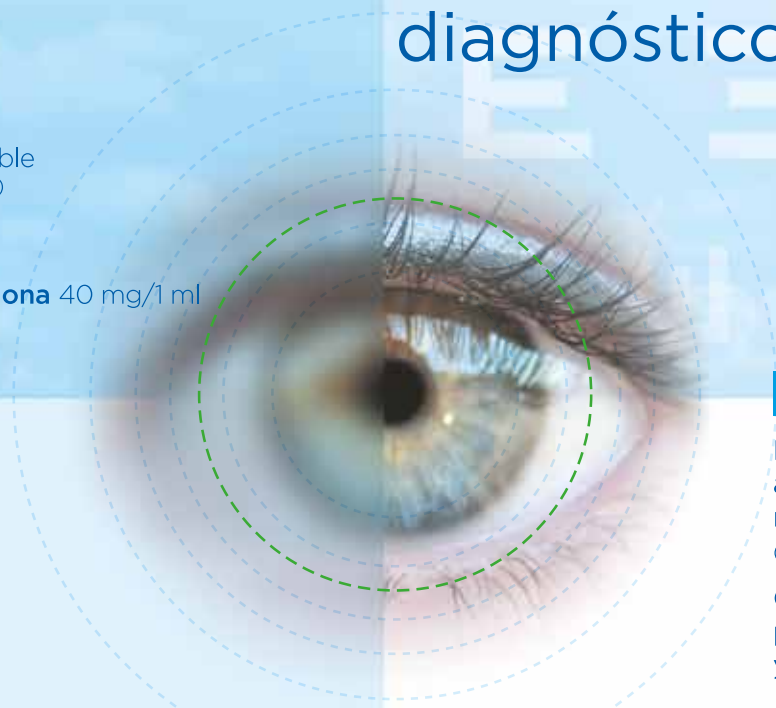
Verde de lisamina 1%
Colirio x 10 ml

Fluoresceína 10% inyectable
Frasco ampolla x 10 ml (RFG)

Mitomicina C 1 mg
Frasco ampolla liofilizado

Acetónido de Triamcinolona 40 mg/1 ml
Frasco ampolla

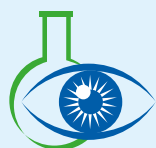
Solución de Grant



Nuevos Productos

Dispenser y emulsión
antiséptica para
manos **GLIQ**
(clorhexidina 1%+alcohol 61%)

Colirios de riboflavina
para cross-linking con
y sin dextrán.



FARMACIA

COLÓN

FORMULACIÓN MAGISTRAL

Av. Callao 1521 (a 20 metros de esquina Las Heras)
1024 Ciudad de Buenos Aires
Tel. 4812-6764 • Fax 0800-22-COLON (26566)
laboratorio@farmaciacoln.com.ar

max
VISION

RETINA

RETINA

RETINA

RETINA



Suplemento nutricional y antioxidante ocular con la fórmula mas completa e innovadora del mercado.

RETINA NatGen® es un suplemento nutricional desarrollado teniendo en cuenta la nutrigenómica, la bioquímica y el metabolismo de la retina.

La combinación de sus componentes activa sistemas enzimáticos, tiene capacidad de absorción de luz azul y luz UV actuando como potente antioxidante, mejorando la vascularización e inhibiendo la apoptosis celular. Ayudando a prevenir o enlentecer el progreso de enfermedades oculares degenerativas.

¿EN QUÉ SE DIFERENCIA?

- Efecto antioxidante integral ayudando a disminuir la degeneración celular ocular, cardiovascular y neuronal.
- No contiene Vitamina A ni vitamina E, evitando el riesgo de toxicidad hepática y pulmonar a largo plazo.
- Mayor adherencia al tratamiento al no necesitar descanso en la toma.

INFORMACIÓN NUTRICIONAL

Cada comprimido contiene:

Luteína	20 mg
Zeaxantina	1 mg
Resveratrol	25 mg
Bilberry	250 mg
Coenzima Q10	2,5 mg
Zinc	15 mg
Cobre	1 mg

POSOLÓGÍA: 1 a 2 comprimidos diarios luego de las comidas, según indicación médica.

NatGen®
Nutrición + Genética

☎ 223 155 609070
✉ info@natgenlab.com
📱 /natgensuplementos



natgenlab.com

λ AstaTec

REPRESENTANTE EXCLUSIVO DE CARL ZEISS

Humphrey HFA III 830/840/850

Más de 25 años de investigación, diseño y experiencia clínica en campimetría.

Con más de 65.000 unidades instaladas en todo el mundo, el HFA es el líder de los analizadores automáticos de campo visual.



