
Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 8 • Número 2 • Junio 2015

Bevacizumab en edema macular diabético

Foseta de nervio óptico y maculopatía serosa

Carcinoma transicional del saco lagrimal

Síndrome de Tolosa-Hunt

OCE

8.2

AHORA APROBADO PARA EDEMA MACULAR DIABÉTICO.

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



*P<0.0001 vs. laser. VIVID: Laser: n=132; Qq4: n=136; Qq8: n=135; VISTA: Laser: n=154; Qq4: n=154; Qq8: n=151.
Full analysis set; last observation carried forward. Qq4, 2 mg every 4 weeks; Qq8, 2 mg every 8 weeks.

Korobelnik J-F et al. Ophthalmology 2014; Epub ahead of print. Bayer HealthCare Data on File EYLD01D. Bayer HealthCare Data on File EYLD014.



CADA LETRA ES IMPORTANTE, CADA DÍA.

EYLIA® Composición. Unidad de solución para inyección contiene 40 mg de aflibercept. Cada vial proporciona una cantidad utilizable para dar una dosis única de 50 microlitros que contiene 2 mg de aflibercept. Indicaciónes. Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) neovascular (húmeda), edema macular secundario a diabetes de la vena central de la retina y edema macular diabético. Posología y forma de administración. El volumen de inyección de EYLIA® es de 50 microlitros (equivalente a 2 mg de aflibercept). En degeneración macular asociada a la edad, neovascular al tratamiento con EYLIA® se inicia con una inyección mensual durante tres meses consecutivos, seguida por una inyección cada 2 meses. En edema macular secundario a diabetes de la vena central de la retina el tratamiento se administra mensualmente y de forma continuada hasta que los resultados visuales y estabilizan sus niveles durante tres evaluaciones consecutivas. En el edema macular diabético (EMD) la dosis recomendada de EYLIA® es de 2 mg de aflibercept (equivalente a 50 µl de solución inyectable) administrado por inyección intravítrea mensualmente durante los primeros 6 meses consecutivos, seguida por una inyección cada 2 meses. No hay requerimiento alguno de aumento entre las inyecciones. EYLIA® puede administrarse con una frecuencia de una vez al mes. Las inyecciones intravítreas deben realizarse en conformidad con los estándares médicos y las directrices aplicables por un médico calificado con experiencia en la administración de inyecciones intravítreas. En general, antes que garantizar la presencia adecuada y estética, incluyendo mecánicas técnicas de asepsia (por ejemplo, lavado de manos, uso de guantes estériles, campo estéril y un traje estéril). Inmediatamente después de la inyección intravítrea, en los pacientes se debe monitorizar una posible elevación de la presión intracocular. El monitorio adecuado puede consistir en un control de la perfusión de la cámara del nervio óptico y la pupila. En caso necesario, debe estar disponible un equipo para paracentesis ocular. Después de la inyección intravítrea se debe instruir a los pacientes para que informen, inmediatamente, sobre cualquier síntoma sugestivo de edema de retina (taquipsia, dolor ocular, enrojecimiento ocular, hinchazón, visión borrosa). Cada vial debe utilizarse únicamente para el tratamiento de un único ojo. Después de la inyección, cualquier producto no utilizado debe desecharse. Contraindicaciones. Infección ocular o general. Inflamación intracocular activa o previa. Hipersensibilidad conocida a aflibercept o a alguno de sus excipientes. Advertencias y precauciones especiales de empleo. Endoftalmía Las inyecciones intravítreas, incluyendo las de EYLIA®, se han asociado a endoftalmía. Siempre que se administre EYLIA®, se debe emplear técnica de asepsia ocular adecuada. Se debe instruir a los pacientes para que informen inmediatamente cualquier síntoma sugestivo de endoftalmía y deben tratarse adecuadamente. Aumento de la presión intracocular. Se han observado aumentos de la presión intracocular en los 90 minutos siguientes a una inyección intravítrea, incluso EYLIA®. Se ha de tener precaución especial en los pacientes con glaucoma mal controlado. Por lo tanto, en todos los casos se deberá realizar un seguimiento y tratamiento adecuados tanto de la presión intracocular como de la perfusión de la cámara del nervio óptico. Efectos sobre la capacidad de conducir o utilizar maquinaria. Los pacientes pueden experimentar trastornos visuales temporales después de una inyección intravítrea con EYLIA®, y los síntomas oculares asociados. No deben conducir ni utilizar maquinaria hasta que se haya recuperado completamente la función visual. Eventos adversos. Un total de 2.800 pacientes tratados con EYLIA® participaron en la política de seguridad en los ensayos clínicos de fase III. Entre estos, 2.405 pacientes fueron tratados con la dosis recomendada de 2 mg. Se han presentado eventos adversos serios relacionados con el procedimiento de inyección en menos de 1 en 2.400 inyecciones intravítreas con EYLIA® e incluyendo endoftalmía, desprendimiento de retina, cataratas traumáticas, cataratas, desprendimiento vítreo, y aumento de la presión intracocular. Los eventos adversos relacionados más frecuentemente (en al menos 5% de los pacientes tratados con EYLIA®) fueron hemorragia conjuntival (74,5%), dolor ocular (16,9%), aumento de la presión intracocular (6,9%), desprendimiento vítreo (6,8%), necrosis retinal (6,5%) y catarata (6,5%). En caso de seguridad descripta o combinación incluye todos los reacciones adversas (serios y no serios) con una probabilidad razonable de causalidad con el procedimiento de inyección o con el medicamento. Trastornos oculares. Muy frecuentes: (>1/10 pacientes) hemorragia conjuntival. Frecuentes: (>1/100 a <1/10 pacientes) después del agente pigmentario retinal, desprendimiento del epitelio pigmentario retinal, catarata, úlcera corneal, aumento de la presión intracocular, vicia horroza, molestias visuales, edema corneal, desprendimiento vítreo, dolor ocular, dolor en el lugar de la inyección, ceguera de campo ciego en los ojos, necrosis del ligamento, edema pupilar, hemorragia en el lugar de la inyección. Menos frecuentes: (>1/100 a <1/100 pacientes) endoftalmía, desprendimiento vítreo, desgarro y rotación. Irritación del sistema inmunológico. Poco frecuentes: (>1/1.000 a <1/100 pacientes) hipersensibilidad. Además, 157 pacientes fueron tratados durante 48 meses en una extensión a largo plazo de los ensayos clínicos de fase 3 y fase 2. El perfil de seguridad fue consistente con el observado en los ensayos clínicos de fase 2. Eventos tromboembólicos arteriales (ETA) con eventos adversos potencialmente relacionados con la inhibición sistémica del VEGF. Hay un riesgo teórico de eventos tromboembólicos arteriales después del uso intravítrea de inhibidores del VEGF. En el caso de administración secundaria a elevación de la vena central de la retina la incidencia de los ETA según APTC en los estudios de ONCA (CORFERCEPT y GALLIET) en la duración del estudio de 76/100 semanas fue de 8,9% (2 de 317) en pacientes tratados con al menos una dosis de EYLIA® en combinación con el 1,4% (2 de 147) en el grupo de pacientes que no recibió vial de tratamiento. La incidencia de los ETA según APTC en los estudios de EMD (VISTA/EMD y VIVID/EMD) en la duración de los estudios de 52 semanas fue de 2,2% (70 de 317) en el grupo combinado de pacientes tratados con EYLIA® en comparación con el 2,9% (18 de 247) en el grupo de control. Como con todos los productos biológicos, hay un potencial de inmunogenicidad con EYLIA®. Inyecciones de uso/monitoreo. El vial es de un solo uso. Para la inyección intravítrea se debe usar una jeringa hipodérmica de 20 G x 1,5 pulgadas. Precauciones especiales de conservación. Conservar refrigerado (de 2°C a 8°C). No congelar. Conservar el vial en la caja estanca para protegerlo de la luz. Inyectado y distribuido por: Bayer S.A. Especialidad Médica autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 57-114. Venta bajo receta archivada, CDOS 17 y 09 del 12 de Mayo de 2014.

Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 8 Número 2 Junio de 2015

Sumario

Efecto del bevacizumab intravítreo en el edema macular diabético

Effect of intravitreal bevacizumab in diabetic macular edema

Efeito do bevacizumab intravítreo no edema macular diabético

René Hernán Parada Vásquez, Julio Enrique de León Ortega

39

Foseta de nervio óptico asociada a maculopatía serosa

Optic pit associated with serous maculopathy

Fosseta de nervio óptico associada à maculopatia serosa

Ana Nasif Maida y Eduardo Zabalo

47

Carcinoma transicional del saco lagrimal

Transitional cell carcinoma of the lacrimal sac

Carcinoma transicional do saco lagrimal

Ivana E. Dubokovic, Ximena F. Carrera, María L. Taverna, Gustavo Letizia, María G. Gallino,
María A. B. Camacho, Graciela Carabajal

63

Síndrome de Tolosa-Hunt: presentación de un caso

Tolosa-Hunt syndrome: a case report

Síndrome de Tolosa-Hunt: apresentação de um caso

Cecilia Castellón Rocha, Víctor Villarroel Saavedra, Carlos Del Carpio, Marcos Gabriel Cendali,
Juan Ignacio Alonso, María Valeria Ruffa

73

Instrucciones para los autores

iii

Equipo

Editor en jefe

Javier Casiraghi

Editores en jefe asociados

Alejandra Carrasco
Fernando Pellegrino
Ariel Schlaen

Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Mariano Irós

Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología (AIVO)

Nora Rotstein

Asociación Argentina de Glaucoma (ASAG)

Jorge Federico Lynch

Centro Argentino de Estrabismo (CAE)

Fernando Prieto Díaz

Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Carlos Mir

Consejo editorial

Emiliano Becerra
Alejandro Berra
Cristóbal Couto
Leonardo D'Alessandro
Juan E. Gallo
Pablo Larrea
David Pelayes
Ruth Rosenstein
Felisa Shokida
Rodrigo M. Torres
Julio Urrets Zavalía
Ricardo Wainsztein
Daniel Weil

Consejo asesor

J. Fernando Arévalo, Arabia Saudita
Pablo Chiaradía, Argentina
Fernando Gómez Goyeneche, Colombia
Van C. Lansingh, Estados Unidos
Roque Maffrand, Argentina
Arturo Maldonado Bas, Argentina
Paulo Augusto de Arruda Mello, Brasil
Cristina Muccioli, Brasil
Alberto Naveyra, Argentina
Javier Odoriz Polo, Argentina
Alejo Vercesi, Argentina
Marlene Vogel G., Chile

Editores eméritos

Myriam Berman
Alberto Ciancia
Enrique S. Malbran
Hugo Dionisio Nano
Roberto Sampaolesi
Israel Jaime Yankelevich
Jorge Zárate

Equipo editorial

Raúl Escandar
Débora Paschetta
Sebastián Centurión
Jorge Martins
Myriam Tencha
Inés Ramírez Bosco

Oftalmología Clínica y Experimental

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

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

CAO

CONSEJO ARGENTINO
DE OFTALMOLOGÍA

Comité ejecutivo 2014-2015

Presidente:

Dr. Pablo Daponte

Vicepresidente:

Dr. Ernesto Ferrer

Secretario:

Dr. Gustavo Bodino

Secretario adjunto:

Dr. Guillermo Magnano

Tesorero:

Dr. Javier Casiraghi

Protesorero:

Dr. Ricardo Brunzini

Director ejecutivo:

Dr. Roberto Ebner

Director de docencia e investigación:

Dr. Julio Manzitti

Domicilio editorial: Consejo Argentino de Oftalmología,
Tte. Gral. J. D. Perón 1479, PB, 1037AAO Buenos Aires, Argentina
Teléfono: (54-11) 4374-5400 líneas rotativas.

Correspondencia al editor: secretaria@oftalmologos.org.ar

Las instrucciones para los autores se encuentran al final de la publicación.

Propiedad intelectual: Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. Los editores y miembros del comité asesor no tienen interés comercial, ni patrocinan o acreditan ninguno de los productos comerciales o procedimientos de diagnóstico o tratamiento mencionados en los artículos publicados.

Efecto del bevacizumab intravítreo en el edema macular diabético

René Hernán Parada Vásquez, Julio Enrique de León Ortega

Escuela Superior de Oftalmología, Guatemala.

Recibido: 12 de abril de 2015.

Aceptado: 15 de mayo de 2015.

Correspondencia:

Dr. Julio de León Ortega

7ª. Av 9-71 Z-9

Guatemala, Guatemala

Tel: (502) 23318919

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(2): 39-46.

Resumen

Objetivo: Determinar el grosor macular en pacientes con edema macular diabético antes y después de administrar bevacizumab intravítreo como único tratamiento. Determinar el efecto de la primera y de la segunda dosis intravítrea con un mes de diferencia entre aplicaciones.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal y cuantitativo de 63 ojos en el período de un año donde se administraron dosis mensuales de bevacizumab 1.25 mg. Se midió el volumen macular total (mm³) y el espesor central foveolar (µm) en la tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus 3000) antes de la primera dosis, al mes de aplicada y al mes de la segunda dosis.

Resultados: El volumen macular total antes de la primera dosis fue de 8.33 ± 2.5 mm³ (media \pm desviación estándar). Al mes de la primera aplicación de bevacizumab el volumen macular total fue de 7.45 ± 1.8 y, comparado con la medición antes de la inyección, fue significativamente menor ($p = 0.0001$). Al mes de la segunda aplicación de bevacizumab el volumen macular total fue de 6.88 ± 1.98 y, comparado con la medición pre-inyección, fue significativamente menor ($p < 0.0001$). El espesor foveolar antes de la inyec-

ción fue de $341.12 \mu\text{m} \pm 174.2$; al mes de la primera aplicación intravítrea fue de 278.96 ± 104.0 , significativamente menor ($p = 0.0001$); y después de la segunda inyección fue 241.88 ± 92.9 , significativamente menor a valor pre-inyección ($p < 0.0001$). Hubo mejoría de la agudeza visual pero la diferencia entre antes y después de la inyección no fue significativa.

Conclusiones: El edema macular diabético disminuye significativamente en las mediciones obtenidas por OCT y es mayor el efecto con dos aplicaciones intravítreas y un mes de diferencia entre aplicaciones.

Palabras clave: bevacizumab, inyección intravítrea, edema macular diabético, espesor foveolar.

Effect of intravitreal bevacizumab in diabetic macular edema

Abstract

Objective: To determine macular thickness in patients with diabetic macular edema before and after intravitreal bevacizumab administration as single therapy; to evaluate the effect of the first and second intravitreal dose with a one-month interval between both injections.

Material and methods: Prospective, observational, cross-sectional and quantitative study of 63 eyes over one year during which monthly doses of bevacizumab 1.25 mg were administered. Measurements of total macular volume (mm^3) and central foveolar thickness (μm) with optical coherence tomography (OCT Stratus 3000) were performed before the first dose, one month after it and one month after the second dose.

Results: The total macular volume before the first dose was $8.33 \pm 2.5 \text{ mm}^3$ (mean \pm standard deviation). At 1 month after the first bevacizumab injection, the total macular volume was 7.45 ± 1.8 , significantly lower than values obtained before treatment ($p = 0.0001$). One month after the second bevacizumab dose, the total macular volume was 6.88 ± 1.98 , significantly lower than pre-treatment values ($p < 0.0001$). Foveolar thickness before the first intravitreal dose was $341.12 \mu\text{m} \pm 174.2$, while one month after it, it was

278.96 ± 104.0 , significantly lower ($p = 0.0001$) vs. 241.88 ± 92.9 after the second injection, when it was significantly lower than the pre-injection value ($p < 0.0001$). There was visual acuity improvement, but the difference between pre- and post-injection values was not significant.

Conclusions: Diabetic macular edema decreases significantly according to OCT measurements, and the effect is greater with two intravitreal doses administered with a one-month interval.

Keywords: bevacizumab, intravitreal injection, diabetic macular edema, foveolar thickness.

Efeito do bevacizumab intravítreo no edema macular diabético

Resumo

Objetivo: Determinar a espessura macular em pacientes com edema macular diabético antes e depois de administrar bevacizumab intravítreo como único tratamento. Determinar o efeito da primeira e da segunda dose intravítrea com um mês de diferença entre aplicações.

Material e métodos: Estudo prospectivo, observacional, transversal e quantitativo de 63 olhos no período de um ano no que se administraram doses mensais de bevacizumab 1.25 mg. Mediu-se o volume macular total (mm^3) e a espessura foveal central (μm) na tomografia de coerência óptica (OCT Stratus 3000) antes da primeira dose, logo de um mês de aplicada e logo do mês da segunda dose.

Resultados: O volume macular total antes da primeira dose foi de $8.33 \pm 2.5 \text{ mm}^3$ (média \pm desvio padrão). Logo de um mês da primeira aplicação de bevacizumab o volume macular total foi de 7.45 ± 1.8 e, comparado com a medição antes da injeção, foi significativamente menor ($p = 0.0001$). Logo do mês da segunda aplicação de bevacizumab o volume macular total foi de 6.88 ± 1.98 e, comparado com a medição pré-injeção, foi significativamente menor ($p < 0.0001$). A espessura foveal antes da injeção foi de $341.12 \mu\text{m} \pm 174.2$; logo do mês da primeira aplicação intravítrea foi de 278.96 ± 104.0 , significativamente menor ($p = 0.0001$); e depois da segunda injeção foi

241.88 ± 92.9, significativamente menor al valor pre-inyección ($p < 0.0001$). Houve melhora da acuidade visual, mas a diferença entre antes e depois da injeção não foi significativa.

Conclusões: O edema macular diabético diminui significativamente nas medições obtidas por OCT e é maior o efeito com duas aplicações intravítreas e um mês de diferença entre aplicações.

Palavras chave: bevacizumab, injeção intravítrea, edema macular diabético, espessura foveal.

Introducción

La retinopatía diabética es la primera causa de ceguera legal en los adultos jóvenes de los países occidentales. En el 2011, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estimó que la prevalencia de diabetes en Latinoamérica era de 9.2% entre los adultos de 20 a 79 años, es decir alrededor de 371 millones de adultos que viven con diabetes mellitus. En Guatemala la prevalencia según la OMS es de 9.93%¹. El edema macular diabético (EMD) es la causa más frecuente de deterioro de la visión central en pacientes con retinopatía diabética². El edema macular es secundario a la acumulación de fluido en el polo posterior de la retina. Su etiopatogenia no se comprende totalmente; actualmente se han demostrado medios para reducir el riesgo de pérdida de visión por edema macular diabético, tales como anticuerpos dirigidos contra el factor de crecimiento vascular endotelial, la fotocoagulación focal con láser, el control intensivo de la glucemia y control de la presión arterial³⁻⁴. El objetivo de este trabajo es describir el efecto de bevacizumab en una población diabética diagnosticada con edema macular clínicamente significativo (EMCS) después de la primera y la segunda aplicación intravítrea.

Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une al factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), inhibiendo así la unión de éste a sus receptores Flt 1 (VEGFR 1) y KDR (VEGFR 2) situados en la superficie de

las células endoteliales⁵⁻⁶. Al neutralizar la actividad biológica del VEGF se reduce la vascularización de los tumores y por lo tanto se inhibe el crecimiento del tumor⁷. Actualmente está aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para el tratamiento de cáncer de colon, cáncer de mama, cáncer de pulmón no microcítico y carcinoma de células renales. Se encuentra en fase de investigación en otras patologías tumorales y es uno de los antiangiogénicos usados actualmente en patologías oculares como la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE) y la retinopatía diabética⁸.

Se ha llevado a cabo este estudio piloto para evaluar en corto plazo la seguridad y el efecto de bevacizumab intravítrea, tanto en la primera como en su segunda aplicación, en el tratamiento del EMD. Su objetivo es cuantificar el efecto del bevacizumab en pacientes diabéticos con edema macular, comparando el grosor macular luego de una primera y segunda dosis intravítrea como único tratamiento con un mes de diferencia entre aplicaciones.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, transversal y cuantitativo. Se llevó a cabo una selección aleatoria de pacientes del Centro Oftalmológico León, en el período comprendido entre septiembre de 2013 a octubre de 2014. Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, de esa manera se revisaron las historias clínicas de pacientes diabéticos con edema macular clínicamente significativo.

Todos los pacientes tuvieron una evaluación oftalmológica completa, empezando desde anamnesis, agudeza visual sin y con corrección, retinoscopia, biomicroscopia, toma de presión intraocular, evaluación de fondo de ojo.

Además se realizó el examen complementario de la tomografía de coherencia óptica, OCT Stratus (Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA). Realizado para evaluar la seguridad y la

Tabla 1. Medición del grosor macular por OCT.

MEDICIONES ENCONTRADAS						
	Volumen macular total (mm ³)			Grosor foveal (micras)		
	Basal	2o.	3o.	Basal	2o.	3o.
Media (desviación estándar)	8.43 (2.6)	7.38 (1.85)	6.71 (1.9)	351.1 (179.0)	276.3 (105.8)	235.5 (88.5)
	P<0.0001			P<0.0001		

eficacia de bevacizumab después de la primera y segunda aplicación intravítrea.

Para la definición del diagnóstico de EMCS se utilizó el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)⁹ mencionando que el edema macular diabético es el engrosamiento de la retina o presencia de exudados duros dentro de dos diámetros de disco desde el centro de la mácula.

El EMCS se define —según el estudio ETDRS— como cualquiera de las siguientes condiciones clínicas¹⁰:

- Edema retinal localizado en el centro de la mácula a menos de 500 micras.
- Exudados duros en el centro de la mácula a menos de 500 micras si se asocia a engrosamiento de la retina adyacente.
- Engrosamiento mayor a un área del disco si está localizada a menos de un diámetro del disco del centro de la mácula.

El diagnóstico de EMCS se basó en el examen mediante lámpara de hendidura con lente de 90D y se complementó con el estudio del OCT macular. Se estudiaron los resultados del

OCT macular en la primera consulta, seguidos de los OCT maculares de la aplicación de la primera dosis y de la segunda, al igual que su agudeza visual con la mejor corrección antes de la colocación de una dosis. Dentro de los OCT se buscó identificar el grosor macular, teniendo como parámetro el volumen total macular y el espesor foveal.

Descripción del procedimiento: Se utilizó bevacizumab (Avastin®) frasco ampola de 100 mg/4 ml; se llevó a cabo la aplicación intravítrea según la forma descrita por las guías de la Sociedad Española de Retina y Vítreo¹¹. Se explicó al paciente cuál era el objetivo del tratamiento, cómo era el procedimiento y también se le pidió firmar un consentimiento informado. Se pasó a consultorio, previa asepsia y antisepsia; se colocaron campos estériles, gotas de clorhidrato de proximetacaína 0.5% como anestesia y se usó povidona yodada al 5% por 3 minutos. El oftalmólogo utilizó mascarilla y guantes estériles, procedió a colocar blefarostato, colocó lidocaína subconjuntival y midió la distancia del limbo hacia la pars plana, de 3,5 mm en ojos afáquicos o pseudofáquicos y de 4

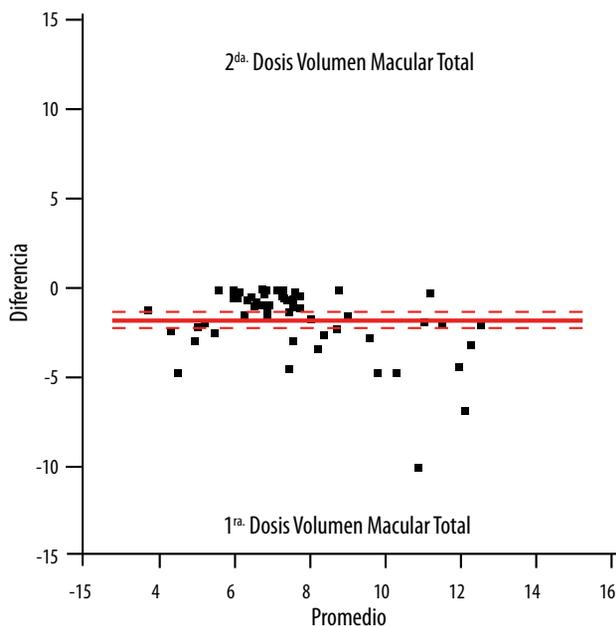


Figura 1. El efecto fue mayor en presencia de volumen macular mayor a 10 mm³.

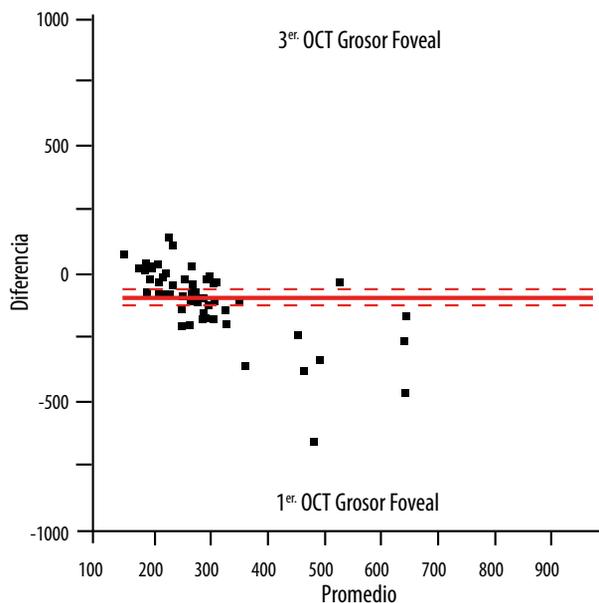


Figura 2. El efecto de disminución del grosor foveolar fue dependiente del grosor inicial.

mm en ojos fáquicos. Insertó la aguja perpendicularmente a través de la esclera en región temporal inferior utilizando un bastoncillo de algodón estéril para prevenir el reflujo del fármaco o vítreo acuoso y el sangrado posterior. Empleó una gota de moxifloxacina y por último esperó 30 minutos para tomar la presión intraocular. Hizo controles al día siguiente, a la semana y luego al mes para la colocación de la siguiente dosis de bevacizumab.

La dosis de bevacizumab intravítreo en todos los casos fue de 1.25 mg. Para el análisis estadístico se usó la prueba T para comparación de promedios y se consideró estadísticamente significativo a partir de $P=0.0001$.

Criterios de inclusión

- Personas de ambos sexos.
- Edad de 31 a 80 años.
- Diagnosticados con diabetes mellitus II y edema macular.
- Expedientes con OCT macular de dos mediciones o más.

- Sin tratamiento con corticoides, láser o procedimiento quirúrgico tres meses previos al estudio.

Criterios de exclusión

- Patología ocular o sistémica que limite adquisición de imágenes.

Resultados

Se incluyeron 41 pacientes, 16 hombres (39%) y 25 mujeres (61%), diagnosticados con edema macular diabético que cumplieron con los criterios de inclusión; con una edad promedio de 68.82 años (entre 31 a 80 años) el seguimiento se realizó entre octubre de 2013 y septiembre de 2014. Un total de 63 ojos (29 derechos y 34 izquierdos). La agudeza visual mejor corregida pre-inyección por cartilla de Snellen promedio fue de 20/60 (20/40-20/800) \leq 20/70 en el 63.49%. Posterior a la aplicación intravítrea, luego de la primera y segunda

dosis, se observó un resultado similar. Ningún paciente presentó complicaciones posteriores al procedimiento durante sus controles. Para análisis de los resultados se utilizó el programa de estadística JMP (SAS).

Se realizó la medición con el OCT macular del volumen macular total y el grosor foveal en la primera consulta (basal) y posterior a la aplicación de la primera y segunda dosis de bevacizumab (tabla 1).

Los resultados se interpretaron a través de un gráfico Bland-Altman plot:

- El volumen macular de la segunda y tercera medición comparado con la medición pre-tratamiento fue significativamente menor en la segunda y tercera medición (fig. 1).
- Disminución del edema macular luego de la aplicación de bevacizumab (volumen y grosor foveal) (fig. 2).

Se hizo una comparación de promedios y diferencias. A cada paciente se le hizo un promedio entre la primera y tercera medición del OCT luego de la aplicación de la primera y la segunda dosis de bevacizumab. En la figura 1 se muestra la diferencia de la primera medición menos la tercera, ya que si no existiera diferencia en todas las mediciones (sesgo) el gráfico estaría sin modificaciones, dando como resultado una sola línea. A mayor cantidad de medición se dará una mayor diferencia. Por lo tanto, al tener mayor volumen macular, mayor será el efecto del bevacizumab para disminuirlo.

En la figura 2 se observa la comparación del primer y tercer OCT macular, dando como resultado que a mayor grosor foveal (presentado en primer OCT) el efecto del bevacizumab será mucho mayor; a diferencia de un grosor foveal pequeño en el cual el efecto que ejerza el antiangiogénico será mucho menor.

Discusión

La retinopatía diabética es actualmente una de las primeras causas de ceguera y baja visión en los países desarrollados. Así como los estudios epidemiológicos de retinopatía diabética son numerosos, los que se realizan exclusivamente en pacientes con edema macular diabético son menos frecuentes¹². Se han descrito otros tratamientos para el edema macular diabético, como lo son la vitrectomía asociada a la extracción de la hialoides posterior¹³, triamcinolona intravítrea¹⁴ y panfotocoagulación¹⁵. El bevacizumab es un medicamento accesible en todo el mundo. La angiogénesis en las enfermedades oculares ataca un sitio inmunoprivilegiado del cuerpo humano donde la terapia antiangiogénica ocular tiene una buena oportunidad de éxito. En Latinoamérica, el bevacizumab ha abierto una oportunidad enorme en el tratamiento de pacientes con retinopatía diabética por ser económico, accesible y con una curva pequeña de aprendizaje, lo cual resulta una opción para hospitales en donde la tecnología láser no se encuentra disponible¹⁶.

Dentro del estudio no se efectuó una comparación de las agudezas visuales pre y pos aplicación de bevacizumab; sin embargo, las agudezas visuales se mantuvieron estables (promedio 20/60) sin encontrar fluctuaciones posteriores a las dosis del antiangiogénico. No se reportaron complicaciones ni tampoco endoftalmitis durante todo el seguimiento efectuado a los pacientes.

Con este estudio también se puede comprobar que el bevacizumab es útil para el tratamiento del edema macular diabético y da como resultado una disminución del volumen macular total y el espesor foveal.

Dentro de las limitaciones del estudio se puede mencionar el número reducido de pacientes, la falta de un grupo control placebo

y otro grupo en el que se utilice un tratamiento antiangiogénico diferente, además de la comprobación de la agudeza visual pre y pos inyección de bevacizumab; por lo que una recomendación sería tomar en cuenta esos datos para realizar futuros estudios y así brindar mayores resultados a este estudio.

Conclusiones

- El edema macular diabético disminuye significativamente luego de administrar bevacizumab en mediciones obtenidas por OCT.
- La reducción del edema es mayor con dos aplicaciones intravítreas a intervalos de 1 mes entre aplicaciones.
- El efecto de disminución del edema es mayor con mayores volúmenes de edema macular.

Referencias

1. Castillo Nuñez Y, Aguilar Salinas C. Epidemiología de la diabetes en Latinoamérica: generar evidencias en lugar de seguir pagando las consecuencias. *Rev de la ALAD: Asoc Latinoam Diabetes* 2014; 22: 126-7.
2. Ahmed M, Abdel Hadi, Abdel Hamid S, ElHofy. Intravitreal double-dose ranibizumab therapy for refractory diabetic macular edema. *Egyptian Retina Journal* 2013; 1: 1-6. Disponible en: <http://www.egyptretinaj.com/article.asp?issn=2347-5617;year=2013;volume=1;issue=1;spage=1;epage=6;aulast=Abdel>
3. Do DV *et al.* The DA VINCI Study: phase 2 primary results of VEGF Trap-Eye in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118: 1819-26.
4. Michaelides M *et al.* A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy in the management of diabetic macular edema (BOLT Study). *Ophthalmology* 2010; 117: 1078-86.
5. Alezzandrini AA, García MB. Bevacizumab Intravítreo en retinopatía diabética proliferante. *Arch Oftalmol B Aires* 2009; 80: 68-7.
6. Peter A, Campochiaro PA, Wykoff CC, Shapiro H, Rubio RG, Ehrlich JS. Neutralization of vascular endothelial growth factor slows progression of retinal nonperfusion in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2014; 121: 1783-9.
7. Bressler NM *et al.* RIDE and RISE Research Groups. Vision-related function after ranibizumab treatment for diabetic macular edema: results from RIDE and RISE. *Ophthalmology* 2014; 121: 2461-72.
8. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Scott IU *et al.* A phase II randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2007; 114: 1860-7.
9. Arévalo JF, García Amaris RA. Bevacizumab (Avastin®) intravítreo en retinopatía diabética. *Vision Pan-America* 2008; 7(3): 82-86.
10. Asensio Sánchez VM, Gómez Ramírez V, Morales Gómez I, Rodríguez Vaca I. Edema macular diabético clínicamente significativo: factores sistémicos de riesgo. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008; 83: 173-6.
11. Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV). *Manejo de las inyecciones intravítreas*. Barcelona: SERV, 2009, p. 10-16 (Guías de práctica clínica de la SERV; 2).
12. Romero P, Almena M, Baget M, Méndez I, Salvat M. Actualización en la epidemiología del Edema Macular diabético. *Annals d'Oftalmologia* 2005; 13: 92-102.
13. Baeta Bayón L, Jerez Olivera E, Cabrera Marrero B, Cabrera López F. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del edema macular diabético. *Arch Soc Canar Oftalmol* 2005; 16: 69-82.
14. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and

- focal/grid photocoagulation for diabetic-macular edema. *Ophthalmology* 2008; 115: 1447-9.
15. Aliseda Pérez de Madrid D, Berástegui L. Retinopatía diabética. *An Sist Sanit Navar* 2008; 31 Supl. 3: 23-34.
16. Quiroz Mercado H, Vélez Montoya R, Fromow Guerra J, Guerrero Naranjo JL, Moreno Páramo D, Morales Cantón V. Terapia antiangiogénica ocular: experiencia clínica en México. *Gac Méd Méx* 2008; 144: 245-253.

Foseta de nervio óptico asociada a maculopatía serosa

Ana Nasif Maida y Eduardo Zabalo

Clínica de Ojos Privada Nueva Visión, Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

Recibido: 13 de marzo de 2015.

Aceptado: 25 de abril de 2015.

Correspondencia:

Dra. Ana Maida Nasif

Lamadrid 685

Río Cuarto, Córdoba, Argentina

Tel. (0358) 462-2907/2530

anamaida85@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2015; 8(2): 47-62.

Resumen

Objetivo: Las fosetas congénitas de la cabeza del nervio óptico son una entidad clínica poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente con presencia de esta patología asociada a maculopatía serosa.

Materiales y métodos: Para su tratamiento se le practica vitrectomía y taponamiento con gas sin foto-coagulación con láser.

Discusión: Dentro de las diferentes opciones de tratamiento que se describen se considera a la vitrectomía sin láser un arma terapéutica eficaz. El paciente presentó una rápida mejoría de su agudeza visual y de su maculopatía serosa constatado mediante tomografía de coherencia óptica (OCT).

Conclusión: La práctica única de vitrectomía con inducción de un DPV completo y plombaje interno con gas SF₆ puede ser suficiente para el tratamiento de esta entidad. El éxito anatómico alcanzado y el resultado funcional determinado a posteriori por tomografía de coherencia óptica (OCT), más la medición de la agudeza visual mejor corregida (MAVC), fueron los principales parámetros de resultado.

Palabras clave: foseta de papila, maculopatía serosa secundaria, vitrectomía.

Optic pit associated with serous maculopathy

Abstract

Objective: Congenital optic nerve head pits are an uncommon clinical entity. To report on a patient with this disorder associated with serous maculopathy.

Materials and methods: The patient was treated with vitrectomy and gas tamponade with no laser photocoagulation therapy.

Discussion: Among the different therapeutic options described, vitrectomy with no laser therapy is considered an efficacious tool. As evidenced by Optical Coherence Tomography (OCT), the patient had rapid visual acuity improvement.

Conclusion: A single vitrectomy procedure with complete PVD induction and internal SF6 gas plumbage may be enough for the treatment of this entity. The main outcome measures were anatomic success and functional outcome, as posteriorly determined by OCT, as well as best spectacle-corrected visual acuity.

Keywords: optic pit, secondary serous maculopathy, vitrectomy.

Fosseta de nervo óptico associada à maculopatia serosa

Resumo

Objetivo: As fossetas congênitas da cabeça do nervo óptico são uma entidade clínica pouco frequente. Apresenta-se o caso de um paciente com presença de esta patologia associada à maculopatia serosa.

Materiais e métodos: Para o tratamento foram realizados vitrectomia e tamponamento com gás sem fotocoagulação com laser.

Discussão: Dentro das diferentes opções de tratamento descritas se considera a vitrectomia sem laser uma arma terapêutica eficaz. O paciente apresentou uma rápida melhora de sua acuidade visual e de sua maculopatia serosa constatado mediante tomografia de coerência óptica (OCT).

Conclusões: A prática única de vitrectomia com indução de um DPV completo e plumbage interno com gás SF6 pode ser suficiente para o tratamento dessa entidade. O sucesso anatômico alcançado e o resultado funcional determinado a posteriori por tomografia de coerência óptica (OCT), mais a medição da acuidade visual melhor corrigida (MAVC), foram os principais parâmetros de resultado.

Palavras chave: fosseta de papila, maculopatia serosa secundária, vitrectomia.

Introducción

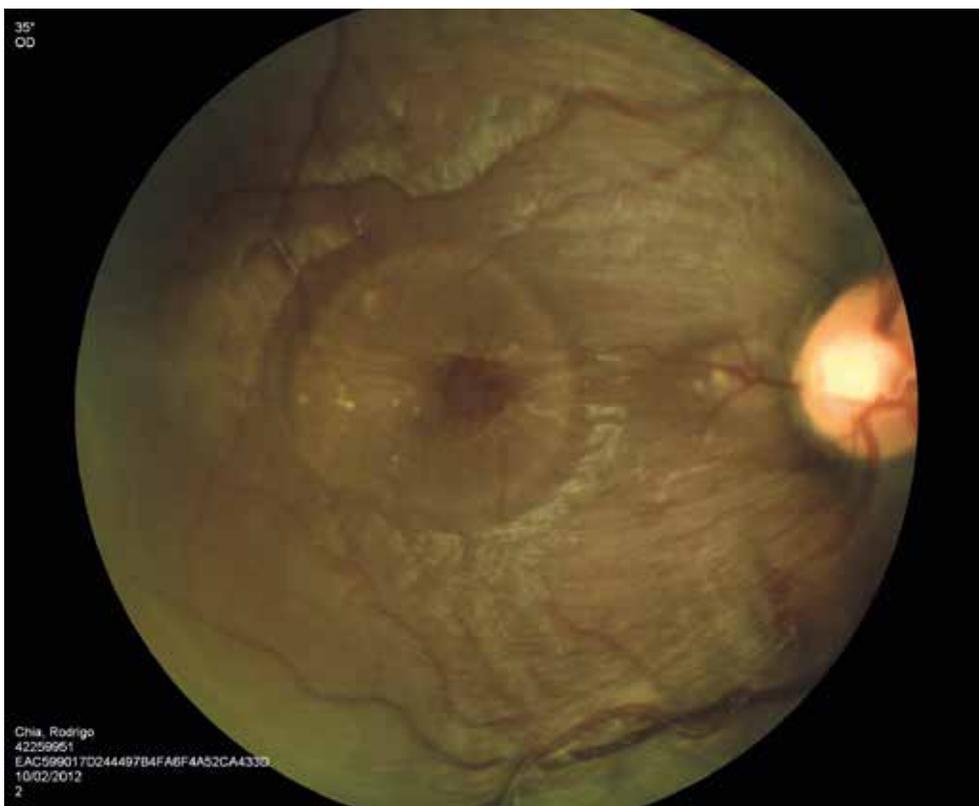
Las fosetas congénitas de la cabeza del nervio óptico son una entidad clínica poco frecuente que afecta a < 1 en 10.000 de las personas¹⁻².

Fue descrita por primera vez por Wieth en 1882, como una depresión de color grisáceo en la cabeza del nervio óptico secundaria al cierre imperfecto de la fisura embrionaria. Se trata de invaginaciones intrapapilares de color gris perlado, de un tamaño comprendido entre 0,1 y 0,7 diámetros papilares y recubiertas de material glial pálido. Suelen localizarse en el margen del disco óptico que se ve frecuentemente distorsionado y resaltado por leves cambios del epitelio pigmentario retinal (EPR). La mayoría (70%) se localiza a nivel temporal; en torno del 20% son de localización central seguidas por las fosetas superiores, inferiores o nasales. Su incidencia ha sido estudiada recientemente y se ha establecido en torno del 0,19 por ciento³³. Son bilaterales en el 10-15% de los pacientes. El desprendimiento seroso macular se desarrolla entre la segunda y la cuarta décadas de la vida en 25-75% de casos³⁻⁶.

Puede permanecer asintomática o causar una disminución de la agudeza visual debido principalmente a la maculopatía serosa^{4,33}. La patogenia exacta de la maculopatía serosa secundaria a foseta o pit de papila es desconocida. Se ha planteado la hipótesis de que el fluido submacular proviene ya sea desde el vítreo o el líquido cefalorraquídeo (LCR)^{4,6,32}.

El patrón típico de esquisis macular de esta patología nos ayuda a diferenciarla de otras elevaciones maculares. En esta situación se observa no sólo un desprendimiento seroso macular, sino también una separación de las capas internas de la retina. Estas observaciones clínicas han sido apoyadas por varios estudios de tomografía de coherencia óptica (OCT)²⁻¹⁹.

El tratamiento de la maculopatía asociada a foseta óptica es muy controvertido porque no existe un consenso en cuanto a las indicaciones de la intervención quirúrgica u otros métodos. Aunque hay varias opciones de tratamiento para esta patología, ninguno de ellos ha sido aceptado como método de tratamiento de elección.



Figuras 1 y 2. RG color OD. Se observa una sobrelevación redondeada circunscrita a nivel macular que se corresponde con una maculopatía exudativa.

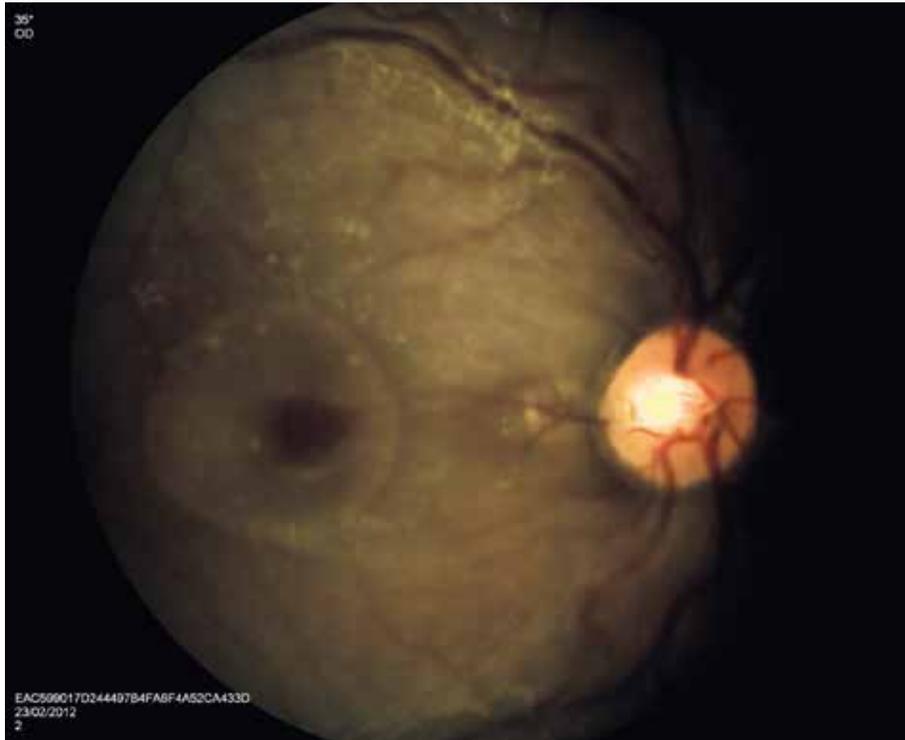


Figura 3. RG color OD. Se observa una lesión oval pequeña, grisácea, de bordes netos a nivel temporal medio de la papila que se corresponde con una foseta congénita de nervio óptico.

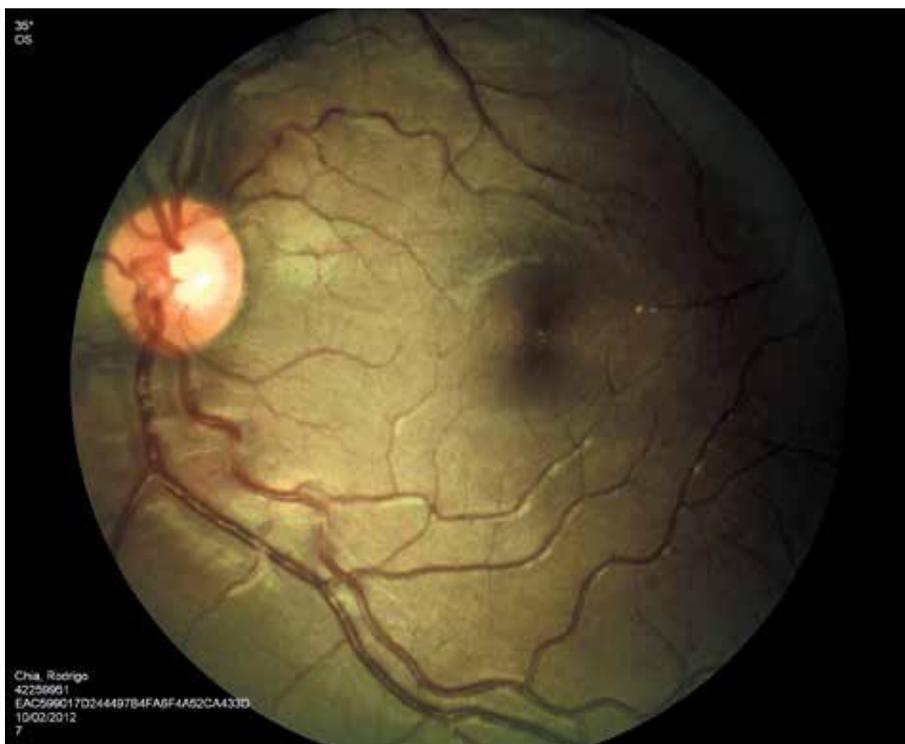
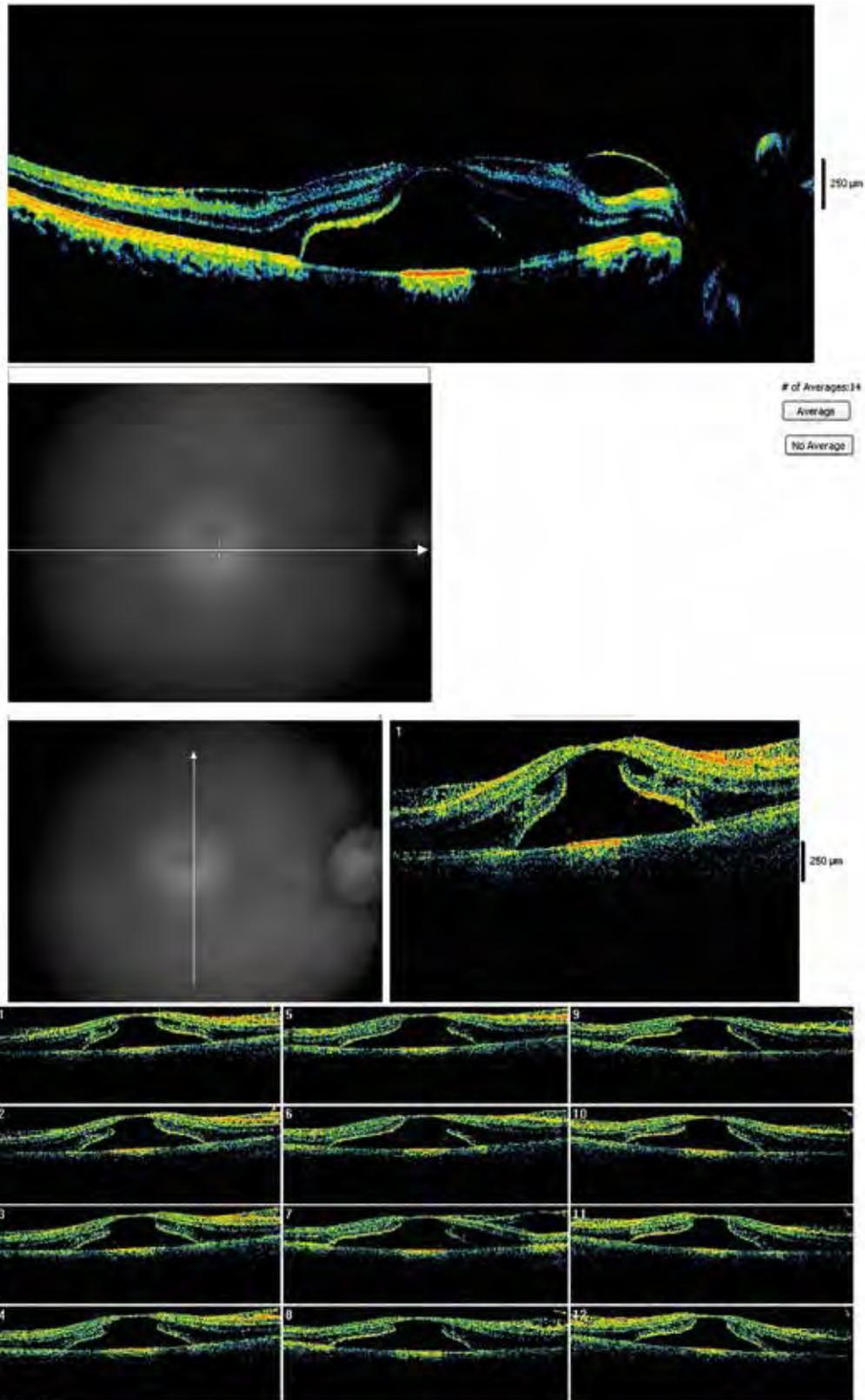


Figura 4. RG color OI. Se observa papila óptica y mácula sin alteraciones.



Figuras 5 y 6. OCT OD macular. Se observan imágenes de hiporrefringencia subretinales e intrarretinales a nivel de las capas internas de la retina con un aumento del espesor macular (EM) 681 µm que se corresponde con una maculopatía exudativa.

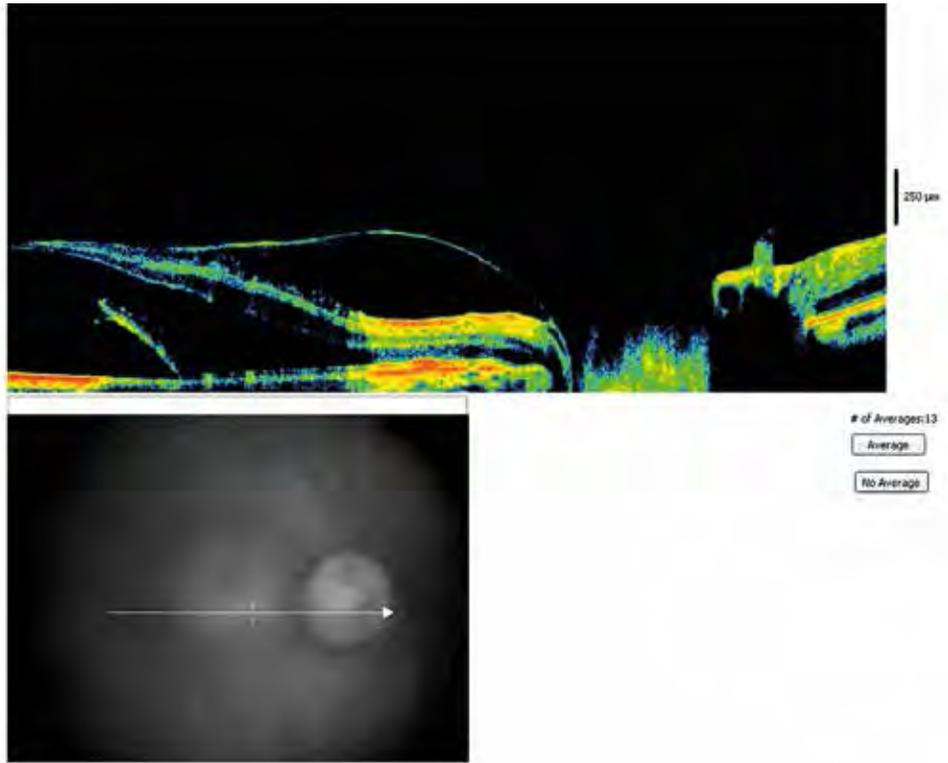


Figura 7. OCT OD se realiza corte en el haz papilomacular. Se observa una depresión a nivel de la papila (foseta óptica) e imágenes de hiporrefringencia en las capas retinal y subretinal que se corresponde con maculopatía exudativa. Membrana hiperrefringente por encima de la capa de fibras nerviosas que podría corresponderse a la hialoides posterior.

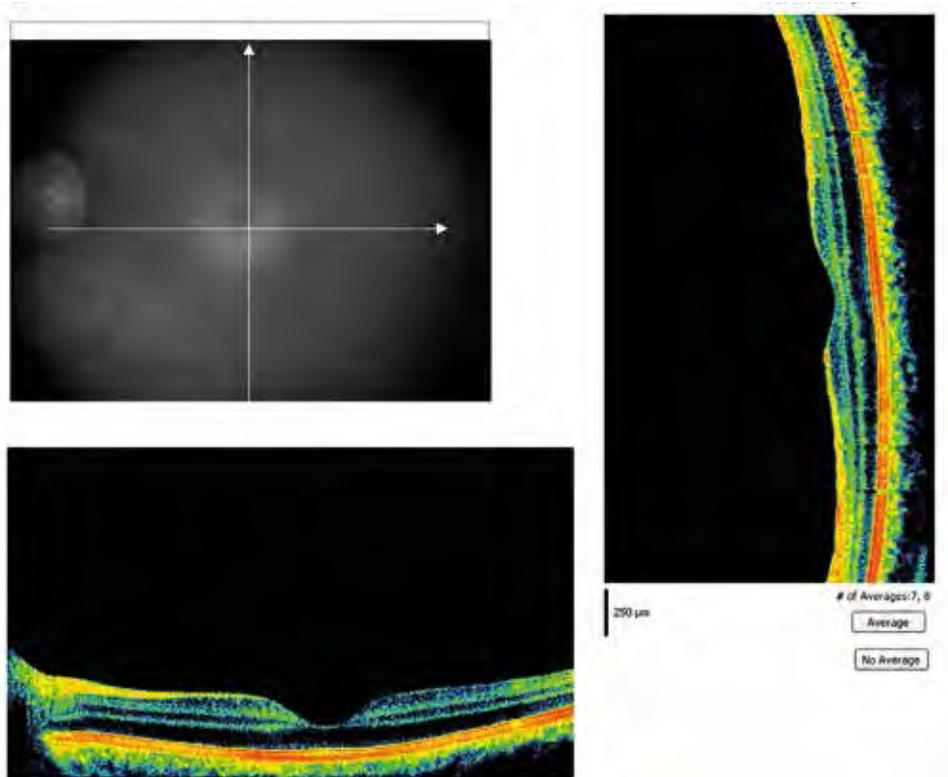


Figura 8. OCT macular OI. Se observa arquitectura macular normal. EM 250 μm.