GPA guided progression analysis

☎ 011 4545-6661
✉ info@asta-tec.com

www.asta-tec.com



Business Partner

OPD-Scan III

Aberrometría/Topografía/Pupilometría
Autorrefracción/Queratometría

Completo análisis corneal y pupilar
Refracción integral

Medición ángulos Kappa y Alfa

Medición fotópica y mesópica

Retroiluminación

Asistente Lentes Tóricas

Mapas comparativos precargados y configurables

(Cataratas - LIO Tórica - Calidad Visual - Córnea - Pupila, entre otros)

CIRMÉDICA

tecnología japonesa de avanzada



🏠 Gallo 1527 Piso 7 (C1425EFG)
📍 Ciudad Autónoma de Buenos Aires

✉️ ventas@cirmedica.com
🌐 www.cirmedica.com

☎️ Tel (011) 4826-1100

SHIN-NIPPON

INDUSTRIA JAPONESA 🇯🇵 by **Rexxam**

Autorefractor + Keratómetro + Topógrafo + Aberrómetro

Todas las mediciones en un único disparo.
Múltiples mapas, caso dual, mapa de aberración, mapa de diferencias, estudio de ojo seco, estudio de glándula de Meibomian, medición escotópica y fotópica del tamaño de la pupila. Mida, edite, guarde en la base de datos, imprima resumen o exporte el PDF del estudio completo a su computadora.

Microscopio endotelial

Alineación automática, análisis de alta velocidad en múltiples puntos, control de brillo, contraste y edición de imágenes, selección manual o automática de mejor captura, monitor móvil, pantalla LCD táctil, impresora, puerto USB para exportación de estudios, imagen de células, análisis por trazo, por área y por forma.



Micromédica Epsilon

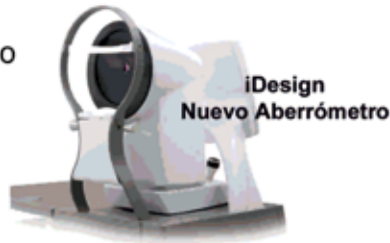
(5411) 4686-0052 / 0175
SALADILLO 2579 - CABA

Una empresa al Servicio del Oftalmólogo.
Compromiso.Seriedad.Profesionalismo.Experiencia.
Equipamiento e Insumos con la Tecnología más Avanzada.

Facioemulsificador Compact Intuitiv System
con Ellips FX

Facioemulsificador WhiteStar SIGNATURE PRO

Excimer Láser VISX S4-IR + iDesign
Femtosecond Intralase IFS



iDesign
Nuevo Aberrómetro



COMPACT INTUITIV SYSTEM

TECNIS Lente Intraocular Asférica
Monofocal y Multifocal Difractiva
TECNIS Monofocal Tórica
BAERVELDT - Dispositivo para glaucoma
VISCOELASTICOS x 0,85ml.
Healon GV Hialuronato de sodio 1,4%
Healon Endocoat Hialuronato de sodio 3%

TECNIS
Symphony
Rango de Visión Extendido
Lente para Presbicia



Intralase® iFS
Femtosecond 5º Generación

PROCEDIMIENTOS

- * Lasik Flap Personalizado
- * IEK Transplante corneal Personalizado
- * Túneles para segmentos intracorneales
- * Incisiones Intraestromales Arcuatas
- * Saco Intracorneal para lente Intraestromal

Biomat Instrumental S.R.L. Concepción Arenal 3425 piso 2 of. 44 (C1427EKA) C.A.B.A. - Argentina
Tel. Rot. (54-11) 4555-1957 Email: info@biomat.com.ar www.biomat.com.ar

Keeler

OBI All Pupil



Tres Arroyos 826 2ºC. CABA www.casin.com.ar
+5411 4585 3170 /casininnovacion /company/casin-sa
contacto@casin.com.ar /casinARG/ casin innovacion

casin
Oftalmología + innovación

Ojos que ven, corazón que siente.

Fotex
Tobramicina 0.3%

Fotadex
Tobramicina 0.3% Dexametasona 0.1%

**ERITROMICINA
ELEA**
Gotas Eritromicina Lactobionato 1%
Ungüento Eritromicina 0.5%

Fotamicin
• Ciprofloxacina 0.3% • Dexametasona 0.1%

POLYPLEX
POLIMIXINA B | NEOMICINA | DEXAMETASONA

LOPREDBIOTIC
LOTEPREDNOL 0.5% TOBRAMICINA 0.3%

gatimicin
GATIFLOXACINA 0.3%

gatimicin D
GATIFLOXACINA 0.3% DEXAMETASONA 0.1%

gatimicin forte
GATIFLOXACINA 0.3%

**PH Lágrimas
gel**
CARBOMER 0.25%

PH Lágrimas
HIDROXIPROPILMETILCELULOSA
DEXTTRAN 70

Osiris
HALOENANO-PEG-400-PPG-HPMC

Inmunosporin
Ciclosporina 0.1%

olopat
olopatadina 0.1%

Visuclar
NAF AZOLINA + FENIRAMINA

olopat F
Olopatadina 0.2%

Berlofen
BROFENAC 0.09%

ARVO Xalatan
TRAVOPROST 0.004%
LATANOPROST

ZOPIROL
Timolol Maleato 0.50%

Xalacom
LATANOPROST + TIMOLOL

ZOPIROL^{PM}
Timolol Maleato 0.50%
Dorzolamida 2%

DELTA R
PREDNISOLONA ACETATO 1% FENILEFRINA 0.12%

LOPRED
LOTEPREDNOL etabonato 0.5%

Lumiere
BEVACIZUMAB

EL BEVACIZUMAB INTRAVÍTREO
CON EL AVAL DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Antibióticos / Antibióticos Asociados