Actualmente se considera más eficaz el tratamiento quirúrgico⁷⁻²⁸.

La vitrectomía por pars plana (VPP) y el taponamiento con gas, con o sin peeling de membrana limitante interna (ILM) o extracción de hialoides posterior, se ha vuelto más generalizada en los últimos años. La fotocoagulación con láser de argón a nivel del borde temporal de la papila óptica es controvertido y los autores no la aplican. Actualmente, el drenaje de líquido subretinal/intrarretinal no ha sido reportado como un procedimiento de elección o adicional²⁸⁻³².

En este trabajo se informa un caso clínico de un paciente masculino de 11 años de edad con maculopatía serosa secundaria a foseta de papila, el cual se presentó a la consulta con una disminución de agudeza visual. Se decidió resolverlo con tratamiento quirúrgico: se realizó VPP 23G extensa con extracción de hialoides posterior, absorción del LSR a través de la foseta y taponamiento con gas SF₆.

Objetivos

- Presentar un caso clínico de foseta de papila asociada a maculopatía o edema macular seroso.
- Evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico de la maculopatía serosa secundaria a foseta de papila con vitrectomía pars plana (VPP), extracción de hialoides posterior, absorción del LSR a través de la foseta y taponamiento con gas SF₆.
- Demostrar los cambios a nivel retinal obtenidos luego de la cirugía con estudios de tomografía de coherencia óptica.

Materiales y métodos

Presentación de un caso clínico de un paciente con maculopatía serosa y/o retinosquiasis macular secundaria a foseta de nervio óptico congénita unilateral a quien se le realizó tratamiento quirúrgico.

Iconografías durante toda la evolución del cuadro

El éxito anatómico y el resultado funcional determinados a posteriori por tomografía de coherencia óptica (OCT) y medición de la agudeza visual mejor corregida (MAVC) fueron los principales parámetros de resultado.

Resultados

El paciente se presenta a la consulta por haber percibido una disminución de la agudeza visual (AV) del ojo derecho. Niega antecedentes personales patológicos.

Como antecedentes personales oftalmológicos presentó hipermetropía +2.00 en ambos ojos (AO); operado de estrabismo a los 9 años, agudeza visual mejor corregida (MAVC) en consultas previas 20/20 en AO.

Se objetivó MAVC: 20/400 (OD) y 20/20 (OI).

Se realizó fondo de ojo, estudios de retinografía a color (RG) y tomografía de coherencia óptica (OCT) en AO.

MAVC: OD 20/400 (02/12) (figs. 1 y 2).

Ante estos resultados se diagnostica maculopatía serosa o edema macular seroso secundario a foseta de papila o de nervio óptico.

Se realiza revisión bibliográfica y se decide que el tratamiento más utilizado en la actualidad y con mejores resultados es el quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Se realizó:

- VPP 23G extensa.
- Extracción de hialoides posterior muy adherida con succión activa y bajo tinción con triamcinolona.
- Intercambio fluido/aire.
- Absorción del LSR a través de la foseta.
- Colocación de gas SF₆.
- Extracción de trocares sin suturas.
- Posición del paciente boca abajo.

A los 10 días: MAVC OD: 20/200 (EM 656 μm) (fig. 9).

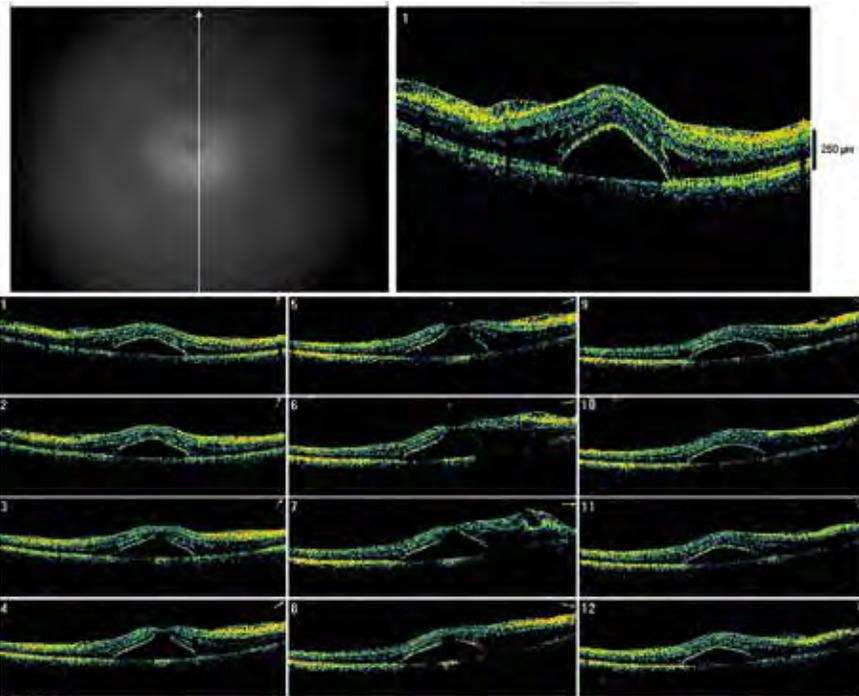


Figura 9. OCT macular OD a los 10 días del posquirúrgico. Se observa una leve disminución del EM (656 μm) con respecto del prequirúrgico (EM 681 μm).

A los 20 días MAVC y EM sin modificaciones (fig. 10).

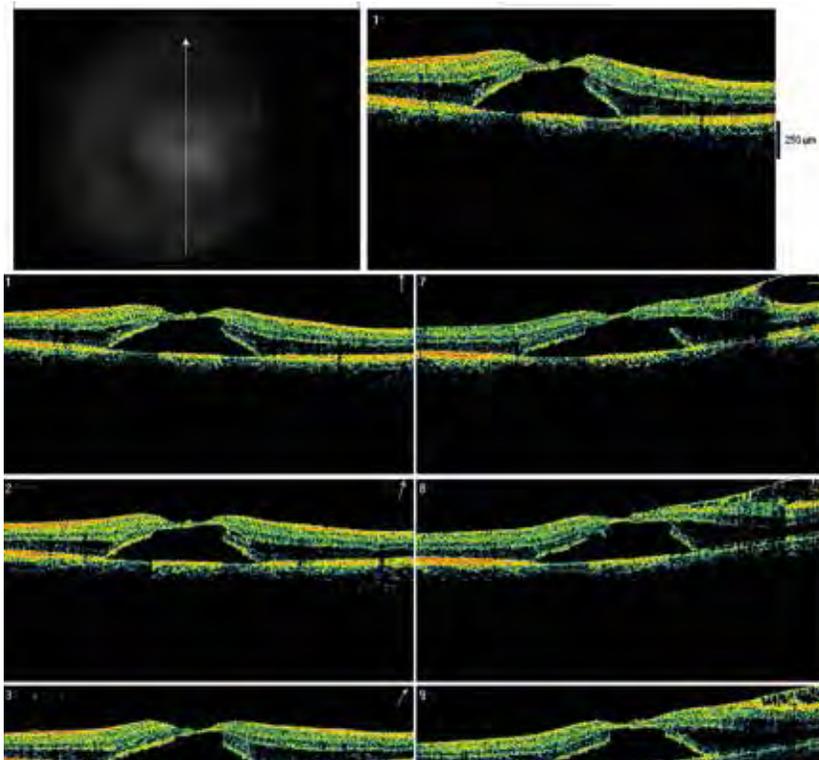


Figura 10. OCT macular OD, EM 656 μm se mantiene estable con respecto de la evolución anterior.

A los 45 días MAVC OD 20/100 (EM 504 μm) (fig. 11).

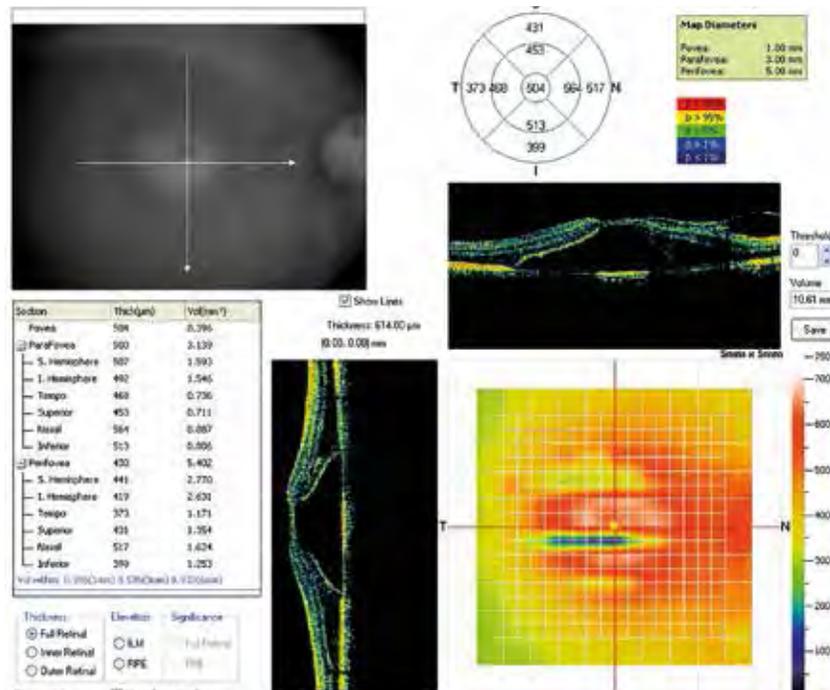


Figura 11. OCT macular OD. Se observa una disminución del EM (504 μm).

A los 8 meses MAVC 20/25 con dificultad (EM 263 μm) (figs. 12-14).

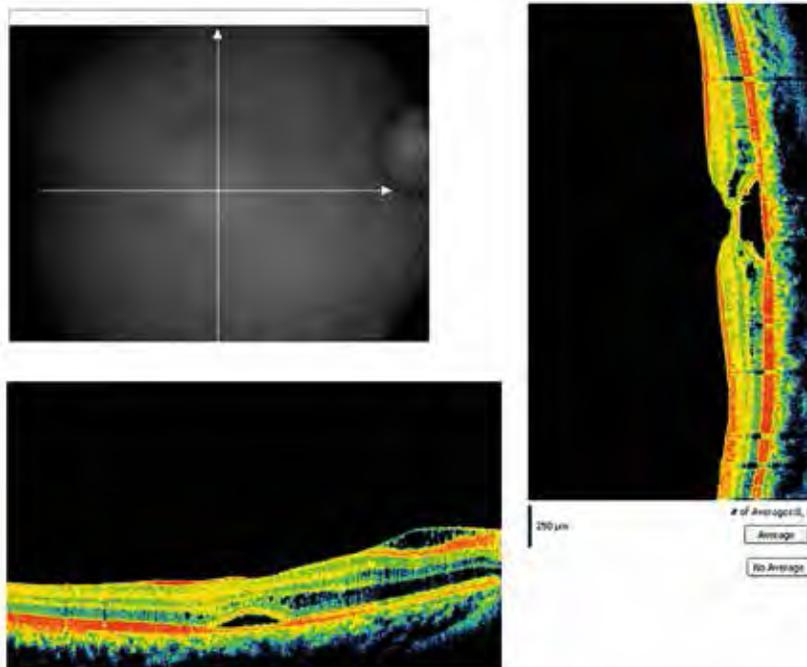


Figura 12. OCT macular OD. Se observa una gran disminución de la hiporrefringencia subretinal. El EM disminuye a 263 μm .

Evolución posquirúrgica

Se la detalla desde la figura 9 hasta la 19.

Discusión

La foseta papilar es una rara anomalía congénita que forma parte del espectro de las anomalías congénitas del disco óptico.

Fue descrita por primera vez por Wiethe en 1882 como una depresión de color grisáceo en la cabeza del nervio óptico secundaria al cierre imperfecto de la fisura embrionaria. Se trata de invaginaciones intrapapilares de color gris perlado de un tamaño comprendido entre 0,1 y 0,7 diámetros papilares y recubiertos de material glial pálido. Suelen localizarse en el margen del disco óptico, que se ve frecuentemente distorsionado y resaltado por leves cambios del epitelio pigmentario retinal (EPR). La mayoría (70%) se localiza a nivel temporal. En torno del 20% son de localización central seguidas por las fosetas superiores, inferiores o nasales.

Su incidencia ha sido estudiada recientemente y se ha establecido cerca del 0,19 por ciento³³.

Son bilaterales en el 10-15% de los pacientes. El desprendimiento seroso macular se desarrolla entre la segunda y la cuarta décadas de la vida entre el 25 y 75% de los casos³⁻⁶.

Puede permanecer asintomática o causar una disminución de la agudeza visual debido principalmente a la maculopatía serosa asociada^{4,33}. Se desconoce la patogenia exacta de la maculopatía secundaria a foseta o pit de papila. Se planteó la hipótesis de que el fluido submacular proviene ya sea desde el vítreo o el líquido cefalorraquídeo^{4,6,32}.

Uno a dos tercios de los ojos con foseta de papila desarrollan maculopatía y es rara la reaplicación retinal espontánea con una mejoría visual: se ha comunicado en un 25% de los casos. La evolución natural del mismo sin tratamiento puede llevar al desarrollo de degeneraciones quísticas foveolares, atrofia del epitelio pigmentario de la retina y a la formación de un agujero macular completo con una pérdida visual permanente^{2, 4, 7, 10, 12-13}, por lo tanto no se discute y se recomienda el tratamiento de esta patología.

Así como su origen es controvertido y permanece desconocido, el "tratamiento ideal" también

es muy discutido. Agrava esta situación la baja casuística presentada en la mayoría de los trabajos científicos.

Las opciones de tratamiento son varias: inyección de gas solamente^{11,24}, gas y fotocoagulación^{8,12,14}, vitrectomía fotocoagulación y gas^{13-14,21,25}, vitrectomía y gas como proponen los autores^{15,23,28,30}.

Lincoff y colaboradores comunicaron la eficacia del empleo de la inyección intravítrea de gas sin vitrectomía asociada para inducir un desplazamiento neumático de las capas externas del desprendimiento con mejoría consecuente de la visión central¹¹. El *buckling* macular consiste en la colocación de un explante en el polo posterior que se monitoriza mediante ultrasonografía^{20,32}. Recientemente se ha comunicado otra alternativa terapéutica consistente en realizar una fenestración en la retina próxima a la foseta, ya que aparentemente el fluido retinal penetra en la retina bajo cierta presión desde la foseta. Así, mediante esta técnica se pretende redireccionar el fluido para permitir que este líquido se dirija hacia la cavidad vítrea en lugar de disecar las capas retinales¹⁷.

Para Hiraoka y colaboradores la tracción vitreoretinal es un factor muy importante en la patogénesis de la maculopatía asociada a la foseta del NO por lo que consideran esencial practicar en el tratamiento de esta patología una vitrectomía con inducción de un desprendimiento de vítreo posterior o hialoides posterior completo (DVP)²². Asimismo, es recomendable el uso coadyuvante del gas intravítreo para ayudar a empujar el fluido desde las capas internas de la separación a las más externas¹¹. Estos autores, y tal como ocurrió con nuestro paciente, no aplicaron tratamiento láser ni durante el acto quirúrgico ni después de realizado, consiguiendo buenos resultados tanto en la reaplicación retinal como en la MAVC final, lo que sugiere que la inducción quirúrgica del DVP elimina la tracción vitreoretinal, lo cual es suficiente para limitar la acumulación de fluido procedente de la foseta óptica en las capas internas retinales. Los autores consideran que su extracción es de suma importancia y que podría ser la causante de las recidivas o fracasos en la inyección de gas sola sin cirugía. Así, concluyen que el primer paso a realizar en el tratamiento de esta patología debería ser la realización de una vitrectomía con inducción

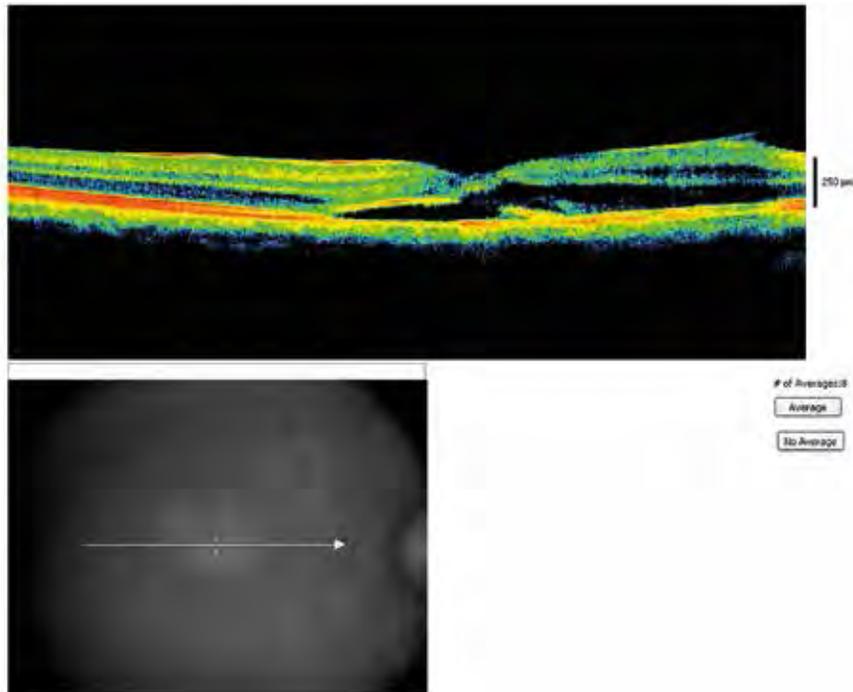


Figura 13. OCT macular OD. Corte transversal. Se observa la franca disminución del edema macular. Persiste una pequeña cantidad a nivel del haz papilomacular.



Figura 14. RG color OD. Se observa una disminución de la sobre elevación circunscripta a nivel de la mácula. Presenta leve edema a nivel parafoveal.

Al año MAVC OD 20/25 (EM 222 μm) (figs. 15 y 16).

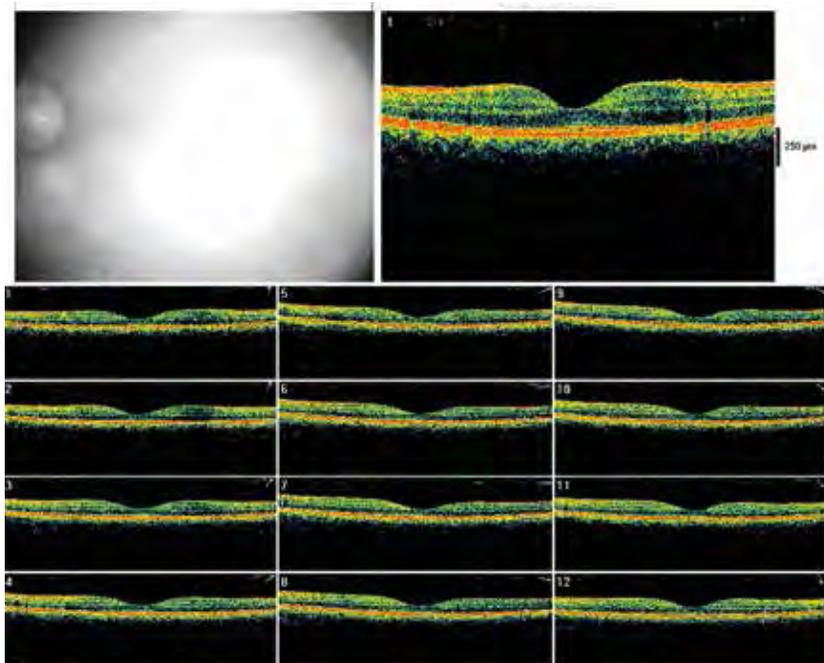


Figura 15. OCT macular OD. Se observa una gran mejoría en la arquitectura macular. Ha desaparecido la hiporrefringencia a nivel subretinal (EM 222 μm).



Figura 16. RG Color OD. Se observa una mejoría a nivel macular, no se visualiza edema parafoveal.

Al año y siete meses MAVC OD 20/25 (EM 264 μm) (fig. 17).

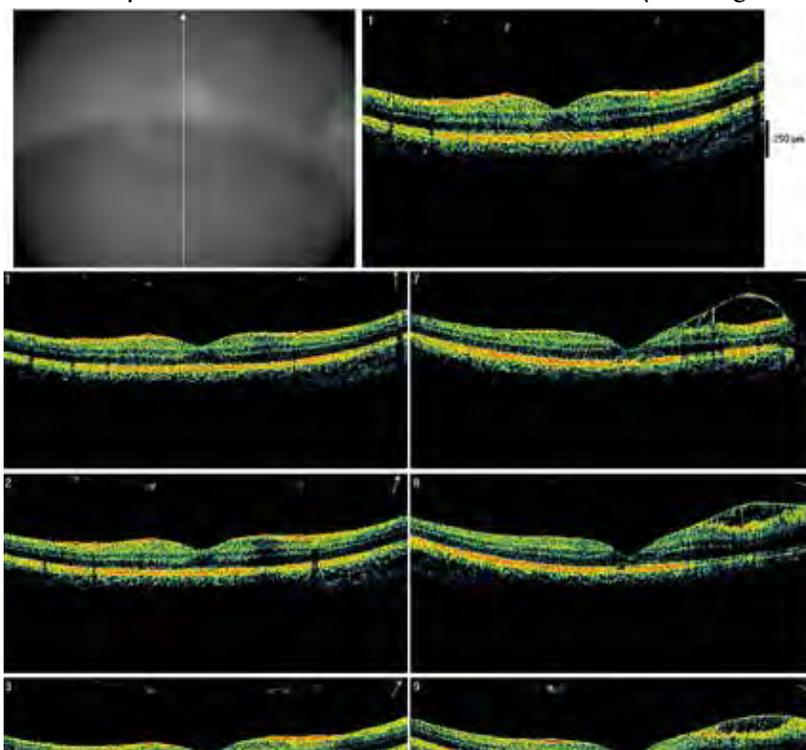


Figura 17. OCT macular OD. Se observa arquitectura macular normal, sin zonas de hiporrefringencia tanto a nivel intrarretinal como subretinal (EM 264 μm).

A los 2 años y 7 meses MAVC 20/20 (EM 262 μm) (figs. 18 y 19).

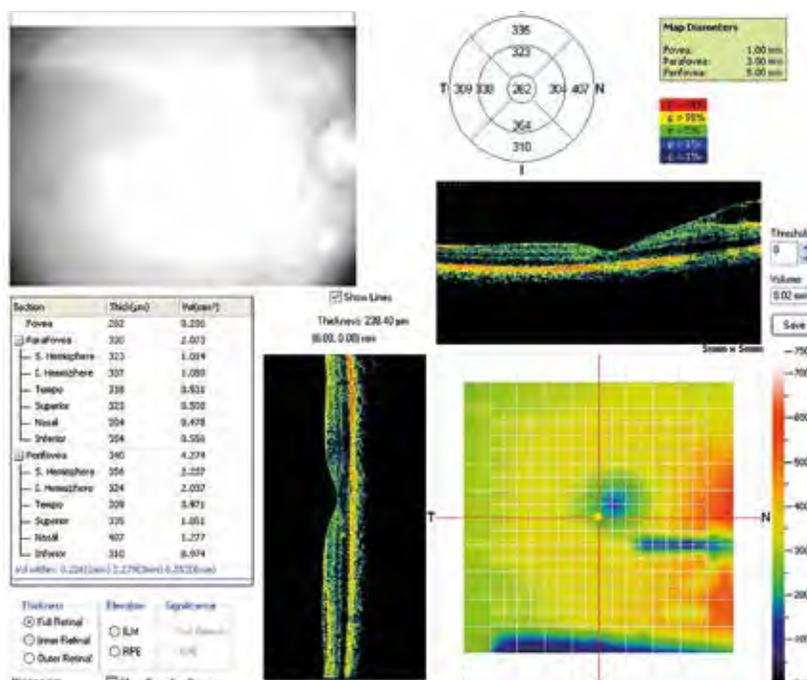


Figura 18. OCT macular OD. Se observa arquitectura macular conservada, sin imágenes de hipo o hiperrefringencias.

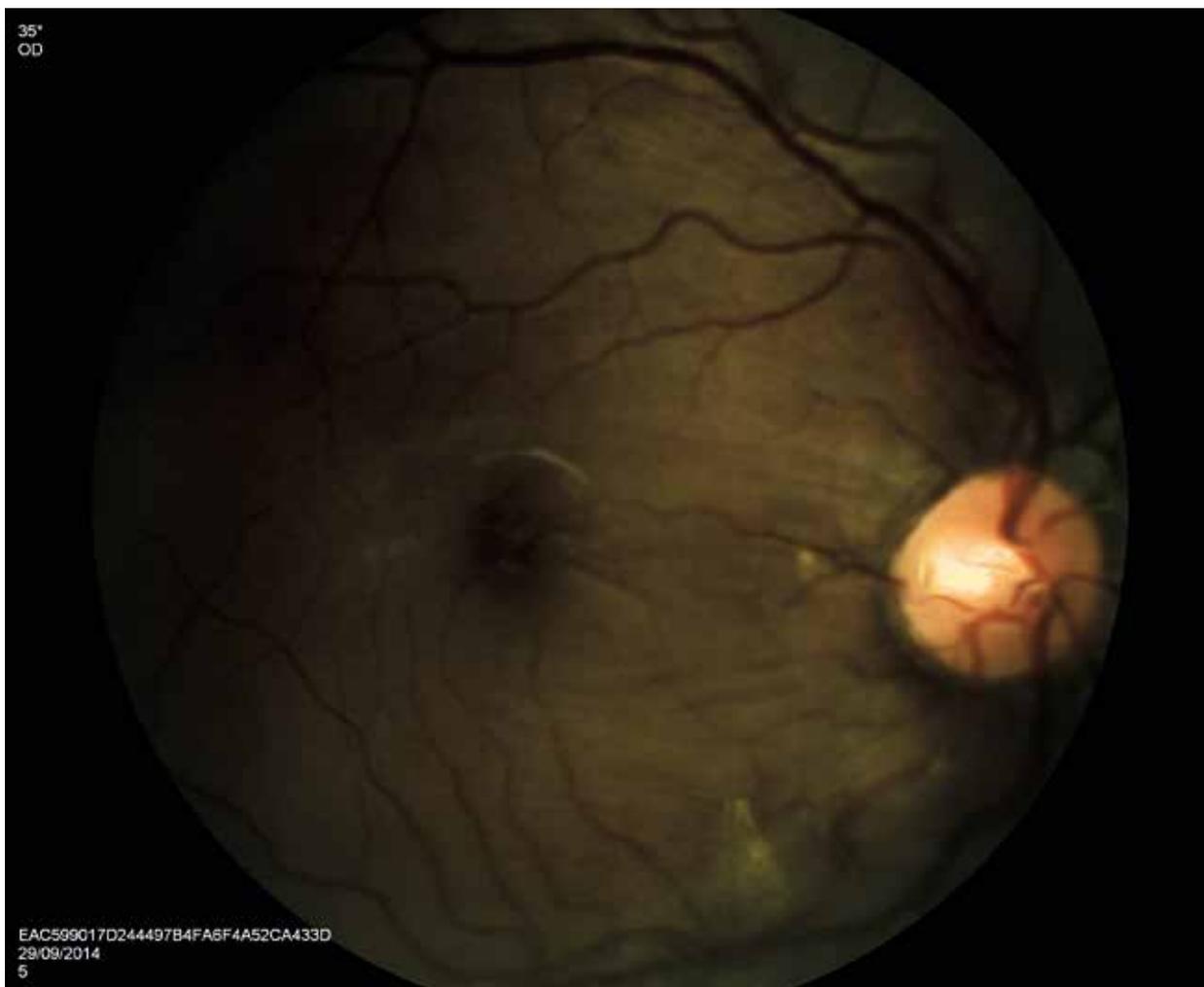


Figura 19. RG a color OD. Se observa región macular sin sobreelevaciones o maculopatía exudativa.

de un DVP completo dejando un plombaje interno que provocaría un desplazamiento neumático del fluido subretinal a áreas de epitelio pigmentario de retina más sanas que permitirían la reabsorción del líquido subretinal y sellar la filtración del líquido al espacio subretinal, reservando la aplicación de otras terapias para casos refractarios.

Hirakata y colaboradores reportaron resultados favorables en 10 de los once pacientes tratados con VPP y gas sin fotocoagulación endoláser²².

Georgalas y colaboradores comunicaron resultados favorables en dos casos con vitrectomía,

peeling de MLI y taponamiento con gas sin endoláser²⁸. Afirman que no realizaron fotocoagulación con láser para evitar cualquier efecto secundario en la región papilomacular y también proponen que la razón fundamental de realizar fotocoagulación con láser es la prevención del pasaje de fluido a las capas retinales internas de la mácula. Sin embargo, este procedimiento no está exento de complicaciones y no siempre se acompaña de mejoría clínica. La energía láser es principalmente absorbida por el pigmento del EPR y la coroides, mientras que los cambios más precoces y llamativos en la

maculopatía asociada a la foseta óptica no ocurren inicialmente en las capas profundas de la retina adyacente al NO sino en las capas más superficiales¹⁷. Por ello se ha cuestionado su utilidad en los últimos tiempos.

Con la técnica propuesta sin láser se mantendría la integridad del haz papilomacular con los mismos resultados sin generar, además, escotomas peripapilares en el campo visual del paciente^{13,28,32}.

El uso del OCT para el seguimiento del líquido subretinal y para detectar anomalías del vítreo sobre la mácula y sobre el nervio óptico es de vital importancia³².

Conclusión

Se puede señalar la necesidad del tratamiento de la maculopatía asociada a la foseta óptica ya que, dejada a su evolución natural, puede presentar diversas complicaciones como la degeneración quística retinal, la formación de un agujero macular completo o la atrofia del EPR que presentan peor pronóstico visual.

Aunque clásicamente se ha apuntado como terapia más eficaz la combinación de láser y vitrectomía, los autores consideran que la práctica únicamente de una vitrectomía con inducción de un DPV completo y plombaje interno con gas SF6 puede ser suficiente para el tratamiento de esta entidad. El paciente conserva una MAVC de 20/20 con estudios de OCT Y RG estables sin haber presentado recidivas en el transcurso de 3 años luego de haber sido intervenido quirúrgicamente. También es importante destacar que su recuperación visual fue de manera paulatina, ya que el líquido subretinal se reabsorbió lentamente, por lo cual se debe ser paciente en la evolución del cuadro y no reintervenir quirúrgicamente si no hay mejorías a corto plazo.

Referencias

1. Kranenburg EW. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1960; 64: 912-24.
2. Georgalas I, Ladas I, Georgopoulos G, Petrou P. Optic disc pit: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011; 249: 1113-22.
3. Akiba J, Kakehashi A, Hikichi T, Trempe CL. Vitreous findings in cases of optic nerve pits and serous macular detachment. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 38-41.
4. Gass JD. Serous detachment of the macula secondary to congenital pit of the optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1969; 67: 821-49.
5. Brown GC, Shields JA, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. II. Clinical studies in humans. *Ophthalmology* 1980; 87: 51-65.
6. Sugar HS. Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid. *Am J Ophthalmol* 1967; 63: 298-307.
7. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. *Surv Ophthalmol* 1994; 39: 89-112.
8. Theodossiadis G. Evolution of congenital pit of the optic disc with macular detachment in photocoagulated and nonphotocoagulated eyes. *Am J Ophthalmol* 1977; 84: 620-31.
9. Yuen CH, Kaye SB. Spontaneous resolution of serous maculopathy associated with optic disc pit in a child: a case report. *J AAPOS* 2002; 6: 330-1.
10. Hirakata A, Okada AA, Hida T. Long-term results of vitrectomy without laser treatment for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology* 2005; 112: 1430-35.
11. Lincoff H, Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 367-72.
12. Annesley W, Brown G, Bolling J, Goldberg R, Fischer D. Treatment of retinal detachment with congenital optic pit by krypton laser photocoagulation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225: 311-4.
13. Sandali O *et al.* Resultats a long terme du traitement des fossettes colobomateuses de la papille compliquees de decollement se-reux retinien maculaire : a propos de 20 cas. *J Fr Ophtalmol* 2011; 34: 532-38.

14. Tael-Sartral M, Mimoun G, Glacet-Bernard A, Delayre T, Coscas G. Vitrectomie-laser-gaz pour le traitement des fossettes colobomateuses de la papille compliquées de décollement séreux rétinien maculaire. *J Fr Ophthalmol* 1996; 19: 603-9.
15. Ghosh YK, Banerjee S, Konstantinidis A, Athanasiadis I, Kirkby GR, Tyagi AK. Surgical management of optic disc pit associated maculopathy. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18: 142-6.
16. Dai S, Polkinghorne P. Peeling the internal limiting membrane in serous macular detachment associated with congenital optic disc pit. *Clin Exp Ophthalmol* 2003; 31: 272-5.
17. Spaide RF, Fisher Y, Ober M, Stoller G. Surgical hypothesis: inner retinal fenestration as a treatment for optic disc pit maculopathy. *Retina* 2006; 26: 89-91.
18. Jalil A, Stavarakas P, Dhawahir-Scala FE, Patton N. Drainage of subretinal fluid in optic disc pit maculopathy using subretinal 42-gauge cannula: a new surgical approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248: 751-3.
19. Theodossiadis GP. Treatment of maculopathy associated with optic disk pit by sponge explant. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 630-7.
20. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. The macular buckling technique in the treatment of optic disc pit maculopathy. *Semin Ophthalmol* 2000; 15: 108-15.
21. Snead MP, James N, Jacobs PM. Vitrectomy, argon laser, and gas tamponade for serous retinal detachment associated with an optic disc pit: a case report. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 381-2.
22. Postel EA, Pulido JS, McNamara JA, Johnson MW. The etiology and treatment of macular detachment associated with optic nerve pits and related anomalies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96: 73-93.
23. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disk pit with macular schisis and outer retinal dehiscence. *Retina* 2012; 32: 1337-42.
24. Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, McCuen BW 2nd. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology* 2012; 119: 810-8.
25. Garcia-Arumi J, Guraya BC, Espax AB, Castillo VM, Ramsay LS, Motta RM. Optical coherence tomography in optic pit maculopathy managed with vitrectomy-laser-gas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004; 242: 819-26.
26. Brockhurst RJ. Optic pits and posterior retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1975; 73: 264-91.
27. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, Kreissig I, Fisher Y. Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1071-9.
28. Georgalas I, Petrou P, Koutsandrea C, Papaconstadinou D, Ladas I, Gotzaridis E. Optic disc pit maculopathy treated with vitrectomy, internal limiting membrane peeling, and gas tamponade: a report of two cases. *Eur J Ophthalmol* 2009; 19: 324-6.
29. Georgalas I, Kouri A, Ladas I, Gotzaridis E. Optic disc pit maculopathy treated with vitrectomy, internal limiting membrane peeling, and air in a 5-year-old boy. *Can J Ophthalmol* 2010; 45: 189-91.
30. Ishikawa K, Terasaki H, Mori M, Sugita K, Miyake Y. Optical coherence tomography before and after vitrectomy with internal limiting membrane removal in a child with optic disc pit maculopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49: 411-3.
31. Cox MS, Witherspoon CD, Morris RE, Flynn HW. Evolving techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve pits. *Ophthalmology* 1988; 95: 889-96. [PubMed]
32. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. Optical coherence tomography in optic disk pit maculopathy treated by the macular buckling procedure. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 184-90.
33. Healey PR, Mitchell P. The prevalence of optic disc pits and their relationship to glaucoma. *J Glaucoma* 2008; 17: 11-4.