Lubrificantes
Oculares

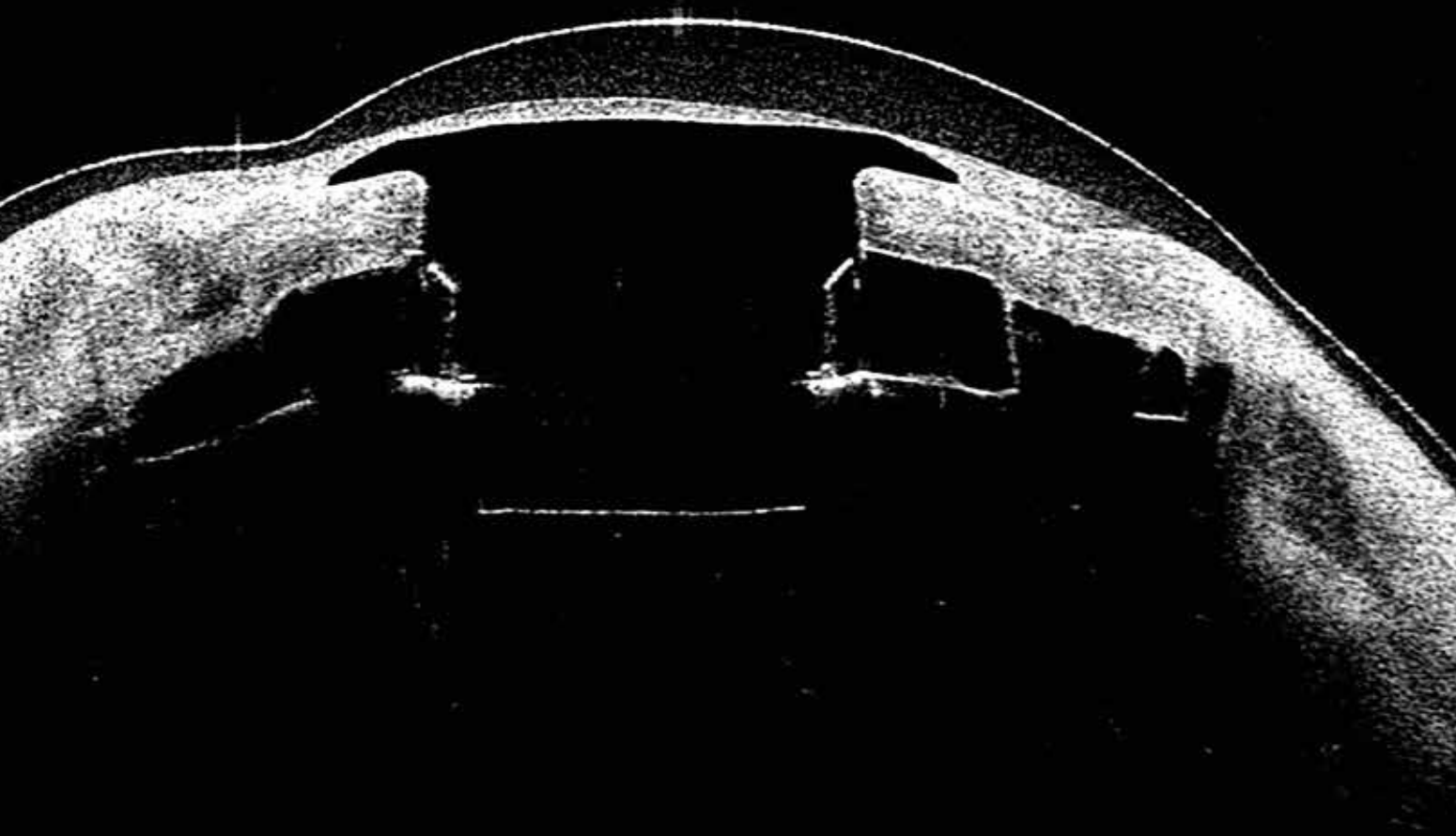
Antialérgicos/Descongestivos/
Antiinflamatorios

Antiaglomerantes

Corticoides

Antiangiogénico

¿Caso complejo?



Primero su receta, luego

PFÖRTNER

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Queratoprótesis Boston con lente blanda +17 D estudiada con CASIA2

Casa Central: Av. Pueyrredón 1706. (C1119CN) CABA - Tel: (5411) 4827-8600 - Fax: (5411) 4827-6215
info@pfortner.com - www.pfortner.com y Centros de Atención Cornealent. Consulte a su oftalmólogo.