Carcinoma transicional del saco lagrimal

Ivana E. Dubokovic, Ximena F. Carrera, María L. Taverna, Gustavo Letizia, María G. Gallino, María A. B. Camacho, Graciela Carabajal

Servicio de Oftalmología, Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churrucá-Visca, Buenos Aires

Recibido: 4 de febrero de 2015.

Aceptado: 28 de abril de 2015.

Correspondencia:

Dra. María Taverna
Uspallata 3400, 2º piso, Oftalmología
1437 Buenos Aires
lauri_taverna@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2015; 8(2): 63-72.

Resumen

Objetivo: Informe, manejo y seguimiento de un caso de un paciente con un tumor del saco lagrimal de variedad transicional.

Métodos: Presentación de paciente masculino de 53 años de edad con cuadro de masa tumoral y dacriocistitis crónica. Fue estudiado con dacriocistografía, tomografía computada y resonancia magnética de órbita. Se le realizó biopsia mediante una dacriocistectomía parcial y cirugía radical con radioterapia adyuvante.

Conclusión: Debe sospecharse en pacientes con una masa tumoral localizada por encima del tendón cantal interno, dacrioestenosis y dacriocistitis crónica. Se deberá instaurar una conducta quirúrgica radical y radioterapia adyuvante más seguimiento del paciente a largo plazo con el fin de detectar presencia de recurrencias y/o metástasis.

Palabras clave: saco lagrimal, tumor maligno, carcinoma transicional.

Transitional cell carcinoma of the lacrimal sac

Abstract

Objective: To report on the case of a patient with a transitional cell-type lacrimal sac tumor, its management and follow-up.

Methods: Case report on a 53-year-old male patient presenting with a tumoral mass and chronic dacryocystitis who was examined with dacryocystography, computerized tomography and MRI of the orbit. He underwent a biopsy by means of

a partial dacryocystectomy procedure, and radical surgery with adjuvant radiotherapy.

Conclusion: Dacryostenosis and chronic dacryocystitis should be suspected in patients with a tumoral mass located above the internal canthal tendon. Radical surgical intervention and adjuvant radiotherapy should be implemented, with long-term follow-up of the patient to detect the presence of recurrences and/or metastases.

Keywords: lacrimal sac, malignant tumor, transitional carcinoma.

Carcinoma transicional do saco lagrimal

Resumo

Objetivo: Informe, manipulação e acompanhamento de um caso de um paciente com um tumor do saco lagrimal de variedade transicional.

Métodos: Apresentação de paciente masculino de 53 anos de idade com quadro de massa tumoral e dacriocistite crônica. Foi estudado com dacriocistografia, tomografia computada e ressonância magnética de órbita. Realizou-se biópsia mediante uma dacriocistectomia parcial e cirurgia radical com radioterapia adjuvante.

Conclusões: Deve se suspeitar de pacientes com uma massa tumoral localizada sobre o tendão cantal interno, dacriostenose e dacriocistite crônica. Devera-se instaurar uma conduta cirúrgica radical e radioterapia adjuvante mais seguimento do paciente no longo prazo com o fim de detectar presença de recorrências e/ou metástase.

Palavras chave: saco lagrimal, tumor maligno, carcinoma transicional.

Introducción

El carcinoma de células transicionales de saco lagrimal es una entidad infrecuente ya que en la literatura se han comunicado alrededor de 300 casos solamente¹⁻². Según su origen, pueden ser tumores primarios si se originan en el saco lagrimal o secundarios, si se originan a partir de estructuras adyacentes (senos paranasales

y órbita), metástasis o lesiones inflamatorias (pseudotumor y enfermedades granulomatosas).

La evolución clínica de los tumores del saco lagrimal es la siguiente: se inician con epífora o lagrimeo (53%) seguido por brotes recurrentes de dacriocistitis aguda, que se transformará en una dacriocistitis crónica (38%) y formación de una masa por encima del tendón cantal medial (36%). La aparición de sangre a la expresión del saco, epistaxis, úlceras, abolición de la sensibilidad termoalgésica, adenopatías cervicales, preauriculares y submandibulares, adherencias a estructuras adyacentes, formación de fístulas, proptosis y disminución de la movilidad ocular son signos de mayor tiempo de evolución del tumor. Pueden metastizar a pulmón, hueso, ganglios linfáticos, intracráneo, etc.³. Es importante destacar que un 43% se diagnostica inadvertidamente durante una dacriocistorrinostomía⁴.

Se presenta un caso de carcinoma transicional de saco lagrimal, cuyo diagnóstico se realizó por anatomía patológica. Se documentan los hallazgos de dacriocistografía, tomografía computarizada, resonancia magnética y anatomía patológica. Se describe el diagnóstico y el tratamiento.

Presentación del caso

Paciente varón de 53 años de edad que consulta al servicio de oftalmología por tumoración a nivel del canto medial izquierdo de 6 meses de evolución, con diagnóstico previo de dacriocistitis.

Al examen oftalmológico presentaba: agudeza visual sin corrección: ojo derecho (OD): 80/200 con corrección 20/20; ojo izquierdo (OI): movimiento de manos a dos metros con corrección no corrige (ambliopía OI). A la inspección se observó: una masa palpable a nivel del canto medial izquierdo, con desplazamiento del globo ocular hacia temporal superior (fig. 1); biomicroscopía: sin particularidades ambos ojos (AO); presión intraocular: 15 mmHg (AO); fondo de ojos: sin particularidades AO. Se realizó una dacriocistografía donde se observó: distensión



Figura 1. Se observó una masa palpable grande a nivel del canto medial izquierdo, con desplazamiento del globo ocular hacia temporal superior.

y falta de lleno del saco lagrimal sin eliminación del contraste (fig. 2). Se realizó tomografía computada cortes axiales y coronales, sin contraste y resonancia magnética (figs. y 4) respectivamente, donde se puede apreciar una masa de partes blandas y densidad homogénea, morfología ovoidea, bordes bien definidos y contornos regulares. Dicha lesión mide 23 mm en sentido céfalo-caudal, 16 mm en sentido transversal y 24 mm en sentido antero-posterior, situada en la región inferomedial orbitaria, en contacto con

el músculo recto interno con compromiso de la pared etmoidal, asociado a remodelación de las celdillas etmoidales anteriores, sin afección de estructuras vecinas. Se llevó a cabo una dacriocistectomía parcial (fig. 5) con fines diagnósticos y el material se envió al servicio de anatomía patológica, donde se informó el diagnóstico de carcinoma transicional (no queratinizante) de conducto lagrimal con invasión focal del estroma adyacente (figs. 6 y 7). Ante el diagnóstico de tumor maligno del saco lagrimal se



Figura 2. Se observó distensión y falta de llenado del saco lagrimal sin eliminación del contraste.



Figura 3.

realizó estudio de extensión mediante TC torácico-abdominal y el rastreo óseo fue negativo para metástasis.

Se decidió realizar dacriocistectomía, remoción del conducto lacrimonasal y canaliculos superior e inferior, maxilectomía media, remoción de pared nasal lateral con excenteración orbitaria parcial (con criterio oncológico de bordes libres) y reconstrucción con colgajo microquirúrgico. Se realizó radioterapia posquirúrgica 6000 cGy (en 30 fracciones de 200 cGy).

Discusión

Los tumores primarios pueden clasificarse en epiteliales (73%) y no epiteliales —a este grupo pertenecen los tumores mesenquimales (histiocitoma fibroso, fibroma, hemangioma, hemangiopericitoma, angiosarcoma, lipoma, etc.— (14%), linfoma (8%), melanomas (4%) y tumores neurales (1%)². Ryan y Fost dividen a los tumores epiteliales en tumores benignos: papilomas, oncocitomas y tumores mixtos



Figura 4. Se realizó tomografía computada, cortes axiales y coronales, sin contraste y resonancia magnética. Se observa masa de partes blandas y densidad homogénea, morfología ovoide, bordes bien definidos y contornos regulares. Dicha lesión mide 23 mm en sentido céfalo-caudal, 16 mm en sentido transversal y 24 mm en sentido antero-posterior, situada en la región inferomedial orbitaria, en contacto con el músculo recto interno con compromiso de la pared etmoidal, asociado a remodelación de las celdillas etmoidales anteriores, sin afección de estructuras vecinas.

benignos; y malignos (75%): de novo o a partir de un papiloma benigno. Dentro de los malignos encontramos por orden de frecuencia: carcinoma epidermoide (células escamosas) mal diferenciado, su variedad más frecuente) y transicionales, adenocarcinomas, adenocarcinomas oncocíticos, carcinomas quísticos mucoepidermoides y adenoides, carcinomas

poco diferenciados y papilomas con carcinoma³. El paciente del caso presentaba un tumor epitelial maligno del conducto lacrimonasal de la variedad transicional, con invasión del saco lagrimal, variedad histológica muy poco frecuente.

La edad media de presentación es de 48 años, sin predominio según el sexo ni factores predisponentes conocidos³.

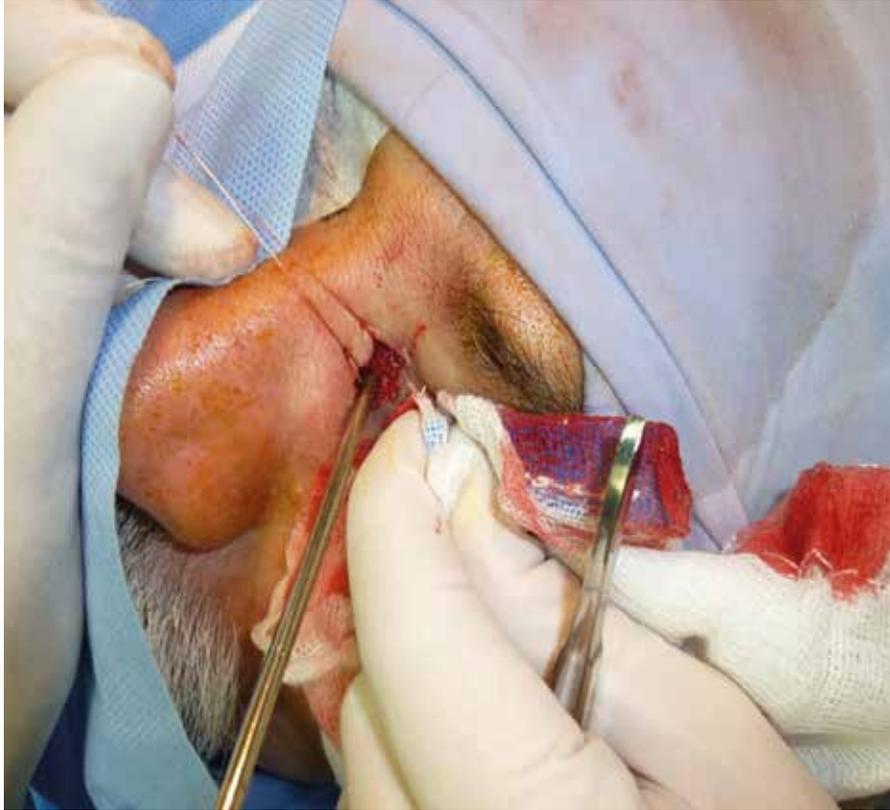


Figura 5. Se realizó una dacriocistectomía parcial con fines diagnósticos.

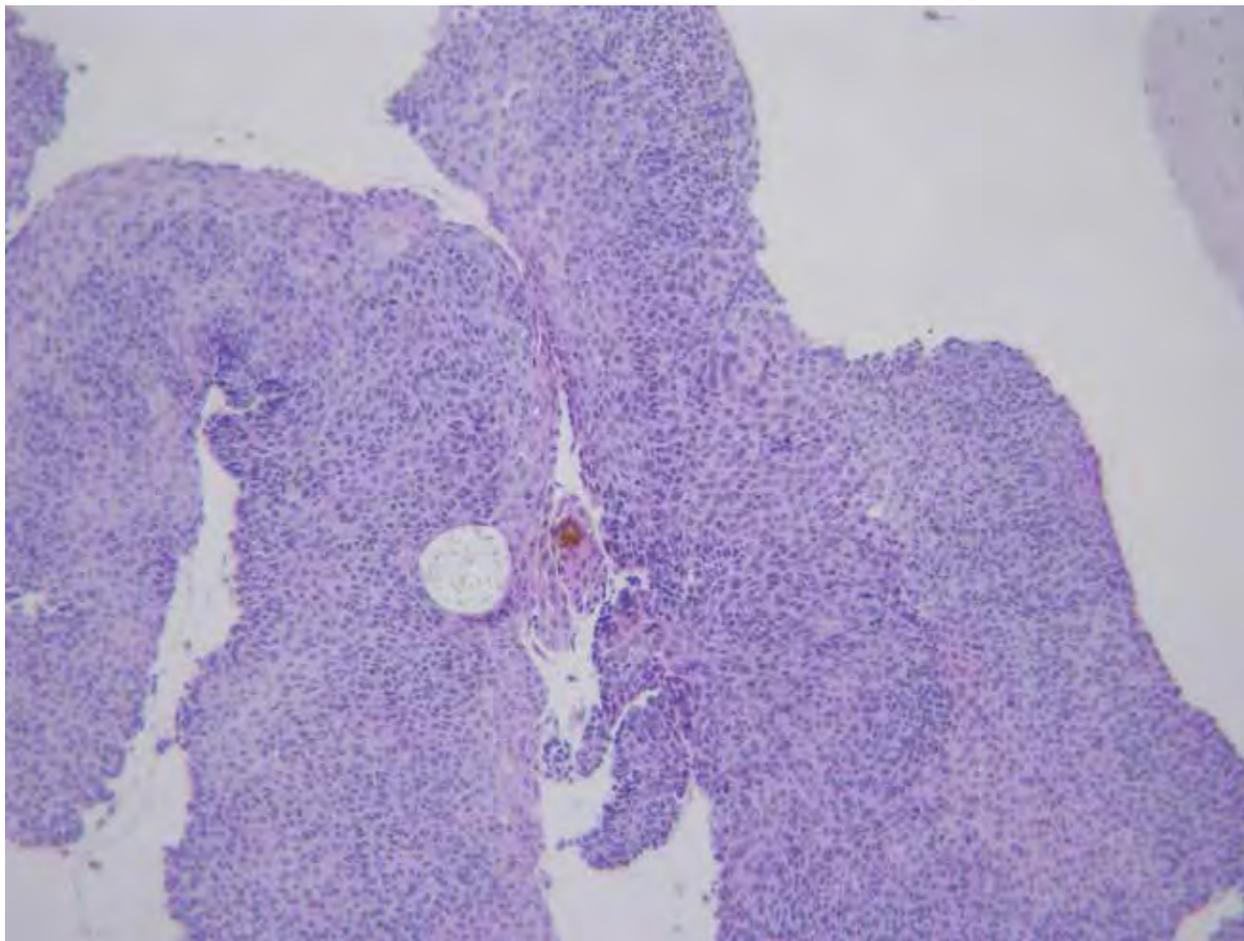


Figura 6. Proliferación epitelial focalmente queratinizada (H-E. 4X).

Al momento del examen el paciente tenía 53 años y no presentaba ningún factor de riesgo. La sospecha clínica surgió a partir de la visualización de una masa por encima del tendón cantal medial e historia de dacriocistitis.

Los diagnósticos diferenciales más importantes incluyen dacriocistitis, mucocele y piomucocele, tumores orbitarios malignos, pseudotumor orbitario, etc.³.

Se utilizaron los siguientes estudios de imágenes: como técnica inicial se eligió dacriocistografía: donde se pudo observar distensión y falta de lleno del saco lagrimal y conducto lacri-

monasal proximal, con retraso en la eliminación del contraste³ e imagen moteada sacular (imagen típica de tumores de saco lagrimal). Tomografía computada y resonancia magnética de órbita y macizo cráneo facial: donde se observaron las características, la localización y la extensión del tumor a fosa nasal, órbita, etc. Se deben realizar estudios de extensión: rastreo óseo, TC torácico abdominal y craneal³⁻⁴ que determinaron la conducta terapéutica.

El diagnóstico de certeza se estableció a través de la biopsia del saco lagrimal (dacriocistectomía parcial)^{2,5}.

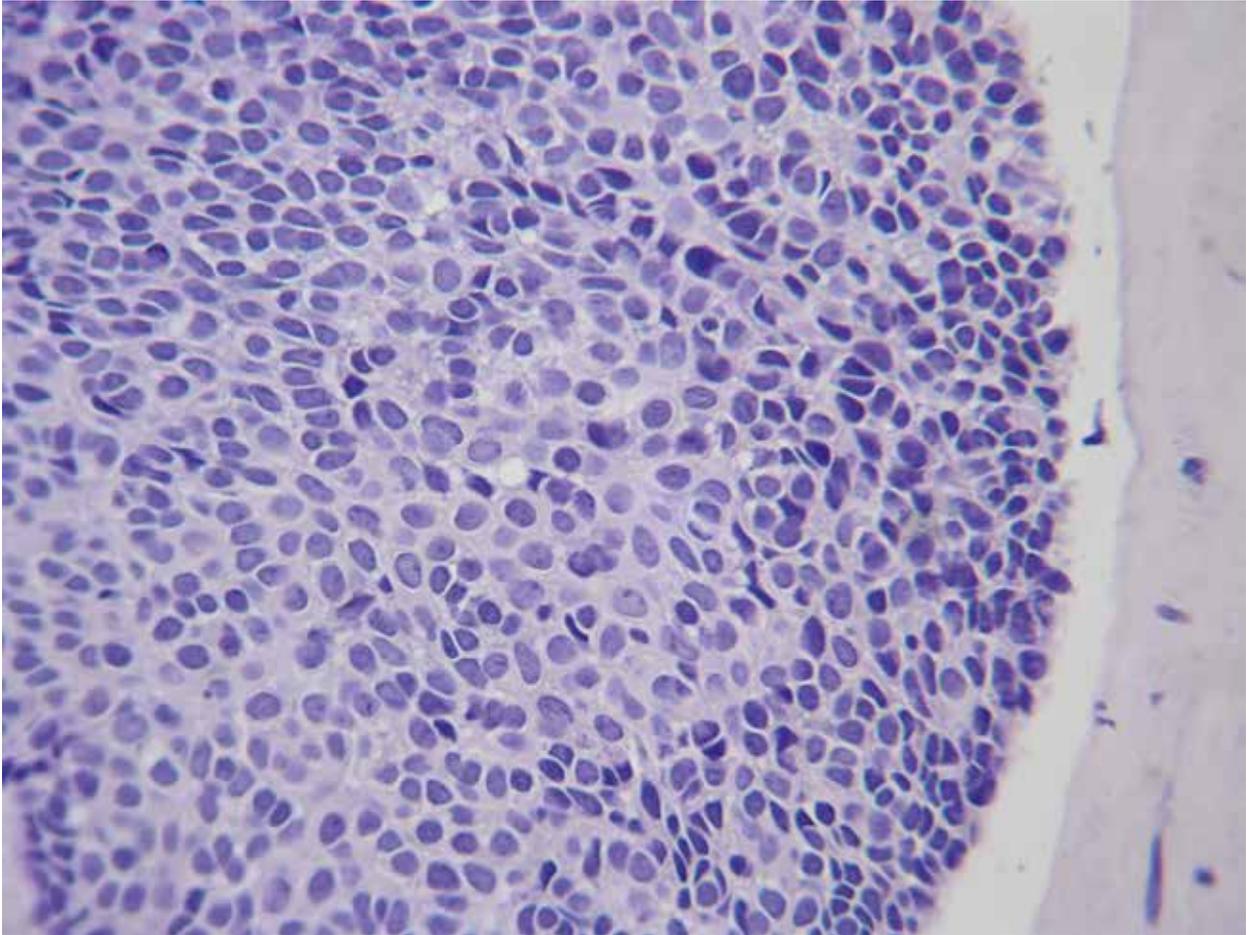


Figura 7. Células con moderado pleomorfismo nuclear, citoplasmas débilmente eosinofílicos, escasas mitosis (H-E. 10X).

El tratamiento dependerá de la extensión del tumor, afectación de estructuras adyacentes y/o metástasis a distancia: para tumores confinados al saco lagrimal se recomienda la remoción del saco lagrimal, conducto lacrimonasal y canalículos superior e inferior con maxilectomía media. Se debe considerar la extensión del tumor para su remoción con criterio oncológico de bordes libres. Por ello se realizan dacriocistectomías asociadas a etmoidectomías, remoción de pared nasal lateral, maxilectomías y excenteración orbitaria parcial o total, con radioterapia pre y/o poscirugía, según extensión tumoral^{2,4-5}.

La supervivencia de los pacientes a los 5 años es del 45 por ciento³. El pronóstico depende del tamaño, la extensión local del tumor y la presencia o ausencia de metástasis⁶. El carcinoma transicional y escamoso se asocia a un mal pronóstico⁷. Cuando el tumor se extiende más allá del área del saco lagrimal la mortalidad es alta incluso con cirugía radical, incluyendo excenteración con rinostomía lateral o con resección de los senos⁸. En base a la bibliografía consultada y al pronóstico de esta clase de tumores tan infrecuentes se decidió realizar excenteración parcial orbitaria con el fin de realizar una cirugía con criterio oncológico.

Conclusión

En conclusión se puede decir que se trata de una enfermedad infrecuente y potencialmente letal, especialmente por la falta de diagnóstico precoz y retraso en el tratamiento debido a la pobre sintomatología en estadios precoces. Debe sospecharse en pacientes con una masa tumoral localizada por encima del tendón cantal interno, dacriostenosis y dacriocistitis crónica. Se deberá instaurar una conducta quirúrgica radical y radioterapia adyuvante con seguimiento del paciente a largo plazo con el fin de detectar presencia de recurrencias y/o metástasis.

Referencias

1. Climent F, Romagosa V, Pericot J, Carrera M. Carcinoma de células transicionales del saco lagrimal. *Ann d'Oftalmología* 1998; 8: 1.
2. Parmar DN, Rose GE. Management of lacrimal sac tumours. *Eye (Lond)* 2003; 17: 599-606.
3. Sanchis García JM, Dualde Beltrán D, Ramírez Sabio JB, Vera González A, Palmero da Cruz J. Adenocarcinoma de células basales del saco lacrimal bien diferenciado: a propósito de un caso. *Radiología* 2006; 49: 201-204.
4. Karim R, Ghabrial R, Lin B. Transitional cell carcinoma of the nasolacrimal sac. *Clin Ophthalmology* 2009; 3: 587-91.
5. Stefanyszyn MA, Hidayat AA, Pe'er JJ, Flanagan JC. Lacrimal sac tumors. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1994; 10: 169-84.
6. Anderson K, Lessner AM, Hood I, Mendenhall W, Stringer S, Warren R. Invasive transitional cell carcinoma of the lacrimal sac arising in an inverted papilloma. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 306-7.
7. Pang CS, Brown JD, Ganote CE, Youngberg GA. A mass of the right lacrimal sac in a 53-year-old man. *Arch Pathol Lab Med* 2005; 129: 1493-4.
8. Ni C, D'Amico DJ, Fan CQ, Kuo PK. Tumors of the lacrimal sac: a clinicopathological analysis of 82 cases. *Int Ophthalmol Clin* 1982; 22: 121-40.

Síndrome de Tolosa-Hunt: presentación de un caso

Cecilia Castellón Rocha^a, Víctor Villarroel Saavedra^b, Carlos Del Carpio^b,
Marcos Gabriel Cendali^a, Juan Ignacio Alonso^a, María Valeria Ruffa^a

^aServicio de Oftalmología del Hospital Italiano de Córdoba, Argentina.

^bServicio de Neurología del Hospital Italiano de Córdoba, Argentina.

Recibido: 28 de marzo de 2015.

Aceptado: 10 de mayo de 2015.

Correspondencia:

Dra. Castellón Rocha Cecilia
Hospital Italiano de Córdoba
Roma 550
5000 Córdoba, Argentina
dracastellon.cecilia@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)
2015; 8(2): 73-78.

Resumen

Objetivo: Describir un caso de síndrome de Tolosa-Hunt y revisión de la literatura.

Descripción: Paciente masculino de 75 años de edad, hipertenso, diabético, presenta cefalea orbitofrontal de 10 días de evolución que no cede a analgésicos comunes y diplopía binocular. Al examen oftalmológico se evidencia parálisis del III par craneal derecho incompleto. En el laboratorio: líquido cefalorraquídeo perfil inflamatorio, inmunológico y tumoral negativo. La RMN de cerebro con gadolinio revela engrosamiento a nivel del seno cavernoso derecho con compromiso vasculonervioso. Se inicia tratamiento corticoideo con buena evolución clínica e imagenológica.

Discusión: El síndrome de Tolosa-Hunt, oftalmoplejía dolorosa causada por una inflamación del seno cavernoso de etiología desconocida, debe diferenciarse de procesos tumorales, infecciosos, vasculares y otras etiologías inflamatorias basadas en la clínica, en la neuroimagen y en la respuesta favorable al tratamiento con corticoides.

Palabras clave: síndrome de Tolosa-Hunt, oftalmoplejía dolorosa, corticoides.

Tolosa-Hunt syndrome: a case report

Abstract

Objective: To describe a case of Tolosa-Hunt syndrome and make a literature review.

Description: 75-year-old hypertensive and diabetic male patient presenting with orbitofrontal headache

of 10 days of evolution not relieved with ordinary analgesics and binocular diplopia. Ophthalmologic examination revealed incomplete right third cranial nerve palsy. Laboratory tests yielded negative inflammatory, immunologic and tumoral profile in cerebrospinal fluid. Gadolinium-enhanced brain MRI evidenced right cavernous sinus thickening with vessel-nerve involvement. After initiation of corticosteroid therapy, there is good clinical and imaging evolution.

Discussion: Tolosa-Hunt syndrome, a painful ophthalmoplegia caused by cavernous sinus inflammation of unknown etiology, should be distinguished from tumoral, infectious, vascular processes and other inflammatory etiologies based on clinical examination, neuroimaging and on the favorable response to corticosteroid therapy.

Keywords: Tolosa-Hunt syndrome, painful ophthalmoplegia, corticosteroids.

Síndrome de Tolosa-Hunt: apresentação de um caso

Resumo

Objetivo: Descrever um caso de síndrome de Tolosa-Hunt e revisão da literatura.

Descrição: Paciente masculino de 75 anos de idade, hipertenso, diabético, apresenta cefaleia orbitofrontal de 10 dias de evolução —que não cede com analgésicos comuns— e diplopia binocular. A partir do exame oftalmológico se evidencia parálise de III par cranial direito incompleto. No laboratório: líquido cefalorraquídeo perfil inflamatório, imunológico e tumoral negativo. A RMN de cérebro com gadolínio revela engrossamento no nível do seio cavernoso direito com comprometimento vasculonervoso. Inicia-se tratamento corticoide com boa evolução clínica e imagenológica.

Discussão: A síndrome de Tolosa-Hunt, oftalmoplegia dolorosa causada por uma inflamação do seio cavernoso de etiologia desconhecida, deve se diferenciar de processos tumorais, infecciosos, vasculares e outras etiologias inflamatórias baseadas na clínica, na neuroimagem e na resposta favorável ao tratamento com corticoides.

Palavras chave: síndrome de Tolosa-Hunt, oftalmoplegia dolorosa, corticoides.

Introducción

El síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es poco frecuente y su incidencia se estima en uno a dos casos por millón por año¹, no tiene predilección por sexo y puede presentarse en cualquier etapa de la vida desde la primera hasta la octava década¹⁻³ con una preponderancia hacia la quinta década⁴. Fue descrito por primera vez en el año 1954 por el neurorirujano español Eduardo Tolosa y posteriormente, en 1961, por el neurólogo norteamericano William Edgard Hunt, por lo que se conoció años más tarde como síndrome de Tolosa Hunt²⁻⁴. Este síndrome se caracteriza por oftalmoplejía dolorosa unilateral de etiología aún desconocida^{1-2,5} cuyo sustrato patológico consiste en una inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso, de la fisura orbitaria superior o de la órbita, demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN) o biopsia¹⁻⁶. Esta inflamación incluye infiltrado linfocitario de células plasmáticas y granulomas de células gigantes con proliferación de fibroblastos⁵⁻⁷ que producen la presión y disfunción secundaria de las estructuras incluyendo a los nervios craneales III, IV, VI, así como las divisiones superiores del nervio trigémino^{1,6,8}. En raras ocasiones provocan disfunción del nervio óptico, afección del VII y VIII par craneal e inervación simpática de la pupila^{1,6,9}.

La International Headache Society actualizó los criterios diagnósticos de este síndrome en su tercera edición, versión beta en: *The international classification of headache disorders*⁵ presentadas en la tabla 1.

Descripción del caso clínico

Paciente de sexo masculino de 75 años de edad, hipertenso controlado, diabético tipo 2 insulino-requiriente desde hace 2 años. Presenta cefalea orbitofrontal de 10 días de evolución de intensidad 8/10 que no cede a analgésicos comunes y agrega diplopía binocular.

Al examen oftalmológico: agudeza visual 6/10 en ambos ojos, visión cromática conservada, presión intraocular normal, mirada primaria desconjugada con ojo derecho (OD) en infra-

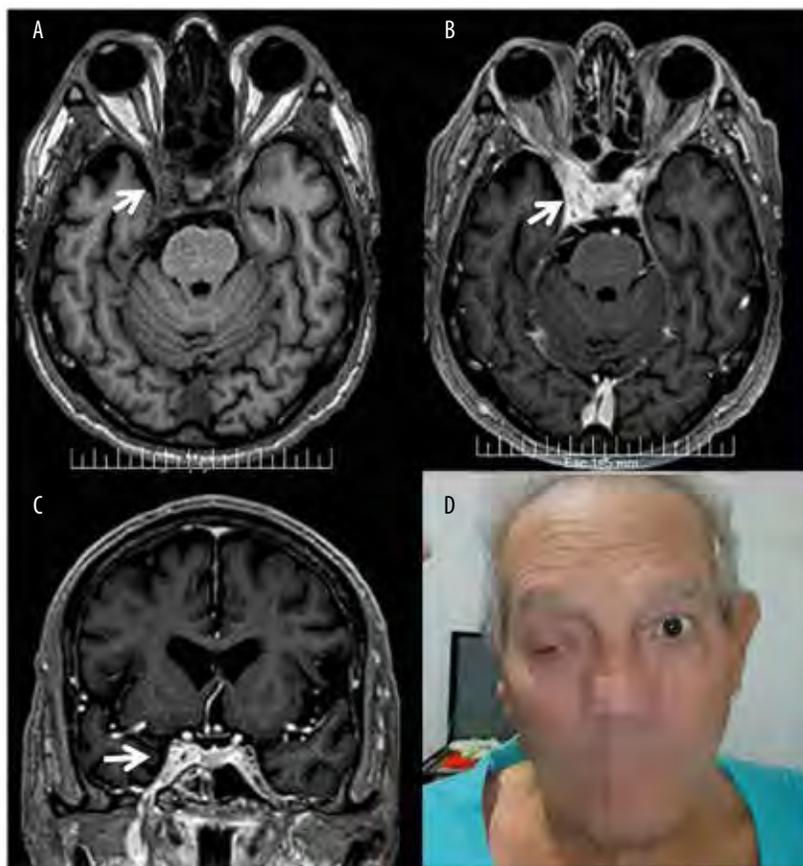


Figura 1. RMN de cerebro con secuencia T1.

- A) Axial de cerebro sin contraste donde se evidencia asimetría isointensa a nivel del seno cavernoso y estrechamiento focal de arteria carótida interna.
- B) Axial de cerebro con gadolinio con captación a nivel del seno cavernoso derecho, aumento de volumen y compromiso del componente vasculonervioso (carótida interna, nervio craneal III, IV, VI, V1, V2).
- C) Coronal de cerebro con gadolinio se observa engrosamiento y mayor captación de gadolinio.
- D) Paciente con ptosis palpebral derecha (parálisis del III par incompleto).

dextroducción asociada a blefaroptosis, movimientos extraoculares con limitación de OD para la aducción, infraducción y supraducción; a la biomicroscopía: pupilas isocóricas intermedias de 3 mm, reflejo fotomotor y consensual conservado, hallazgos correspondientes a parálisis del III par craneal derecho incompleto. Al fondo de ojo: ausencia de retinopatía diabética, síndrome vascular hipertensivo grado 2. Resto de evaluación clínica: sin alteraciones.

Laboratorio: hemograma, VSG, ECA, perfil inmunológico, HIV, VDRL negativo, punción

lumbar sin alteraciones con anatomía patológica negativa para proceso tumoral.

Se realiza RMN de cerebro con gadolinio (fig. 1) donde se evidencia engrosamiento a nivel del seno cavernoso derecho con compromiso vasculonervioso y aumento de captación de gadolinio. Se inicia tratamiento con prednisona 40 mg/día con mejoría de la cefalea, paresia del III par craneal y de la diplopía. El control de RMN de cerebro (fig. 2) a los 2 meses muestra disminución del engrosamiento a nivel del seno cavernoso derecho con leve captación de gadolinio.



Figura 2. RMN de cerebro control con gadolinio.

- A) Secuencia T1 axial y B) Secuencia T1 coronal con gadolinio, muestran disminución del engrosamiento del seno cavernoso derecho con menor captación de contraste.
C) Paciente con mejoría de la paresia del III par craneal.

Discusión

El STH se caracteriza clínicamente por oftalmoplejía dolorosa y es el dolor uno de los síntomas característicos, que clásicamente es orbitario con extensión a región retroorbitaria, frontal y temporal¹⁻⁴. Puede comenzar varios días antes de la oftalmoplejía y llega incluso a presentarse hasta 30 días previos; el tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y la parálisis craneal fue de dos días según concluyó un estudio². En nuestro caso

el dolor orbitofrontal de intensidad 8/10 que no cedió con analgésicos comunes se presentó 10 días antes de la parálisis oculomotora, la oftalmoplejía ipsilateral al dolor se manifestó como parálisis del III par craneal derecho sin afectación pupilar. El STH puede comprometer uno o más pares craneales^{1,8}, el III par craneal es el afectado con mayor frecuencia que llega a alcanzar hasta un 85% de los casos^{3,10}.

El diagnóstico del STH se realiza por exclusión^{2,8-9}, ya que una serie de patologías pueden presen-

Tabla 1.

Criterios diagnósticos del STH.
A. Cefalea unilateral que cumple el criterio C.
B. Las dos características siguientes:
1. Inflamación granulomatosa del seno cavernoso, fisura orbitaria superior o la órbita demostrada por RMN o biopsia.
2. Paresia de uno o más de los pares craneales III, IV y/o VI homolaterales.
C. La causalidad queda demostrada mediante los dos criterios siguientes:
1. La cefalea es simultánea o antecede a la paresia de los pares craneales III, IV y/o VI en un plazo inferior o igual a dos semanas;
2. La cefalea se localiza en torno del párpado y el ojo homolaterales.
D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

tarse como síndrome de oftalmoplejía dolorosa (tabla 2) y deben ser descartados con métodos complementarios de laboratorio (hemograma completo, eritrosedimentación, proteína C reactiva, factor reumatoideo, niveles de complemento, glucosa, hemoglobina A1 C, anticuerpos antinucleares, anticitoplasma de neutrófilos, anti ADN, anti Sm, VDRL), neuroimagen cerebral (resonancia magnética o tomografía computada con contraste) y mejoría clínica e imagenológica al tratamiento con corticoides¹¹. El antecedente de diabetes en este paciente hizo que en primera instancia se considerara una neuropatía diabética; sin embargo, la RMN cerebral mostró engrosamiento y compromiso del paquete vasculonervioso del seno cavernoso derecho con mayor realce con contraste y exclusión de otras patologías mediante estudios de laboratorio en sangre, líquido cefalorraquídeo, cultivo y serología que orientaron el diagnóstico de STH². La RMN cerebral es esencial para la evaluación de los pacientes con oftalmoplejía dolorosa, principalmente para excluir otras causas¹²⁻¹³. Los hallazgos más relevantes en resonancia muestran un aumento del tejido del seno cavernoso, iso-intenso en T1 e iso o hipointensas en T2, con mayor captación de contraste, estrechamiento focal de la

Tabla 2.

Diagnóstico diferencial de oftalmoplejía dolorosa.
Trauma
Vascular
• Aneurisma (arteria cerebral posterior, comunicante posterior y carótida intracavernosa)
• Fístula carótido cavernosa
• Trombosis carótido cavernosa
Neoplasia
• Tumores primarios (meningioma, adenoma hipofisario, craneofaringioma, otros)
• Condroma
• Metástasis local (tumor nasofaríngeo, carcinoma de células escamosas)
• Metástasis a distancia (linfoma, mieloma múltiple, carcinomatosis meníngea)
Infecciosa
• Bacterianas (absceso, sinusitis contigua, sífilis, tuberculosis, enfermedad de Lyme)
• Viral (herpes zoster)
• Fúngica (mucormicosis, actinomicosis)
Otras causas
• Migraña oftalmopléjica
• Oftalmoplejía diabética
• Arteritis de células gigantes
• Sarcoidosis
• Síndrome de Tolosa Hunt
• Granulomatosis de Wegener
• Lupus eritematoso sistémico
• Pseudotumor orbitario

arteria carótida interna en segmento intracavernoso¹³, estos hallazgos no son específicos para el STH, observándose similares características en otras patologías como el linfoma o la sarcoidosis². La tomografía computada también muestra cambios de señal a nivel del seno cavernoso en el STH pero es menos sensible que la RMN cerebral¹⁴.

Los corticoides han sido el tratamiento recomendado para el STH, teniendo utilidad diag-

nóstica y terapéutica^{9,15}, pero no está clara aún la dosis necesaria y la duración del tratamiento; estos aceleran rápidamente la resolución del dolor orbitario, pero en la mejoría de la oftalmoplejía no hay una evidencia clara si la recuperación puede tener o no relación con el tratamiento. Existen casos reportados sin respuesta al tratamiento¹⁶. Informes del STH sin tratamiento mostraron resolución espontánea de los síntomas después de alrededor de ocho semanas². El uso de corticoides endovenosos están recomendados y la vía oral es eficaz: la dosis recomendada es de 80 a 100 mg hasta la mejoría del dolor orbitario, con un descenso gradual que incluso puede llegar a meses¹⁷. En el caso de nuestro paciente se inició con dosis de 40 mg diarios vía oral con buen resultado dentro de los primeros 5 días, mejorando la cefalea y la diplopía, manteniendo esa dosis hasta el día 10 y disminuyendo gradualmente hasta los dos meses, con franca mejoría de la oftalmoplejía, así como del estrechamiento arterial de la arteria carótida, evidente disminución del engrosamiento del seno cavernoso y menor captación de contraste demostrada en resonancia cerebral de control a los dos meses.

Aunque el STH se considera una enfermedad benigna, se pueden producir déficits neurológicos permanentes y las recaídas son comunes. A menudo requieren de tratamiento inmunosupresor prolongado.

Referencias

- Iaconetta G, Stella L, Esposito M, Cappabianca P. Tolosa-Hunt syndrome extending in the cerebello-pontine angle. *Cephalalgia* 2005; 25: 746-50.
- Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 577-82.
- Colnaghi S *et al.* ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. *Cephalalgia* 2008; 28: 577-84.
- Martínez, DF, Casasco JP, Pendre N, De Bonis C, Berner SI. Síndrome de Tolosa-Hunt. *Rev Argent Neurocir* 2010; 24: 111-5.
- Granados-Reyes GM, Soriano-Redondo E, Durán-Ferreras E. Síndrome de Tolosa-Hunt tras un traumatismo ocular. *Rev Neurol* 2012; 54: 729-33.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.
- Serralta San Martín G, Torrecillas Narváez D, Soler Rangel L, Ibáñez Sanz L, Gómez Cerezo J. Tolosa-Hunt syndrome. *Rev Clin Esp (Barc)* 2013; 213.
- Shazly TA, Mitchell EB, Bonhomme GR, Schuman JS. Lymphoma of the orbit masquerading as Tolosa-Hunt syndrome. *BMC Ophthalmology* 2015; 15: 51.
- Glaser JS. *Neurooftalmología*. 2a. ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1993.
- Tessitore E, Tessitore A. Tolosa-Hunt syndrome preceded by facial palsy. *Headache* 2000; 40: 393-6.
- Keane JR. Cavernous sinus syndrome: analysis of 151 cases. *Arch Neurol* 1996; 53: 967-71.
- Yousem DM, Atlas SW, Grossman RI, Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. MR imaging of Tolosa-Hunt syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 167-70.
- Cakirer S. MRI findings in the patients with the presumptive clinical diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Radiol* 2003; 13: 17.
- de Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, Polo JM, Berciano J, Pascual J. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321-5.
- Taylor EJ, Anders UM, Martel JR, Martel JB. Tolosa-Hunt syndrome masquerading as a carotid artery dissection. *Clin Ophthalmol* 2014; 8: 707-10.
- Cornish KS, Cornish DS, Vella M. An unusual case of pediatric painless ophthalmoplegia. *Semin Ophthalmol* 2011; 26: 47-9.
- Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83-90.

Instrucciones para los autores

La revista OFTALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL acepta trabajos originales de investigación clínica, procedimientos quirúrgicos e investigación básica; informes de series de casos, informes de casos, comunicaciones breves, cartas de lectores, trabajos de revisiones sistemáticas y casos en formato de ateneos. Los trabajos originales pueden ser enviados en español, inglés o portugués.

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

Los manuscritos y las imágenes deben ser enviados por correo electrónico a la siguiente dirección: secretaria@oftalmologos.org.ar

Cada manuscrito debe ser acompañado por una carta indicando la originalidad del trabajo enviado, con la firma de conformidad de todos los autores para que el trabajo sea publicado y puesto en el sitio web. En casos de más de 5 (cinco) autores para trabajos originales y 3 (tres) autores para los demás tipos de trabajo, se debe justificar por escrito la participación de los autores y la tarea que realizó cada uno.

Los trabajos que incluyan sujetos experimentales deben mencionar haber leído y estar de acuerdo con los principios establecidos en las declaraciones para el uso de individuos y animales en proyectos experimentales.

Los trabajos con intervención en pacientes o con información epidemiológica de individuos deben tener una carta de aprobación por el Comité de Ética de la institución donde se realizó el trabajo.

Instrucciones generales

Todos los trabajos deben ser escritos con el programa Word (Microsoft Office) en páginas tipo carta 21,6 x 26,9 cm dejando 2,5 cm de espacio en los cuatro márgenes y utilizando la familia tipográfica *Times New Roman*, tamaño de cuerpo 12, en formato "normal" (sin negrita ni cursiva) y con renglones a doble espacio. Cada página debe ser numerada consecutivamente desde la primera hasta la última con un título abreviado del trabajo y números correlativos automáticos. Aunque la extensión de los trabajos originales tienen un límite variable en general no debe superar las 6.000 palabras.

Formato básico

a) Página inicial: título en español y en inglés, autores y filiación académica, dirección y email del autor responsable; palabras clave en español y en inglés. Se debe incluir toda institución o industria que haya financiado el trabajo en parte o en su totalidad.

b) Resumen en español que no ocupe más de una página o 250 palabras y deberá ser *estructurado*, es decir que tiene que incluir los subtítulos: *Propósito/Objetivo*, *Métodos*, *Resultados y Conclusiones*.

c) Abstract (inglés) de la misma extensión al resumen y *estructurado* también según estos ítem: *Purpose*, *Methods*, *Results* y *Conclusions*. No se aceptarán traducciones automáticas con procesadores de texto.

d) Cuerpo del trabajo dividido en: *Introducción*, *Material y métodos*, *Resultados* y *Discusión*.

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

Ejemplos:

- **Artículos en revistas:**

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

- **Libro:**

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

- **Texto electrónico en CD:**

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

- **Sitios web en internet:**

Cancer-Pain.org [sitio en internet]. New York: Association of Can-

cer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 2002 May 16; citado 2002 Jul 9]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/> (consultado el 20 ene. 2010)

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

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

Ilustraciones

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

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

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

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

Instrucciones particulares para los distintos formatos

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

Comunicaciones breves. Serán hallazgos diagnósticos, observaciones epidemiológicas, resultados terapéu-

ticos o efectos adversos, maniobras quirúrgicas y otros eventos que por su importancia en el manejo diario de la práctica oftalmológica requieren de una comunicación rápida hacia los médicos oftalmólogos.

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

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

Revisiones sistemáticas. Deben actualizar un tema de interés renovado y debe realizarse basadas en una precisa revisión, lectura y análisis de la bibliografía. Debe incluir un índice de los subtemas desarrollados, las bases de datos bibliográficas utilizadas (tradicionales y no tradicionales) y una descripción de cómo se realizó la búsqueda y criterios de selección de las publicaciones.

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

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

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

Información suplementaria

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

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

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

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

Instructions for authors

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

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

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

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

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

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

General instructions

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

Basic format

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

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

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

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

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

Examples:

- **Journal article:**

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

- **Book:**

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

- **Electronic text in CD:**

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

- **Websites on the internet:**

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

f) Tables must be created in Microsoft Word with spaces between

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

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

Images

Figures: they must be submitted in black and white (high-contrast grey-scale). The initial capture resolution must be at least 300 dpi with a minimum size not smaller 10 cm wide. They must be submitted in TIFF or JPEG uncompressed format. If they were subjected to Photoshop this must be described in detail in the cover letter. Color figures have an additional cost at the expense of the author/s. Combined figures must be created with Photoshop. Any letter or text within figures must be large enough so that when the image is reduced to 10 cm wide, they do not become smaller than 3 mm high. Use fully outlined letter types. **Do not use figures in PowerPoint.** Figures must

not contain any information on the patient neither the patient must be recognizable from the image unless he/she has given written consent. All images must be original and must not have been obtained from any digital source other than from the author himself. In case of images from other authors, the fact that due permission has been given for their publication must be mentioned in parenthesis in the figure legend.

Graphics: must be created with software for these purposes and submitted in TIFF or JPEG format with an initial resolution of 1200 dpi. Graphics in Excel or PowerPoint will not be accepted. Graphics will be printed in black and white, therefore, it is advisable to use clearly defined networks or patterns for different surfaces.

Special instructions for the different types of publications

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

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

Series and cases. They will be

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

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

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

Cases in grand rounds format. Manuscripts must include: 1) initial page (the same as in any other paper); 2) case presentation, together with the information necessary for tentative diagnosis; 3) discussion, including differential diagnoses and procedures that may help make a diagnosis; 4) results of diagnostic procedures; 5) diagnosis; 6) follow-up; 7) comments, and 8) references. Instead of a summary, at the end of the manuscript, there will be a brief account of

the case presented.

Images in ophthalmology. One or two figures exceptionally illustrative of a disease or the evolution or surgical resolution of a disease will be accepted. The images must follow the rules for submission of figures described above. The manuscript – excluding the title, authors and references- must not exceed 250 words. A maximum of three references will be accepted.

Additional information

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

Note: the goal of the Editorial Committee is to achieve a level of excellence in papers accepted for publication in order to have access to international medical information databases. Both the Editorial Committee and the authorities of the "Consejo Argentino de Oftalmología" (Argentinean Council of Ophthalmology) are aware of how difficult it is for primary care ophthalmologists to prepare papers; therefore, the secretariat of the journal will be willing to provide the adequate technical means to all those authors requiring support.

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

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

Instruções para os autores

A revista OFTALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL aceita trabalhos originais de investigação clínica, procedimentos cirúrgicos e investigação fundamental; informes de séries de casos, informes de casos, comunicações breves, cartas de leitores, trabalhos de revisões sistemáticas e casos em formato de ateneus. Os trabalhos originais podem ser enviados em espanhol, inglês ou português.

O comitê editorial da revista adere aos princípios estabelecidos pelo International Committee of Medical Journal Editors, ajusta-se aos princípios da Declaração de Helsinski e aos princípios de cuidado de animais para experimentação da Association for Research in Vision and Ophthalmology.

Os manuscritos e as imagens devem ser enviados por correio eletrônico ao seguinte endereço: secretaria@oftalmologos.org.ar

Cada manuscrito deve estar acompanhado por uma carta na qual se indique a originalidade do trabalho enviado, com a assinatura de conformidade de todos os autores para que o trabalho seja publicado na revista e no site. No caso de mais de 5 (cinco) autores para trabalhos originais e 3 (três) autores para os demais tipos de trabalho, deve-se justificar por escrito a participação dos autores e a tarefa que cada um realizou.

Os trabalhos que incluam sujeitos experimentais devem mencionar ter lido e aceitar os princípios estabelecidos nas declarações para o uso de indivíduos e animais em projetos experimentais.

Os trabalhos com intervenção em pacientes ou com informação epidemiológica de indivíduos devem estar acompanhados por uma carta de aprovação do Comitê de ética da instituição onde tenha sido realizado o trabalho.

Instruções gerais

Todos os trabalhos devem ser escritos com o programa Word (Microsoft Office) em páginas tipo carta 21,6 x 26,9 cm deixando 2,5 cm de espaço nas quatro margens, utilizando a letra *Times New Roman*, tamanho de corpo 12, em formato "normal" (sem negrito nem cursiva) e com linhas de espaço duplo. Cada página deve ser numerada consecutivamente desde a primeira até a última com o título abreviado do trabalho e números correlativos automáticos. Embora a extensão dos trabalhos originais tenha um limite variável, em geral, não devem superar as 6.000 palavras.

Formato básico

a) Página inicial: título em português e inglês, autores e filiação acadêmica, endereço e e-mail do autor responsável; palavras-chave em português e em inglês. Deve-se incluir toda instituição ou indústria que tenha financiado uma parte ou a totalidade do trabalho.

b) Resumo em português que não ocupe mais de uma página ou 250 palavras. A sua estrutura deverá incluir os subtítulos: Objetivo, Métodos, Resultados e conclusões.

c) Abstract (inglês) da mesma ex-

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

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

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

Exemplos:

- **Artigos em revistas:**

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

- **Livro:**

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

- **Texto eletrônico em CD:**

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

- **Sites:**

Cancer-Pain.org [site na internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [atualizado 2002 maio 16; citado

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

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

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

Ilustrações

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

das figuras tem que ter um tamanho tal que ao reduzir a imagem a 10 cm de largo, as letras não podem ser menores que 3 mm de largo. Utilizar letras de traços cheios. *Não utilizar figuras extraídas de apresentações de PowerPoint.* Nenhuma figura deve conter informação do paciente e ele não pode ser reconhecido através da imagem exceto que tenha dado seu consentimento por escrito.

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

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

Instruções particulares para os distintos formatos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Informação suplementária

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

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

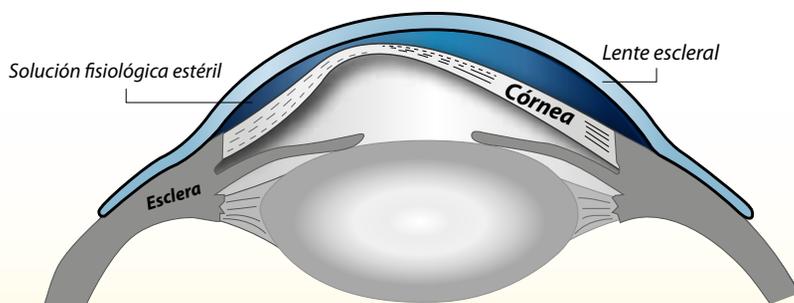
Para mais informações, comunique-se no seguinte telefone: (011) 4374-5400 ou envie um e-mail a: revistacientifica@oftalmologia.org.ar

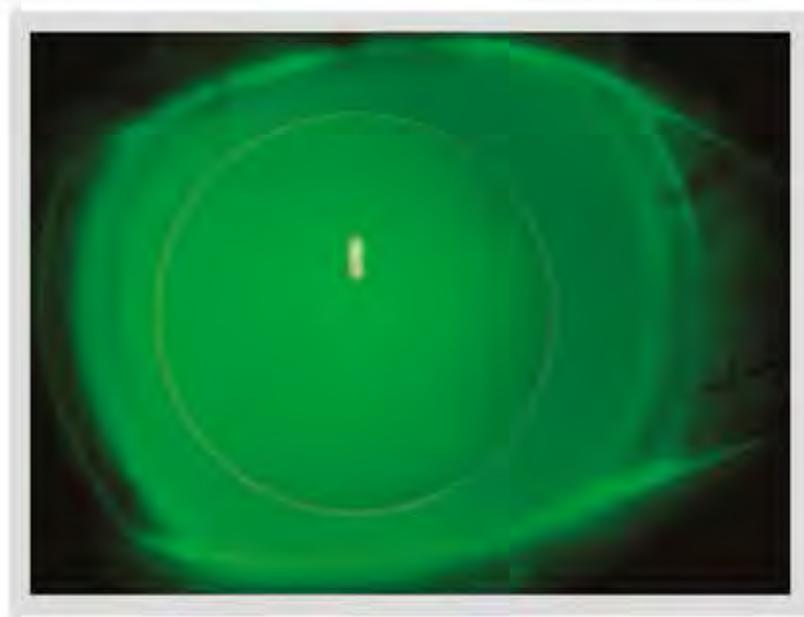
Os trabalhos de povoação e estudos comparativos devem seguir os alinhamentos dos ensaios clínicos (ver Consort E-Checklist and E-Flowchart. Acesso: <http://www.consort-statement.org/> [última consulta: 19 de outubro de 2010]). Aqueles manuscritos que incluam análises estatísticas devem mencionar os procedimentos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



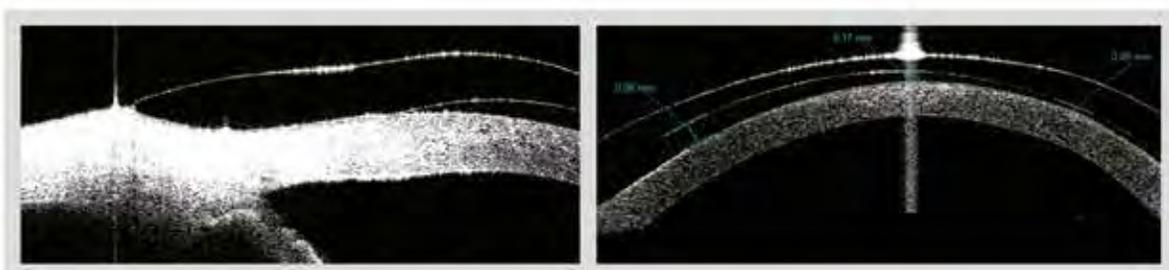
Lentes **Esclerales**

La solución comfortable para su paciente con queratocono





EN QUERATOCONOS AGUDOS LENTES ESCLERALES MEDIPHACOS



Adaptación profesional y control del calce por OCT Visante

Primero su receta, después

PFÖRTNER
CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA