

# Oftalmología Clínica y Experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 12 • Número 3 • Septiembre 2019

Prevención de ceguera en infancia por ROP en la Argentina (*review*)

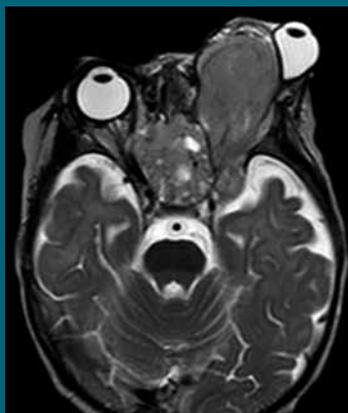
Síndrome de párpado laxo (*review*)

Surgery for rhegmatogenous retinal detachment

Progresión de miopía en niños

Implante de LIO de cámara posterior en queratocono

Proptosis en la infancia



OCE

12.3



# iLUX<sup>®</sup>

## HOW IT WORKS

### LA OPORTUNIDAD DEL OJO SECO

Los procedimientos en el consultorio se están convirtiendo en el segmento de más rápido crecimiento en el tratamiento del ojo seco: casi 8 de cada 10 médicos consideran esto como una oportunidad para hacer crecer su práctica.<sup>1</sup>

### INGRESAR A PACIENTES EN UN SISTEMA DE CUIDADO DEL OJO SECO

Como los pacientes a menudo ignoran los síntomas, mejorar el cuidado del ojo seco comienza con un diagnóstico. Pregunte a sus pacientes si usan lágrimas artificiales y con qué frecuencia. Cuanto antes comience la conversación sobre el ojo seco, más éxito tendrá.



### SEE IT

Observe las Glándulas de Meibomio bloqueadas a través de la lente de aumento.

### HEAT IT

Presione el botón para convertir la luz LED en energía térmica localizada.

### TREAT IT

Tenga control total de la presión mientras comprime suavemente las Glándulas de Meibomio.

### PERSONALIZE IT

Seleccione solo las áreas que necesitan tratamiento.

## RESULTADOS ESPERADOS

- El tratamiento en ambos ojos lleva aproximadamente de 8 a 12 minutos
- El tiempo de ruptura de la película lagrimal se prolongó un 71% en una semana y un 90% más en un mes después del tratamiento<sup>2</sup>
- Las Glándulas de Meibomio producen tres veces más meibum en una semana después del tratamiento y más de cuatro veces más un mes después del tratamiento<sup>2</sup>

1. Ipsos Alcon Dry Eyes Brand Research 10 Oct2016 (v1.0)

2. Comparison of a Handheld Infrared Heating and Compression Device. (v1.0)



# Internacional®

ÓPTICA & OFTALMOLOGÍA



- Excelente relación **precio/calidad**
- Pruebas visuales **precisas y rápidas**
- Modelos **automáticos y de proyección**

## Campímetros



## KANGHUA

**CONSULTE POR PLANES DE FINANCIACIÓN**

# ISKOWITZ



CALIDAD A LA VISTA

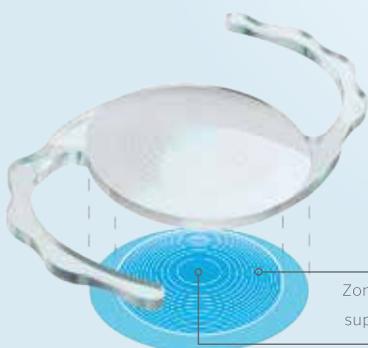
Una solución elegante para la corrección de la presbicia

**SULCOflex**  
TRIFOCAL

Desarrollada para ser menos dependiente del tamaño de la pupila o de las condiciones de iluminación

## LIO suplementaria Sulcoflex® Trifocal

Resultados refractivos predecibles



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

Zona trifocal difractiva de 4,5 mm



**RayOne**  
TRIFOCAL

## LIO trifocal RayOne® para la corrección de la presbicia

completamente precargada

Su diseño **difractivo patentado** reduce la pérdida de luz **a sólo el 11%**



Material aprobado por **FDA**

**Rayner**

## Rapidez y precisión a su alcance



PTS 925W



PTS 920/BY



PTS 2000

- Estrategia TOP en 90 seg por ojo
- Diseño compacto y robusto
- Pruebas blanco sobre blanco
- Rango de prueba de 170° horizontal y 95° vertical
- Campos: 5-2; 10-2; 24-2; 30-2; 50-2 Full/Glaucoma/Periférico; Esterman monocular y binocular; Superior 44; Gandolfo; G0-2

- Umbral Avanzado 30° en 3min
- Rango de prueba horizontal de 160° y vertical de 100°
- Estímulo verde Goldmann III
- Modelo disponible con estímulo Azul sobre Amarillo
- Impresiones de estilo estándar y estilo Humphrey® Field Analyzer

- Perimetría cinética automática y manual
- Conjunto completo de campos y estrategias de perimetría estática
- Rango horizontal 180° y vertical de 130° para screening periférico
- Bol esférico para dimensiones compactas
- Todos los tamaños y colores de estímulos Goldmann

## Todos los modelos de la línea PTS cuentan con:



EYE TRACKING

Analiza el movimiento de la pupila y asegura la fiabilidad suprema de los resultados de la prueba.



CONTROL PARPADEO

No se omiten estímulos debido al parpadeo normal, la prueba se pone en espera hasta que el ojo se abre de nuevo.



UMBRAL EN 3min

Umbral Avanzado (920) y ZETA o ZETA Fast (925 y 2000): estrategias rápidas, precisas y fiables.



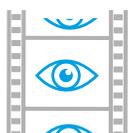
GUÍA DE VOZ

Los mensajes de voz ayudan al operador y al paciente durante el examen, guiándolos en cada paso.



3B OPTIC INSTRUMENTS

[3boptic.com/pts](http://3boptic.com/pts)



EYESEE™

La cámara guarda fotos del ojo en cada estímulo, permitiendo revisarlas durante el estudio o después de terminado.



DPA

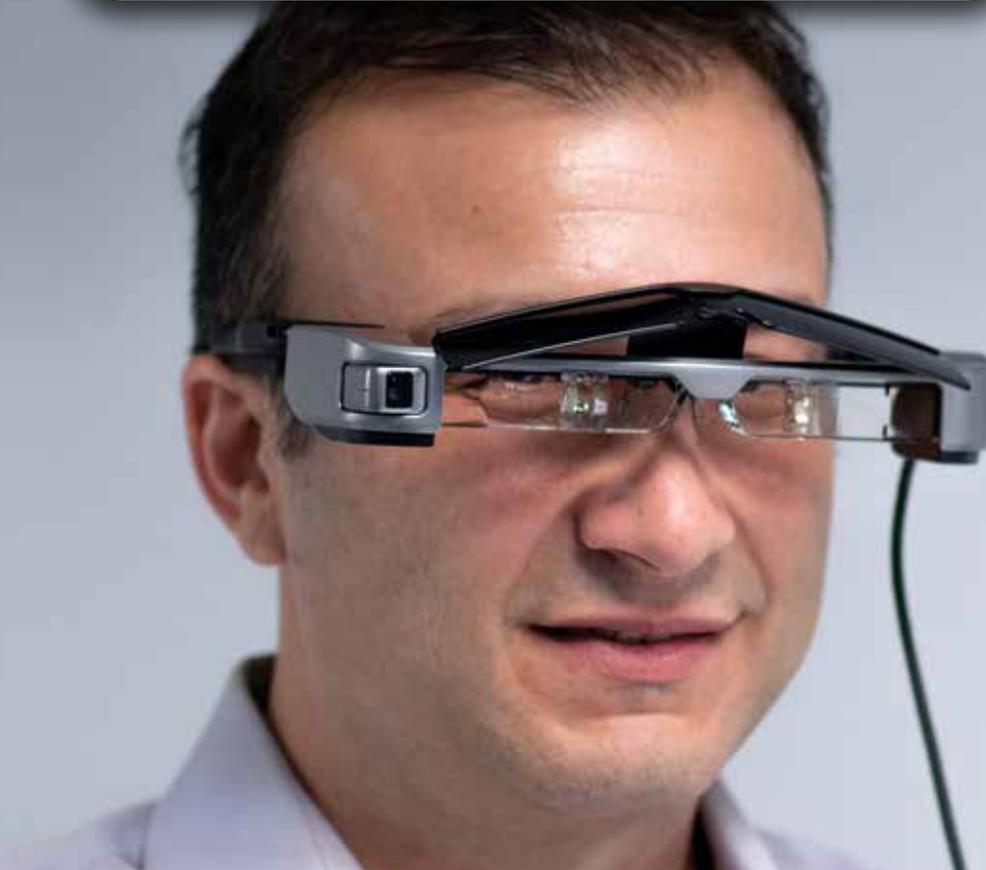
Gráficos de progresión de la enfermedad y análisis de las pruebas entre distintas visitas.



HEAD TRACKING

La cámara reconoce la posición del paciente durante la prueba y hace pequeños ajustes de posición.

# TECNOLOGÍA DE REALIDAD AUMENTADA para pacientes con Baja Visión



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

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



 **Foucault**

*Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo*

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

[www.foucault.com.ar](http://www.foucault.com.ar)

*Farmacia Magister - Farmacia Prema*



MAGISTER

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

Consulte nuestro vademécum online  
[www.farmaciamagister.com.ar](http://www.farmaciamagister.com.ar)

**Esperamos tu consulta**

Vasques Ferro, Marcelo A. – Farmacéutico – Director técnico  
15-5059-9610  
[vasquesferro@gmail.com.ar](mailto:vasquesferro@gmail.com.ar)



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

Por sólo contratar la Cobertura Lucro Cesante

Contáctate soluciones a través de  
**Marta Antolín +54 9 11 4343.4318**  
[mantolin@msa-prodseguros.com.ar](mailto:mantolin@msa-prodseguros.com.ar)

**SSN**  
SUPERINTENDENCIA DE  
SEGUROS DE LA NACION

[www.ssn.gob.ar](http://www.ssn.gob.ar)  
0800-666-8400  
Nº Inscripción SSN: 744

 **NOBLE**  
COMPAÑÍA DE SEGUROS

# Oftalmología Clínica y Experimental

Volumen 12 • Número 3 • Septiembre de 2019

## Sumario

### Resultados del Programa Nacional de Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro en la Argentina (2004-2016)

Results of the National Program for the Prevention of Blindness in Childhood by Retinopathy of Prematurity in Argentina (2004-2016)

Resultados do Programa Nacional de Prevenção da Cegueira na Infância por Retinopatia do Prematuro na Argentina (2004-2016)

*Ernesto Alda, Celia C. Lomuto, Alicia M. Benítez, Liliana Bouzas, Marina Brussa, Adriana Cattaino, N. Alejandro Dinerstein, Norma Erpen, Lidia Galina, Celeste Mansilla, Silvia Marinero, Ana Quiroga, Gabriela Saidman, Celia Sánchez, Teresa Sepúlveda y Patricia Visintín*

87

### Síndrome de párpado laxo

Floppy eyelid syndrome

Síndrome de pálpebra flácida

*María Sofía Orelle*

96

### Anatomical outcome of surgery for rhegmatogenous retinal detachment in two Buenos Aires clinics

Resultados anatómicos de la cirugía del desprendimiento de retina regmatógeno en dos clínicas de Buenos Aires

Resultados anatómicos da cirurgia do descolamento de retina regmatogênico em duas clínicas de Buenos Aires

*Laura Iezzi, Pablo Raúl Ruiselñor Vázquez, Juan Pablo Francos, Javier F. Casiraghi, Jeremías G. Galletti*

108

### Progresión de la miopía en niños durante su período escolar y su potencial asociación al uso desmedido de pantallas

Myopia progression in schoolchildren and its potential association with excessive screen use

Progresso da miopia em crianças durante seu período escolar e sua potencial associação com o uso excessivo de telas

*Ignacio Magnetto, Omar Magnetto*

118

### Implante de lente intraocular fáquica de cámara posterior en ojos con queratocono: efecto a largo plazo sobre la agudeza visual

Implantation of posterior chamber phakic lens in keratoconus eyes: long-term effect on visual acuity

Implante de lente intraocular fáquica de cámara posterior em olhos com ceratocone: efeito a longo prazo sobre a acuidade visual

*Daniel Badoza, María José Cosentino, María Eugenia Benítez Saldívar*

128

### Proptosis en la infancia

Childhood proptosis

Proptose na infância

*Soledad Guillén, Franco Benvenuto, M. Celeste Mansilla y Adriana Fandiño*

137

# Oftalmología Clínica y Experimental

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

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

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

## Equipo

### EDITOR EN JEFE

Dr. Javier Casiraghi

### EDITORES ASOCIADOS

Dra. Alejandra Carrasco (Mendoza)

Dr. Jeremías Galletti (C.A.B.A)

Dr. Andrés Lasave (Mar del Plata)

Dr. Tomás Ortiz Basso (La Pampa)

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

Dr. Rodrigo M. Torres (Entre Ríos)

### COMITÉ EDITORIAL POR SECCIONES

#### Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología (AIVO)

Dr. Luis Politi

#### Asociación Argentina de Glaucoma (ASAG)

Dr. Jorge F. Lynch

#### Centro Argentino de Estrabismo (CAE)

Dr. Fernando Prieto Díaz

#### Grupo Argentino de Uveítis (GAU)

Dr. Emilio Dodds

#### Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata (SACRYC)

Dra. Adriana Tytiun

#### Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Dr. Carlos Mir

#### Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Dr. Mariano Irós

#### Sociedad Argentina de Superficie Ocular (SASO)

Dr. Rodrigo M. Torres

### COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Emiliano Becerra

Dr. Alejandro Berra

Dr. Cristóbal Couto

Dr. Pablo Chiaradía

Dr. Leonardo D'Alessandro

Dr. Juan E. Gallo

Dr. Pablo Larrea

Dr. Arturo Maldonado Bas

Dr. Alberto Naveyra

Dr. Javier Odoriz Polo

Dr. David Pelayes

Dra. Ruth Rosenstein

Dr. Fernando J. Scattini

Dra. Felisa Shokida

Dr. Julio Urrets Zavalía

Dr. Alejo Vercesi

Dr. Ricardo Wainsztein

Dr. Daniel Weil

### COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. J. Fernando Arévalo, Estados Unidos

Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello, Brasil

Dr. Fernando Gómez Goyeneche, Colombia

Dr. Van C. Lansingh, Estados Unidos

Dr. Jesús Merayo Lloves, España

Dra. Elisabetta Miserocchi, Italia

Dra. Cristina Muccioli, Brasil

Dra. Claudia Murillo Correa, México

Dr. Miguel Pedroza Seres, México

Dra. Marlene Vogel G., Chile

Dr. Tomás Blanco, Estados Unidos

Ing. Acner Camino, Estados Unidos

Dr. Roberto Gallego Pinazo, España

Dr. Jaime Soria, Ecuador

Dr. Alfredo Adán, España

Dr. Lihteh Wu, Costa Rica

### EDITORES EMÉRITOS

Dra. Myriam Berman

Dr. Alberto Ciancia

Dr. Enrique S. Malbran

Dr. Hugo Dionisio Nano

Dr. Israel Jaime Yankelevich

Dr. Jorge Zárate

### EQUIPO EDITORIAL

Lic. Raúl Escandar

Srta. Débora Paschetta

Prof. Sebastián Centurión

Lic. Jorge Martins

Lic. Myriam Tencha

Lic. Inés Ramírez Bosco



### COMITÉ EJECUTIVO 2018-2019

#### Presidente

Dr. Javier Casiraghi (Buenos Aires)

#### Vicepresidente

Dr. Fernando Suárez (Trelew)

#### Secretario

Dr. Gustavo Bodino (Buenos Aires)

#### Tesorero

Dr. Daniel Badoza (Buenos Aires)

#### Prosecretario

Dra. Isabel Fernández de Román (General Roca)

#### Protesorero

Dr. Andrés Bastián (Buenos Aires)

#### Primer vocal

Dr. Juan Sebastián Rivero (Córdoba)

#### Segundo vocal

Dr. Matko Vidosevich (Rosario)

#### Tercer vocal

Dr. Guillermo Magnano (Santa Fe)

#### Cuarto vocal

Dr. Ignacio Zeolite (Mendoza)

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

Número de propiedad intelectual 69974236.

Impresión: Galtprinting, Ayolas 494, C1159AAB Buenos Aires, Argentina

### [www.oftalmologos.org.ar/oce/](http://www.oftalmologos.org.ar/oce/)

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

ISSN 1851-2658

# Resultados del Programa Nacional de Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro en la Argentina (2004-2016)

Ernesto Alda, Celia C. Lomuto, Alicia M. Benítez, Liliana Bouzas, Marina Brussa, Adriana Cattaino, N. Alejandro Dinerstein, Norma Erpen, Lidia Galina, Celeste Mansilla, Silvia Marinaro, Ana Quiroga, Gabriela Saidman, Celia Sánchez, Teresa Sepúlveda y Patricia Visintín

*Grupo ROP Argentina: Grupo de trabajo colaborativo multicéntrico para la prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro (ROP).*

*Dirección de Maternidad, Infancia y Adolescencia (DINAMIA), Ministerio de Salud de la Nación, Buenos Aires, Argentina.*

*Comité de Estudios Feto-neonatales (CEFEN) de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), Buenos Aires.*

*Consejo Argentino de Oftalmología (CAO).*

*Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil (SAOI).*

## Correspondencia

Dr. Ernesto Alda  
eralda@criba.edu.ar

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)  
2019; 12 (3): 87-95.

Artículo publicado originalmente en *Archivos Argentinos de Pediatría*, vol. 116, no. 6 (dic. 2018): 386-393 y reproducido con autorización de la Sociedad Argentina de Pediatría para nuestra revista.

## Agradecimientos

A los referentes ROP en enfermería, oftalmología y neonatología del programa nacional por brindarnos la información que permite este reporte y trabajar activamente en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la ROP. A los colaboradores en la confección de la GPC, principalmente, a María Eugenia Esandi y Mario de Luca. A la DINAMIA por su colaboración y apoyo en el mantenimiento del programa. A las sociedades científicas participantes (SAP, CAO, SAOI), UNICEF, OPS/OMS.

## Resumen

**Introducción:** El Grupo ROP Argentina, actualmente a cargo del “Programa Nacional para la Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro” (ROP), se creó en 2003.

**Objetivos:** Describir la implementación y los resultados alcanzados por el programa en términos de efectividad, acceso y calidad en la atención de la ROP (2004-2016).

**Población y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, de una cohorte dinámica, en instituciones adheridas al registro. Población elegible: la totalidad de recién nacidos prematuros con factores de riesgo para desarrollar ROP.

**Resultados:** Los servicios incorporados aumentaron de 14 a 98; cubrieron las 24 provincias. Los niños < 1500 g registrados en 2004 fueron 956, y 2.739 en 2016. El 22,7% de este grupo presentó algún grado de ROP y el 7,8% requirió tratamiento (ROP grave). La pesquisa superó el 90% y aumentaron los tratamientos en el lugar de origen (57%-92%). La incidencia de casos inusuales sigue siendo elevada (17,3% de los recién nacidos tratados) y

aún se registran oportunidades perdidas. El uso de drogas antiangiogénicas se triplicó desde su inicio en 2011.

**Conclusiones:** Se observan logros significativos en términos de representatividad, alcance y adhesión al programa, así como en el acceso a la pesquisa y tratamiento en el lugar de origen; sin embargo, la incidencia de ROP es aún elevada. La persistencia de casos inusuales y oportunidades perdidas muestra deficiencias en la calidad de atención y en el seguimiento ambulatorio, y subraya la necesidad de fortalecer aún más las acciones del programa en cuanto a servicios.

**Palabras clave:** retinopatía del prematuro, neonatología, oftalmología, epidemiología, prematurez.

## Results of the National Program for the Prevention of Blindness in Childhood by Retinopathy of Prematurity in Argentina (2004-2016)

### Abstract

**Introduction:** The ROP Argentina Group was created in 2003 and is responsible for the National Program for the Prevention of Blindness in Childhood by Retinopathy of Prematurity (ROP) in Argentina.

**Objectives:** To describe the program implementation and results achieved in relation to ROP care in terms of effectiveness, access, and quality (2004-2016).

**Population and methods:** Descriptive, retrospective study with a dynamic cohort carried out in facilities that are part of the registry. Eligible population: all preterm newborn infants with risk factors for ROP.

**Results:** Participating health care services increased from 14 to 98 and covered the 23 provinces and the Autonomous City of Buenos Aires. A total of 956 infants were born with < 1500 g in 2004 and 2739, in 2016. Of these, 22.7% had some degree of ROP and 7.8% required treatment (severe ROP). Vision screening exceeded 90%, and treatments at the place of origin increased (57%-92%). The incidence of unusual cases is still high (17.3% of treated cases), and missed opportunities are still

recorded. The use of anti-angiogenic drugs trebled since 2011, when they started to be used.

**Conclusions:** Significant achievements were observed in terms of program representativeness, scope, and adherence, and also in relation to screening access and treatment at the place of origin; however, the incidence of ROP is still high. The persistence of unusual cases and missed opportunities evidences deficiencies in the quality of health care and outpatient follow up and underlines the need to strengthen the program actions in relation to services.

**Key words:** retinopathy of prematurity, neonatology, ophthalmology, epidemiology, prematurity.

## Resultados do Programa Nacional de Prevenção da Cegueira na Infância por Retinopatia do Prematuro na Argentina (2004-2016)

### Resumo

**Introdução:** O Grupo ROP Argentina, atualmente a cargo do “Programa Nacional para a Prevenção da Cegueira na Infância por Retinopatia do Prematuro” (ROP), foi criado em 2003.

**Objetivos:** Descrever a implementação e os resultados alcançados pelo programa em termos de efetividade, acesso e qualidade na atenção da ROP (2004-2016).

**População e métodos:** Estudo descritivo, retrospectivo, de uma coorte dinâmica, em instituições aderidas ao registro. População elegível: a totalidade de recém-nascidos prematuros com fatores de risco para desenvolver ROP.

**Resultados:** Os serviços incorporados aumentaram de 14 a 98; abrangeram as 24 províncias. As crianças < 1500 g registradas em 2004 foram 956, e 2.739 em 2016. Um 22,7% desse grupo apresentou algum grau de ROP e 7,8% requereu tratamento (ROP grave). A pesquisa excedeu 90% e aumentaram os tratamentos no lugar de origem (57%-92%). A incidência de casos incomuns continua sendo elevada (17,3% dos recém-nascidos tratados) e ainda se registram oportunidades desperdiçadas. O uso de drogas antiangiogênicas aumentou para o triplo desde seu início em 2011.

**Conclusões:** Observam-se resultados significativos em matéria de representatividade, alcance e aderência ao programa, bem como no acesso à pesquisa e tratamento no lugar de origem; porém, a incidência de ROP é ainda elevada. A persistência de casos incomuns e oportunidades desperdiçadas apresenta deficiências na qualidade de atenção e no seguimento ambulatorio, e destaca a necessidade de fortalecer ainda mais as ações do programa a respeito dos serviços.

**Palavras chave:** retinopatía do prematuro, neonatología, oftalmología, epidemiología, prematuridade.

## Introducción

La retinopatía del prematuro (reconocida en la literatura por su acrónimo inglés ROP: *retinopathy of prematurity*) es una enfermedad del sistema nervioso central provocada por una alteración en la vascularización de la retina que puede alterar su desarrollo normal y producir la pérdida total o parcial de la visión<sup>1-2</sup>. Afecta únicamente a los recién nacidos prematuros (RNPre) y, en especial, a aquellos < 1500 g de peso al nacer (PN) y/o ≤ 32 semanas de edad gestacional (EG). Sin embargo, puede presentarse en RNPre mayores, denominados casos inusuales (CI) expuestos a factores de riesgo para desarrollar ROP (exposición a oxígeno [O<sub>2</sub>], restricciones en el crecimiento intrauterino y posnatal, sepsis, transfusiones sanguíneas, cirugías). La ROP se considera en la actualidad un parámetro de calidad de atención peri y neonatal<sup>3</sup>.

El Grupo ROP Argentina, asesor de la Dirección Nacional de Maternidad, Infancia y Adolescencia (DINAMIA) del Ministerio de Salud de la Nación Argentina, fue creado por Resolución Secretarial #26/2003<sup>2</sup>. Desde el año 2010 coordina el “Programa Nacional de Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro” (RM #1613/2010).

Está constituido por enfermeras, médicos neonatólogos y oftalmólogos infantiles que representan la mencionada dirección y sociedades científicas afines al tema: Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), Consejo Argentino de

Oftalmología (CAO) y Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil (SAOI). La mayoría de ellos trabajan en forma honoraria desde la creación del grupo.

Los principales objetivos planteados inicialmente fueron la necesidad de realizar un diagnóstico actualizado y periódico de la situación de la ROP en el país, la elaboración de un registro —inexistente hasta ese momento (2003)— y la ejecución de acciones pertinentes a mejorar sus resultados<sup>2</sup>.

Se elaboró y puso en práctica un programa de intervención en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) que enfatizara la prevención de la ROP. En 2004 se inició la constitución de una red de servicios de neonatología categorizados en niveles de complejidad asistencial. En cada establecimiento se designó un médico neonatólogo, oftalmólogo y enfermero como “referentes ROP”, responsables de los registros y capacitación del resto del equipo de salud. En sus inicios, el sistema de registro solo recogía información del número de nacidos vivos (NV) en cada servicio, los datos de los niños con algún grado de ROP y los que requerían tratamiento. En 2008 se agregaron todos los niños con riesgo de padecer ROP y a partir de 2013 se actualizó con un registro en línea: <http://datos.dinami.gov.ar/produccion/rop/login.html>. La central de información se encuentra en la DINAMIA, supervisada por la coordinadora del Grupo ROP Argentina (CL).

Una evaluación externa del programa, realizada en mayo de 2008 por dos metodólogos del Instituto de Investigaciones Epidemiológicas de la Academia Nacional de Medicina, permitió conocer la pertinencia y acciones desarrolladas hasta ese momento.

La principal tarea del Grupo ROP Argentina es brindar el apoyo logístico y docente en los servicios incorporados al programa, principalmente en aquellos cuya frecuencia de ROP grave supera la media nacional determinada por el monitoreo reportado.

Asimismo, la capacitación de oftalmólogos en el diagnóstico y tratamiento en centros nacionales con amplia experiencia en ROP permitió un abordaje *in situ* del RN con los imaginables

beneficios al disminuir las morbilidades que su traslado ocasionaba.

En 2012 se comenzó a redactar una guía de práctica clínica (GPC) utilizando la sistemática más actual para la selección de las mejores evidencias científicas sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la ROP. Finalizada en 2015, su posterior traducción al idioma inglés permitió su difusión internacional<sup>4</sup>. Transcurridos 13 años, el Grupo ROP Argentina presenta los resultados del programa nacional y evalúa su grado de implementación.

## Objetivos

### General

- Describir el grado de implementación y los resultados alcanzados por el programa en su efectividad, acceso y calidad de la atención de la ROP entre 2004 y 2016.

### Específicos

- Describir la evolución del grado de representatividad, adhesión y alcance del registro de ROP.
- Describir la evolución de los resultados del programa en las instituciones adheridas sobre la base de la incidencia de ROP, sus formas graves y los factores de riesgo.
- Describir el acceso geográfico a prácticas de diagnóstico y tratamiento en la población de riesgo.
- Describir la incidencia de marcadores de calidad de la atención: CI y oportunidades perdidas (OP).

## Población y métodos

*Diseño:* estudio descriptivo, retrospectivo, de una cohorte dinámica, conformada por RN en instituciones adheridas al registro de ROP durante el período de estudio.

*Población elegible:* la totalidad de RNPre que sobrevivieron más de 28 días con factores de riesgo para desarrollar ROP.

*Población de estudio:* < 1500 g de PN y/o ≤ 32 semanas de EG y los definidos como CI.

## Variables principales

Se evaluó el grado de implementación a través de: a) La representatividad de la población cubierta por el registro de ROP sobre la elegible a nivel nacional (cantidad de provincias que participaban en el registro; cantidad total de NV en instituciones adheridas al Programa ROP, relación con NV a nivel nacional); b) La adhesión de los servicios de neonatología a las actividades del Programa ROP (referentes ROP activos y envío de datos al registro); c) El alcance estimado por la cantidad anual de RNPre en riesgo, ingresados en el registro desde su inicio en 2004. La medición de estas variables se realizó a partir de la base de datos del programa y la Dirección de Estadística e Información de Salud (DEIS).

La efectividad, el acceso y la calidad de la atención se evaluaron en la cohorte de RNPre, cubiertos por el programa desde el año 2008. La efectividad se midió a través de lo siguiente: a) incidencia de factores de riesgo para desarrollar ROP: peso al nacer (PN), EG; b) incidencia de ROP y ROP grave. El acceso, a través de la cantidad de RNPre con factores de riesgo para ROP que recibieron prácticas diagnósticas y de tratamiento en su lugar de origen. La calidad de la atención de la ROP se evaluó a través de la incidencia CI y OP (niños ciegos en el primer control oftalmológico).

*Aspectos bioéticos:* dadas las características epidemiológicas del estudio, no correspondió su aprobación por un comité afín.

## Resultados

### Implementación del programa

*Representatividad:* En 2016 se registraron en las instituciones incorporadas al programa 227.138 NV, que representaron el 29,4% del total del país (NV: 770.040) y el 51,3% de los nacimientos que ocurrían en instituciones del sector público (NV: 442.571). En 2016, la totalidad de las provincias argentinas tuvieron, al menos, una institución adherida al programa (fig. 1).

**Adhesión:** En 2016, enviaron registros 98 servicios de neonatología (85 públicos y 13 instituciones de la seguridad social y empresas de medicina prepaga). Los establecimientos participantes desde 2004 se grafican en la figura 1.

**Alcance:** En 2016, 8.318 RNPre presentaron factores de riesgo para desarrollar ROP, de los cuales 2.739 correspondieron a < 1500 g que superaron los 28 días de vida (fig. 2). En el grupo de < 1500 g, presentaron algún grado de ROP 622 RN (22,7%) y requirieron tratamiento 214 (7,8%) (fig. 3).

### Efectividad del programa

**Incidencia de factores de riesgo:** El promedio de PN y EG de los niños tratados descendió a través de los años. En 2004, la media de PN fue 1310 g; en 2016, 1083 g (-227 g). También se observó una reducción en la EG promedio: 31 a 28 (-3 semanas). Las restricciones del crecimiento intrauterino (RCIU) fueron más frecuentes en los CI (9,5%-16%).

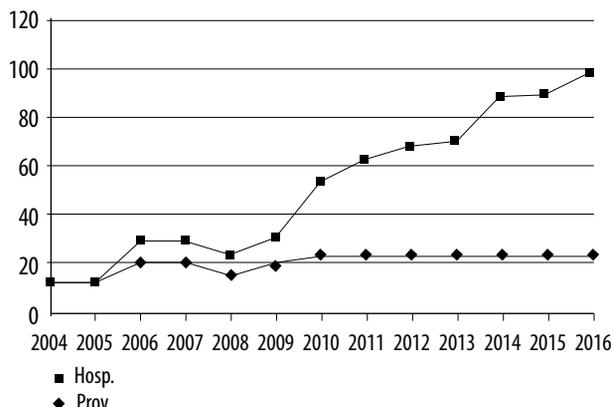
**Gravedad de ROP:** En 2016, de los casos informados con diagnóstico del grado de ROP, 429 fueron grado 1 (51,7%); 268, grado 2 (32,3%); 108, grado 3 (13%); 2, grado 4/5 (0,2%); y 22, agresiva posterior (AP) (2,7%), que es un estado de gravedad y necesidad de tratamiento precoz ante un inminente desprendimiento retinal.

La incidencia de ROP grave en < 1500 g fue 7,8% (fig. 3); la tercera parte de los servicios incorporados al programa superaron ese promedio en 2016 (34/98).

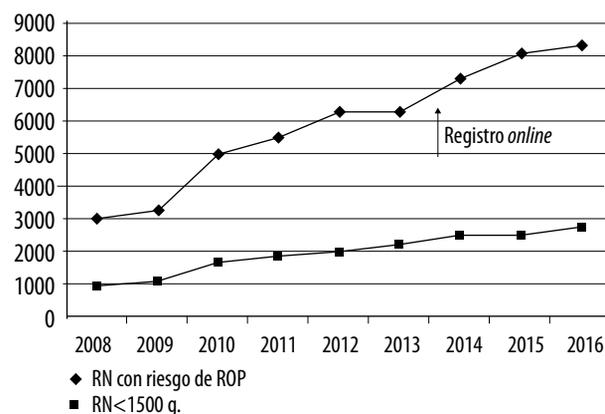
### Acceso a la atención de la retinopatía del prematuro

**Accesibilidad de la población a prácticas de diagnóstico y tratamiento en su lugar de origen:** la pesquisa oftalmológica promedio fue 89%, con una mediana de 91% (rango intercuartílico [RI]: 78-100%).

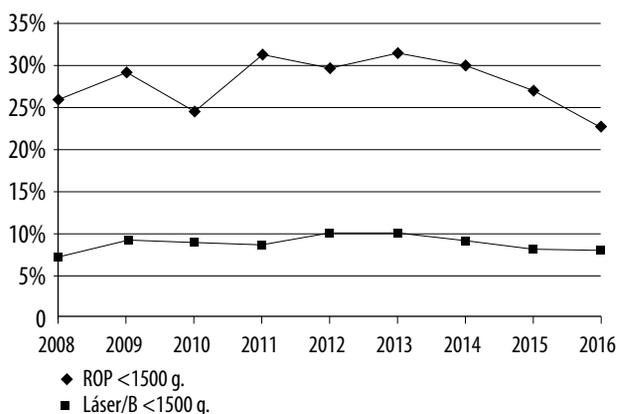
En 2004, solo la mitad de los RN con ROP grave (52%) se trataba en el mismo servicio donde se hacía el diagnóstico; en 2016, el 92% de los RN se trataron en los hospitales incorporados.



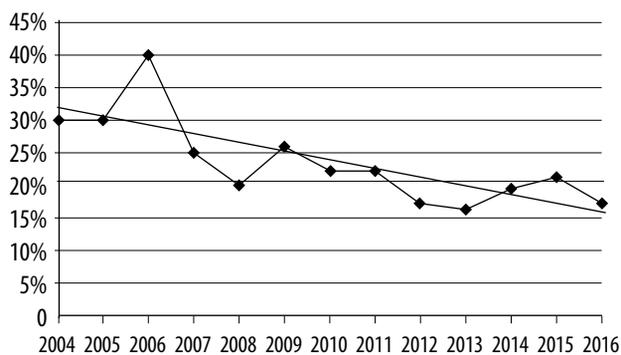
**Figura 1.** Número de establecimientos asistenciales y provincias que participan en el programa (2004-2016).



**Figura 2.** Total de registros de recién nacidos con riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro y cantidad de recién nacidos con peso al nacer < 1500 g.



**Figura 3.** Recién nacidos con peso al nacer < 1500 g. Porcentaje con cualquier grado de retinopatía del prematuro y recién nacidos tratados (con láser o bevacizumab).



**Figura 4.** Casos inusuales: porcentaje sobre el total de casos tratados en las unidades incorporadas al programa (2004-2016).

En 2011 comenzó el uso de antiangiogénicos (bevacizumab) intravítreo. Su utilización se quintuplicó en 5 años (del 5% al 26%).

### **Calidad de la atención de la retinopatía del prematuro**

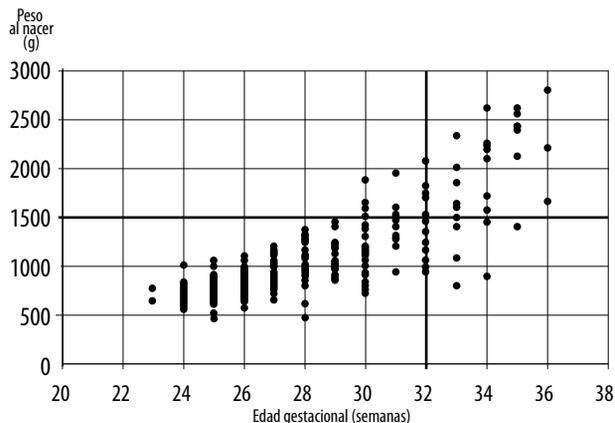
Incidencia de CI y de OP como marcadores de la calidad de atención peri y neonatal: los CI disminuyeron a lo largo de los años, como se observa en la figura 4. Asimismo, las OP han oscilado entre 0 y 6 niños por año.

En la figura 5 se representan los casos de ROP graves según PN y EG en 2016. Nótese que, de 253 casos, el 17,3% (44 RN) fue CI.

### **Discusión**

La evaluación de la implementación y los resultados del programa desde 2004 hasta 2016 evidenció logros significativos en términos de la representatividad, adherencia y alcance, así como en el acceso a la pesquisa y al tratamiento en el lugar de origen. Sin embargo, la incidencia de ROP grave en menores de 1500 g es aún elevada y persisten niveles altos de CI y OP, lo que subraya la necesidad de fortalecer las acciones del programa a nivel de los servicios y su seguimiento ambulatorio.

Uno de los principales logros se relaciona con el sostenimiento e incremento progresivo de la



**Figura 5.** Casos de recién nacidos tratados por retinopatía del prematuro según el peso al nacer y la edad gestacional en 2016.

adhesión al registro: sin la participación de los equipos neonatales de las instituciones que forman parte de la red no sería posible dar cuenta de los resultados del programa y revisar sus acciones.

Constituye un hecho significativo el incremento progresivo de la representatividad del programa, el cual se inició en 14 instituciones y alcanzó 98 establecimientos hospitalarios en 2016, que cubrió todas las provincias argentinas.

La incorporación de ROP en el temario de eventos científicos nacionales organizados por las sociedades científicas afines contribuyó a crear conciencia en los equipos neonatales sobre la importancia de la prevención de ROP, así como a dar mayor difusión a las actividades del Grupo ROP Argentina. Cuando se analiza esta representatividad en términos del tipo de instituciones participantes se observa un franco predominio del subsector público; sin embargo, los establecimientos de la seguridad social y las empresas de medicina prepaga (45% de los nacimientos en la Argentina) tienen aun una muy baja representatividad como consecuencia de una tardía incorporación al programa (2014).

El aumento de servicios participantes en el mencionado subsector permitirá transparentar información esencial para el fortalecimiento del programa.

En los 13 años del programa, el PN<sup>5</sup> de los niños que presentaron ROP disminuyó más de 200 g promedio y 3 semanas la EG, mientras que el porcentaje de los CI se redujo a la mitad (de 30%

a 17%). No obstante, la incidencia de ROP, CI y OP continúa siendo elevada, lo que constituye la tercera epidemia de ROP<sup>6</sup>. Similares resultados se refieren en países emergentes de Latinoamérica, Asia y Europa Oriental<sup>4,7-8</sup>, donde el aumento en la supervivencia neonatal por el desarrollo tecnológico en las UCIN coincide con un inadecuado manejo terapéutico en la administración de O<sub>2</sub>, infecciones nosocomiales frecuentes, transfusiones sanguíneas —muchas veces innecesarias— y restricción en el crecimiento pre y posnatal, sumado a programas de investigación insuficientes y tratamientos tardíos. En estos países, la enfermedad ROP es la causa de más del 50% de la ceguera en la infancia.

Quinn y colaboradores, en un exhaustivo análisis de los cambios observados en la enfermedad ROP desde 1986 hasta 2013 en Estados Unidos de América y basados en lo reportado en tres clásicos estudios multicéntricos en RN < 1251 g<sup>11-13</sup>, concluyen informando similares incidencias en el diagnóstico de cualquier grado de ROP, con un inicio de la enfermedad a las 34 semanas de edad corregida<sup>9-10</sup>.

En Argentina, pese a que la incidencia de ROP ha disminuido, triplica lo informado en series de países con altos ingresos y mayor supervivencia a los 28 días. La ROP grave no es homogénea en los diferentes servicios observados. La tercera parte de ellos (34/98) superaron el promedio nacional, al igual que los CI en la quinta parte de los establecimientos (19/98). En general, la ROP grave y los CI se concentraron en los mismos servicios.

Siguiendo las clasificaciones internacionales de ROP<sup>14-15</sup>, más del 80% de los casos reportados en nuestros registros corresponden al grado 1 y 2, afecciones en las que la resolución espontánea es la evolución más frecuente; no obstante, las formas graves superan el 15% de casos.

Los cambios en el factor de crecimiento endotelial vascular (*vascular endothelial growth factor* [VEGF], por sus siglas en inglés) e insulínico tipo 1 (*insulin-like growth factor-1*; [IGF-1], por sus siglas en inglés) descritos en la fisiopatología de la ROP<sup>16-17</sup> podrían explicar la mayor frecuencia de ROP graves en CI con RCIU hallados en nuestros registros.

Pese a su descenso, la incidencia de CI persiste aun en niveles inaceptablemente altos; la quinta parte de los RN con ROP grave corresponde a CI.

Cada uno de los CI constituye un evento adverso grave: un RN > 1500 g y/o  $\geq 32$  semanas no debería presentar signos de ROP y, menos aún, requerir tratamiento.

Las razones de su presencia deben focalizarse en una inadecuada prevención primaria de la enfermedad desde el nacimiento. Los límites de saturación de O<sub>2</sub> por oxímetros de pulso han sido definidos<sup>18-21</sup>; no obstante, la ausencia de alarmas correctamente programadas o encendidas es comunicada frecuentemente por los referentes ROP de las UCIN incorporadas al programa nacional.

La elevada incidencia de ROP grave y CI en la tercera parte de los servicios incorporados nos obliga a reforzar las acciones para fortalecer la adhesión a las recomendaciones de manejo de O<sub>2</sub> en esas unidades asistenciales. La redacción, publicación y difusión de la GPC para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la ROP<sup>22</sup> representa una real fortaleza del Grupo ROP Argentina; no obstante, se desconoce el grado de aplicabilidad e implementación de una herramienta de inequívoca utilidad para los objetivos propuestos. Aun cuando es muy importante promover iniciativas que incrementen la calificación del personal para el manejo de ROP, la cantidad insuficiente de personal de enfermería que prevalece en un número importante de servicios constituye una de las principales barreras para la prevención primaria de la ROP en los RN de alto riesgo.

Una real fortaleza del programa nacional es la mejora en el acceso al tratamiento en el lugar de asistencia del RN. En 2004, solo la mitad de los casos lograban tratarse *in situ*; actualmente, más del 90% no requiere derivación, con todos los beneficios clínicos que eso representa. La introducción de la telemedicina en sus diferentes versiones (RetCam, fotos por teléfonos móviles, entre otros) permite el envío de imágenes por redes virtuales que favorecen la consulta en situaciones de duda diagnóstica y/o tratamiento<sup>13, 23-24</sup>. Una segunda opinión puede evitar el traslado

innecesario de niños de alto riesgo y su consecuente morbilidad agregada.

El tratamiento de elección en la ROP grave es la fotocoagulación por diodo láser. La introducción de antiangiogénicos (bevacizumab) por vía intravítrea ha mejorado el pronóstico en los casos más graves (AP)<sup>25</sup>; no obstante, cuando la indicación excede lo recomendado, sobrevienen los riesgos al desconocer sus efectos secundarios a largo plazo<sup>26-27</sup>.

¿Cuál ha sido el impacto del programa en la población elegible en términos de prevención de la ceguera de la infancia? En una encuesta parcial realizada en 2014 (22 escuelas para niños disminuidos visuales graves, 10 provincias), se observó que en 2003 el 50% de los niños matriculados era ciego por ROP<sup>28</sup>, cifra que descendió a 23% en 2013. No obstante, estos informes parciales no son suficientes para una conclusión confiable.

En 2015, el Max Planck Institute for Psycholinguistics definió la visión como el sentido dominante<sup>29</sup>; un niño ciego o con baja visión desde el nacimiento tendrá un desarrollo emocional y social diferente, adaptable a los distintos escenarios de su vida familiar; la incorporación de imágenes en sus primeros años estará ausente o, en el mejor de los casos, significativamente distorsionada; su propuesta educacional requerirá una familia presente e involucrada y un personal docente comprometido; su inserción laboral será limitada y el elevado costo económico en su asistencia limitará, en muchos casos, su desarrollo cognitivo. Proponernos disminuir al máximo la posibilidad de que un niño sea ciego justifica cualquier esfuerzo asistencial en la ejecución de programas con objetivos concretos en la prevención<sup>30</sup>, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de la ROP.

## Conclusiones

Desde su creación, el programa nacional logró mejoras en el acceso a la prevención y al tratamiento de la ROP en un número creciente de unidades de cuidados intensivos de nuestro país. Los logros en diagnóstico oportuno y tratamiento *in situ* se contraponen con el mantenimiento de

inaceptables CI, lo que demuestra que aún persisten fallas en la prevención primaria de la enfermedad, principalmente, en el monitoreo del O<sub>2</sub> administrado. Concientizar al equipo de salud en el problema base de la ROP y la utilización del material docente publicado son algunos de los caminos que permitirán disminuir el riesgo de que un niño permanezca ciego el resto de su vida.

## Referencias

1. Kong L, Fry M, Al-Samarraie M *et al.* An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *J AAPOS* 2012; 16: 501-7.
2. Lomuto C. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico: Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro (ROP). En: Alda E, Bauer G, Benitez A *et al.* *Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro ROP*. Buenos Aires: Ministerio de Salud; UNICEF, 2008: p. 49-53. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000178cnt-n04-libro-rop.pdf>. (consulta: 30 mayo 2018).
3. Darlow B. Retinopathy of prematurity: new developments bring concern and hope. *J Paediatr Child Health* 2015; 51: 765-70.
4. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L *et al.* Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics* 2005; 115: e518-25.
5. Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatr* 2013; 13: 59.
6. Alda E. Los neonatólogos, entre dos epidemias. *Arch Argent Pediatr* 2003; 10: 241.
7. Quinn G. Retinopathy of prematurity blindness worldwide: phenotypes in the third epidemic. *Eye Brain* 2016; 8: 31-6.
8. Zin A, Gole GA. Retinopathy of prematurity-incidence today. *Clin Perinatol* 2013; 40: 185-200.
9. Quinn GE, Fielder AR. Prevention of ROP blindness. *Clin Perinatol* 2013; 40: xvii-xviii.

10. Quinn GE, Barr C, Bremer D *et al.* Changes in course of retinopathy of prematurity from 1986 to 2013: comparison of three studies in the United States. *Ophthalmology* 2016; 123: 1595-1600.
11. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: three-month outcome. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 195-204.
12. Early Treatment For Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1684-94.
13. Quinn GE, Ying GS, Daniel E *et al.* Validity of a telemedicine system for the evaluation of acute-phase retinopathy of prematurity. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132: 1178-84.
14. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1130-4.
15. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The international classification of retinopathy of prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 991-9.
16. Hartnett ME, Penn JS. Mechanisms and management of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 2012; 367: 2515-26.
17. Hellström A, Smith LE, Dammann O. Retinopathy of prematurity. *Lancet* 2013; 382: 1445-57.
18. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Carlo WA, Finer NN *et al.* Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010; 362: 1959-69.
19. BOOST II United Kingdom, Australia and New Zealand Collaborative Groups, Stenson BJ *et al.* Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. *N Engl J Med* 2013; 368: 2094-104.
20. Schmidt B, Whyte RK, Asztalos EV *et al.* Effects of targeting higher vs lower arterial oxygen saturations on death or disability in extremely preterm infants: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309: 2111-20.
21. Saugstad OD, Aune D. Optimal oxygenation of extremely low birth weight infants: a meta-analysis and systematic review of the oxygen saturation target studies. *Neonatology* 2014; 105: 55-63.
22. Argentina. Ministerio de Salud. Dirección Nacional de Maternidad, Infancia y Adolescencia. *Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la retinopatía del prematuro (ROP)*. Buenos Aires: Ministerio de Salud, 2016. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000723cnt-guia-rop-2016.pdf> (consulta: 30 mayo 2018).
23. Morrison D, Bothun ED, Ying GS *et al.* Impact of number and quality of retinal images in a telemedicine screening program for ROP: results from the e-ROP study. *J AAPOS* 2016; 20: 481-5.
24. Quinn GE, Ells A, Capone A Jr *et al.* Analysis of discrepancy between diagnostic clinical examination findings and corresponding evaluation of digital images in the telemedicine approaches to evaluating acute-phase retinopathy of prematurity study. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134: 1263-70.
25. Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ; BEAT-ROP Cooperative Group. Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 2011; 364: 603-15.
26. Morin J, Luu TM, Superstein R *et al.* Neurodevelopmental outcomes following bevacizumab injections for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2016; 137: e20153218.
27. Alda E. Uso y abuso de drogas antiangiogénicas en el tratamiento de la retinopatía del prematuro en Argentina en 2015. *Arch Argent Pediatr* 2016; 114: 197-8.
28. Benítez A, Sepúlveda T, Lomuto C *et al.* Severe retinopathy of prematurity and neonatal practice in Argentina in 2002: a national survey [abstract 3011]. Pediatric Academic Societies annual meeting, 2004 May 1-4, San Francisco, USA, 2004.
29. San Roque L, Kendrick K, Norcliffe E *et al.* Vision verbs dominate in conversation across cultures, but the ranking of non-visual verbs varies. *Cognitive Linguistics* 2015; 26: 31-60.
30. Liegl R, Hellström A, Smith LE. Retinopathy of prematurity: the need for prevention. *Eye Brain* 2016; 8: 91-102.

# Síndrome de párpado laxo

María Sofía Orelle

*Servicio de Oculoplástica, Hospital Santa Lucía, Buenos Aires, Argentina.*

**Recibido:** 17 de septiembre de 2018.

**Aprobado:** 8 de enero de 2019.

## Correspondencia

Dra. María Sofía Orelle  
Hospital Santa Lucía  
Av. San Juan 2021,  
(1232) Buenos Aires.  
Tel. (011) 4127-3100  
orellesofia@gmail.com

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)

2019; 12 (3): 96-107.

## Resumen

El síndrome de párpado flácido es una entidad subdiagnosticada que ocasiona un daño progresivo en la estructura palpebral. El aumento de laxitud responde a una disminución de la elastina tarsal. Los estudios apuntan a que la causa fundamental es la actividad aumentada de las metaloproteinasas combinada con factores mecánicos. Parece ser que en la literatura el foco es la resolución quirúrgica, mientras que la fisiopatología que involucran estos cambios permanecen en segundo plano y poco se sabe sobre cómo desactivar esta cascada enzimática anormal. La presente revisión tiene como objetivo un esquema diagnóstico y un tratamiento actualizado. Propone un cambio de perspectiva donde lo primordial es aliviar un sujeto con un metabolismo en estado de inflamación crónica, subclínica, que modifica significativamente su expectativa de vida.

**Palabras clave:** síndrome de párpado flácido, *floppy eyelid syndrome*, obesidad, elastina, superficie ocular.

## Floppy eyelid syndrome

### Abstract

Floppy eyelid syndrome is an underdiagnosed entity causing progressive damage to the palpebral structure. Increased laxity is the consequence of a decrease in tarsal elastin. Studies suggest that its main cause is increased metalloproteinase activity in combination with mechanical factors. The literature focuses on surgical resolution, while the pathophysiology involved in these changes is set

Trabajo realizado mediante la Beca CAO 2018.

aside and little is known about how to deactivate this abnormal enzymatic cascade. The goal of this review is to establish a diagnostic scheme and an updated treatment. We propose a change of perspective with a focus on providing relief to a subject whose metabolism is in a chronic, subclinical inflammation state, with a significantly altered life expectation.

**Key words:** floppy eyelid syndrome, obesity, elastin, ocular surface.

## Síndrome de pálebra flácida

### Resumo

A síndrome de pálebra flácida é uma entidade subdiagnosticada que ocasiona um dano progressivo na estrutura palpebral. O aumento de lassitude responde a uma diminuição da elastina do músculo orbicular pré-tarsal. Os estudos apontam a que sua causa fundamental é a atividade aumentada das metaloproteinasas combinada com fatores mecânicos. Aparentemente na literatura o foco é a resolução cirúrgica, enquanto que a fisiopatologia que involucram estas mudanças, permanecem em segundo plano e pouco se sabe sobre como desativar esta cascata enzimática anormal. Esta revisão tem como objetivo um esquema diagnóstico e um tratamento atualizado. Propõe uma mudança de perspectiva onde o primordial é aliviar um sujeito com um metabolismo em estado de inflamação crônica, subclínica, que modifica significativamente a expectativa de vida do paciente.

**Palavras chave:** síndrome de pálebra flácida, obesidade, elastina, superfície ocular.

## Introducción

### Definición

La hiperlaxitud palpebral es un proceso en el cual los tejidos palpebrales —piel, músculos y tendones— sufren distensión, hiperelasticidad y pérdida de tono secundaria, lo que produce una alteración en su normal funcionamiento: la protección y nutrición de la superficie ocular<sup>1</sup>.

La principal causa es el envejecimiento humano<sup>2</sup>. Existen otros importantes factores

como son los genéticos, los hábitos alimenticios, el abuso de las radiaciones solares y el tabaquismo<sup>1-3</sup>. Todos ellos producen cambios en las estructuras palpebrales suficientes como para alterar de forma irreversible su estructura.

El síndrome de párpado laxo o *floppy eyelid* fue denominado por primera vez en 1981 por los científicos Cubertson y Osler en una investigación de once pacientes de sexo masculino con sobrepeso y síntomas de molestias oculares<sup>3</sup>. Este síndrome se diferencia de la hiperlaxitud palpebral porque la elasticidad de los párpados es máxima y produce importantes alteraciones en la oclusión. Estos párpados se evierten con gran facilidad al elevar la parte superior y se traccionan levemente, en algunos casos simplemente con una oclusión forzada (figs. 1 a 5). El tarso es blando y fácilmente plegable, lo que lo hace especialmente vulnerable con los frotos violentos durante el día o en el sueño, donde el roce con la almohada puede empeorar el plegamiento anormal dejando expuesta la conjuntiva. La patología es claramente más acentuada en el lado en el que los pacientes prefieren dormir y en los casos bilaterales los pacientes duermen hacia abajo<sup>4</sup>. Este síndrome se presenta asociado con mucha frecuencia a: obesidad, hipertensión y apneas del sueño; además puede cursar con diabetes y enfermedades cardíacas<sup>5-7</sup>. Se desconoce su causa pero se observa un incremento en su frecuencia<sup>7</sup>.

La importancia de diferenciar este síndrome respecto de la hiperlaxitud palpebral aislada radica en el hecho de que puede asociarse a glaucoma, enfermedades del nervio óptico (como neuropatía), enfermedades vasculares de la retina y enfermedades corneales por mal posición palpebral<sup>8-15</sup>.

El síndrome de párpado laxo producirá los siguientes signos que dependerán de la gravedad, del tiempo de evolución y de los factores de riesgo asociados:

- Fácil eversión importante del párpado, sobre todo el superior.
- Descenso y verticalización en la posición de las pestañas. Estas no cuentan con un músculo erector del vello propio, por lo tanto dependen de estructuras como la piel y el músculo orbicular para mantener su posición normal.

La tendencia de eversión del párpado obliga al músculo orbicular pretarsal y a la piel adyacente a montarse sobre el margen palpebral, redireccionando la posición de las pestañas hacia la inferior.

- Ptosis palpebral y blefaroptosis por desinserción aponeurótica. Lesiones múltiples de queratosis seborreica. La ptosis también es mecánica por el peso del párpado debido a la inflamación.
- Hernias de grasa orbitaria. Cejas muy pobladas.
- Queratitis punctata con mayor afectación del tercio superior corneal. Pueden llegar a ser muy graves incluso con perforación ocular.
- Alteración del BUT (tiempo de ruptura de la película lagrimal) y de su calidad.
- Ectropión del párpado inferior con lagrimeo, secreción mucosa e irritación ocular permanente.

Otros hallazgos frecuentes, aunque menos constantes, son: queratocono, úlceras con cicatrices corneales, blefarochalasis y dermatochalasis, alteración de la película lagrimal y disfunción de las glándulas de Meibomio, hiperglucemia, hipertextensibilidad cutánea, diabetes, retraso mental, hipertensión arterial<sup>8-12, 15</sup>.

El motivo de consulta generalmente es por enrojecimiento, edema palpebral y conjuntival, *molestias oculares inespecíficas* con dolor y sensación de cuerpo extraño más intensas al levantarse que produce generalmente epífora, secreción mucosa y tendencia a frotarse los párpados. Con frecuencia el relato de los familiares es que se evierte el párpado espontáneamente durante el sueño.

Cabe destacar que normalmente refieren haber sido tratados durante años sin éxito, a pesar del uso de antibióticos, glucocorticoides y lubricantes, con poca respuesta, recurrencias y recidivas<sup>11-12</sup>.

## Epidemiología

El *floppy eyelid syndrome* (FES) se encuentra comúnmente en hombres de mediana edad, obesos (índice de masa corporal mayor o igual 30). Esto no es excluyente ya que hay casos de gente muy joven, incluso niños<sup>7-9, 13</sup>. También se ha visto

en personas de peso normal y en mujeres, aunque en mucha menor medida.

Su prevalencia en la población general — aunque vagamente establecida en los artículos de investigación— es entre 2.3% y 3.8%<sup>3, 14-15</sup>. La falta de precisión en esta cifra se debe entre otras cosas a que los criterios diagnósticos son variables y subjetivos según el autor que los describe y por lo tanto muchas veces, se *subdiagnostica*.

## Etiopatogenia

Si bien existen varias teorías sobre la génesis del FES no se conoce su mecanismo en profundidad. Se sospecha que es multifactorial:

- La meibomitis es la inflamación crónica de las glándulas de Meibomio y puede contribuir a la degeneración del párpado<sup>11</sup>.
- Se observó una importante disminución de elastina en la microestructura del párpado de los pacientes con FES. Estudios anatomopatológicos demuestran un aumento de metaloproteinasas responsables de ese proceso<sup>16-19</sup>.
- El factor mecánico es crucial. La eversión espontánea del párpado durante el sueño en el lado donde el paciente prefiere dormir produce el rozamiento de la conjuntiva tarsal y del globo ocular con la almohada. Se presentan lesiones en los tejidos y cambios metaplásicos como una sucesión inevitable de hechos.
- Existe una relación entre los pacientes con apnea del sueño y el FES<sup>4-8, 11, 13-15</sup>. La hipoxemia de estos pacientes —agravada por la isquemia parcial que se produce al presionar el párpado afectado contra la almohada, seguidos por los episodios de perfusión repetidos a lo largo de la noche por los sucesivos despertares— es la responsable de la producción local de radicales libres y la lesión del tarso, lo que puede tener un efecto quimiotáctico en los PMN y dando lugar a la formación de papilas, estroma corneal y endotelio<sup>17</sup>.

Entre los cambios histopatológicos que se pueden observar, la distribución de colágeno tipo I y III es similar en los tarsos con FES y los controles. No así con la proteína elastina que se vio marcadamente disminuida en el tarso FES. Las cadenas peptídicas de elastina son *mayores y la*

*cantidad total es menor* que en los controles. La presencia de elastina normal en los vasos capilares y adyacentes a las glándulas de Meibomio argumenta en contra de una alteración generalizada de tal proteína.

Si bien no se observaron cambios inflamatorios en las glándulas de Meibomio, sí hay formación de granulomas, infiltración linfocitaria, conjuntivitis papilar y metaplasia conjuntival.

Hay tres teorías que se deben considerar basadas en estudios recientes<sup>10, 13-15, 17</sup>:

1. *Teoría mecánica*: el traumatismo mecánico repetido causado por el frote frecuente de los párpados o por hábitos de sueño que produzcan el roce de los párpados con la almohada estimula la secreción de enzimas elastolíticas, las cuales participan en la degradación de las fibras elásticas y conducen a una reducción de la elasticidad tarsal con alteración de la estabilidad palpebral. Por lo tanto, se genera eversión palpebral nocturna y el mal contacto durante el día del párpado laxo con el globo ocular. Esta teoría se apoya por el hecho de que los síntomas se muestran siempre del lado que prefiere dormir el paciente. También se observó que los síntomas empeoran por la noche y se notan al levantarse.

2. *Teoría de posicionamiento defectuoso del globo ocular*: la degeneración de la estructura palpebral produce hiperlaxitud del párpado superior y consecuentemente se altera la posición de éste sobre el globo ocular, dejándolo con un tiempo de ruptura lagrimal acortada y conjuntivitis papilar. Esta teoría es la que menor aval tiene según los estudios científicos.

3. *Teoría de isquemia-reperfusión*: la relación entre apnea obstructiva del sueño (OSA) y el FES es una influencia poderosa de esta teoría. La OSA se caracteriza por una saturación baja de oxígeno sistémico nocturno, sumada a la preferencia del lado para dormir, hace que sea una doble privación de oxígeno local. Al despertar, el O<sub>2</sub> vuelve a invadir los tejidos súbitamente creando una liberación de radicales libres que daña el tejido y estimula la migración de células inflamatorias, lo cual resulta disparador de la remodelación crónica que sufren estos pacientes en el tarso.



**Figura 1.** Incremento de laxitud palpebral superior derecha. El tarso es evertido fácilmente, incluso con una oclusión forzada.



**Figura 2.** Aumento de laxitud palpebral superior izquierda. Al traccionar el párpado, se separa del globo ocular fácilmente, superando los 10 mm de distancia.



**Figura 3.** La elasticidad de los párpados es máxima, lo que produce importantes alteraciones en la oclusión.



**Figura 4.** Paciente masculino de IMC mayor de 30 con hiperlaxitud palpebral, ectropión y conjuntivitis papilar crónica.



**Figura 5.** Ptosis de pestañas, ectropión, conjuntivitis papilar crónica, con empeoramiento del lado en que el paciente prefiere dormir (izquierdo).

## El rol de las metaloproteinasas

La órbita, sus partes blandas y el globo ocular podrían compararse con un sistema de poleas. Se trata de un dispositivo mecánico de tracción o elevación formado por una rueda montada en un eje (globo ocular y órbita) con una cuerda que rodea su perímetro (músculos, tendones y piel). Si falla alguna de sus partes, el sistema se desestabiliza y sus partes sufren.

En el síndrome de párpado laxo, el sistema de poleas se ve afectado en su composición. El cemento que asegura su estructura está severamente dañado o ausente. Netland y colaboradores estudiaron muestras histopatológicas de 8 pacientes mediante microscopio, microscopía electrónica e inmunohistoquímica y los compararon con controles<sup>19</sup>. Encontraron signos de inflamación crónica y una marcada disminución de elastina en los tarsos, músculo orbicular y nacimiento de pestañas comparado con muestras controles.

Esta disminución es el resultado de un desbalance entre las fibras de elastina y la expresión de enzimas proteolíticas llamadas metaloproteinasas (MMP). En particular MMP-7, MMP-9, MMP-2<sup>17-19</sup>. Los estudios actuales proponen que el aumento de la MMP-2 sea la respuesta a un mecanismo de irritación crónica, procesos de inflamación local o isquemia seguida de reperfusión, como se ha demostrado en otros tejidos —por ejemplo en el corazón— y es inducida principalmente por neutrófilos<sup>18-19</sup>. El aumento de MMP-7 y MMP-9 se observó en áreas sin infiltrado inflamatorio y por lo tanto parece inducida por trauma mecánico repetido.

Otros autores han reportado una relación bien establecida con otras enfermedades tanto sistémicas como oftalmológicas: obesidad, apnea obstructiva del sueño, glaucoma, corioideopatía central serosa, oclusión de la vena retinal<sup>8-12, 15</sup>. ¿Cuál es la relación entre estas patologías? ¿Tienen una etiología en común? ¿Son diferentes expresiones de una misma patología?

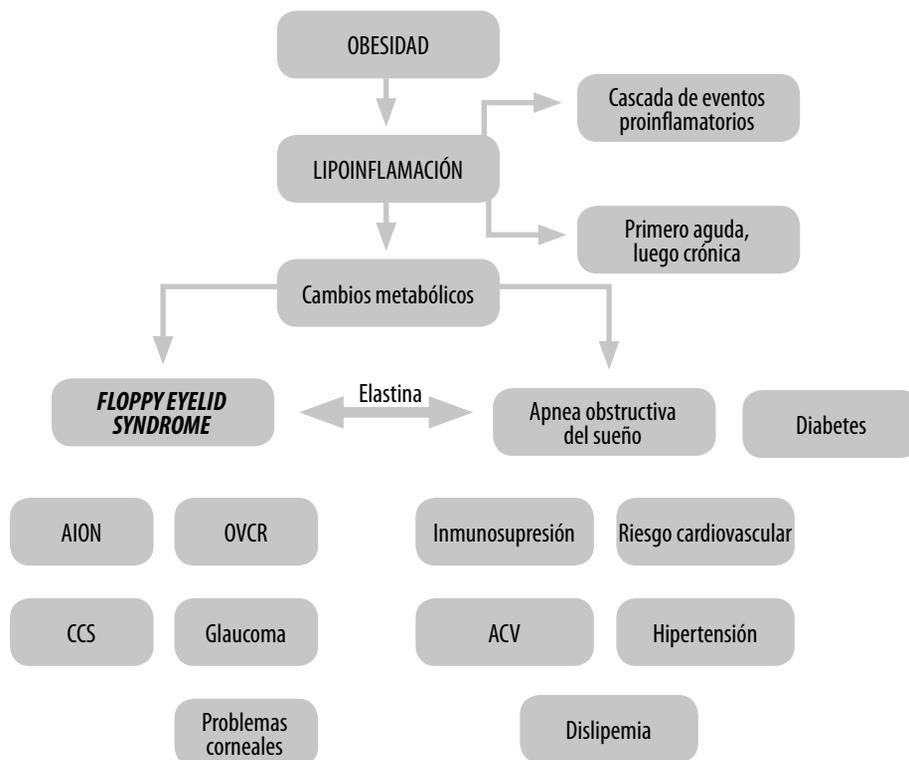
## Relación con la obesidad y otras enfermedades

Se sabe que la obesidad en sí misma es causa de inflamación celular o lipoinflamación<sup>20</sup>. Se la

define como una acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud (>25% en hombres y >33% en mujeres)<sup>21-22</sup>. El tejido adiposo es un tejido endocrino complejo metabólicamente muy activo entre cuyas funciones se destacan: a) el mantenimiento del balance energético; b) la termorregulación; c) el metabolismo de lípidos y glucosa; d) la modulación de la función hormonal y reproductiva, e) la regulación de la presión arterial y f) de la coagulación sanguínea. Desempeña un papel fundamental sobre las cascadas inflamatorias, procoagulantes, antifibrinolíticas y vasoactivas, lo que sugiere una influencia directa sobre el proceso inflamatorio. En concreto, en la obesidad se ha demostrado que en aproximadamente un 70-80% de los individuos se produce un remodelado del tejido adiposo (*adipose tissue remodeling*) tanto a nivel estructural como funcional que provoca una reacción inflamatoria<sup>22</sup>. Cuando la inflamación aguda no se resuelve correctamente se desencadena un estado inflamatorio crónico de bajo grado a nivel local con repercusiones sistémicas conocida como lipoinflamación (*metabolic-triggered inflammation, meta-inflammation o adipose tissue inflammation*)<sup>20, 23-24</sup>. El resto de los individuos que no presentan evidencia de signos de lipoinflamación se denominan “obesos metabólicamente sanos” para referirse a que no presentan ninguna de las alteraciones metabólicas típicas de los individuos obesos aunque el riesgo de morbi-mortalidad en relación con la diabetes mellitus tipo 2 (DBM 2) y la enfermedad cardiovascular (ACV) es el mismo que en el resto de los obesos<sup>23-24</sup>. De este modo, la inflamación crónica ha surgido como uno de los mecanismos fisiológicos clave que relaciona la obesidad con la resistencia a la insulina<sup>20</sup> y la DBM 2, además de estar íntimamente asociada con el desarrollo de otras patologías graves como la esteatohepatitis no alcohólica y las enfermedades cardiovasculares<sup>25-27</sup>. También cabe destacar que otras patologías muy prevalentes en la población en general, tales como la enfermedad inflamatoria intestinal, el asma, la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal, están también asociadas a un estado de inflamación crónica<sup>27-28</sup>.

En condiciones de obesidad el aumento por hiperplasia, y principalmente por hipertrofia de los adipocitos, se ha asociado a la desregulación del tejido adiposo que conlleva un remodelado de su estructura y posterior inflamación con repercusiones a nivel local y sistémico. Cabe destacar que hasta el momento se han descrito varios procesos directamente relacionados con la hipertrofia de los adipocitos. Los estudios en animales y también en humanos han demostrado que en las primeras etapas de expansión del tejido adiposo por hipertrofia aparecen zonas de hipoxia, es decir, tejido adiposo pobremente oxigenado. Se ha observado que en estas zonas de tejido adiposo obeso la secreción de adipocitoquinas pro-inflamatorias, tales como factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF), metaloproteinasas de matriz (MMP2 y MMP9)<sup>20, 25</sup>, IL-6, PAI-1, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y leptina están regulados al alza por el incremento de la hipoxia. Paralelamente, la escasez de oxígeno provoca la muerte celular de los adipocitos más periféricos, que se traduce en un aumento de la reacción inflamatoria. Asimismo, aunque el adipocito es el elemento clave de los cambios y remodelado del tejido adiposo, los macrófagos presentes en el tejido adiposo obeso desempeñan también un papel fundamental. Estos muestran una notable heterogeneidad en sus actividades y funciones, que permiten diferenciarlos en dos clases basadas en la expresión de antígenos específicos debido principalmente a los complejos cambios metabólicos e inmunológicos. En estados de sobrealimentación y obesidad se ha descrito el fenómeno de “cambio fenotípico” (*phenotypic switch*) definido como una transformación en el estado de polarización de los macrófagos; es decir, se trata de la transformación de un estado antiinflamatorio M2 —que es la forma predominante durante el balance negativo de energía— a una forma M1, más pro-inflamatoria. Varios estudios demuestran que el tejido adiposo en la obesidad presenta una infiltración masiva de macrófagos M1, secundaria al incremento de la secreción de la proteína quimioatrayente de macrófagos (MCP-1), que juega un papel crucial en la respuesta inflamatoria en obesidad y

es el factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF- $\kappa$ B), uno de los mayores inductores de la expresión de esta adipocina<sup>20, 25-27</sup>. Como consecuencia, la proporción de macrófagos del tejido adiposo aumenta del 10% al 40% del total de las células presentes. A su vez, los macrófagos infiltrados son responsables de la secreción de sustancias pro-inflamatorias y concretamente de más del 50% del TNF- $\alpha$  desde el tejido adiposo. El TNF- $\alpha$  tiene un importante papel en la resistencia a la insulina, ya que inhibe la acción de la insulina en los adipocitos a través de inhibidores en la vía de señalización de esta hormona y también está relacionado con la resistencia insulínica periférica<sup>23</sup>. Por lo tanto, la población de macrófagos M1 domina en el tejido adiposo obeso expresando una serie de factores pro-inflamatorios y demuestra una correlación positiva con la resistencia a la insulina. Si bien estos mecanismos de reclutamiento de macrófagos e infiltración del tejido adiposo pueden actuar de forma independiente, el metabolismo y las vías inflamatorias están íntimamente conectados. Se ha establecido que la intercomunicación entre macrófagos y adipocitos constituye un hecho indiscutible en el desarrollo de la obesidad. En este contexto, se ha observado que los macrófagos contribuyen al desarrollo de resistencia insulínica en pacientes obesos, mientras que una pérdida de peso reduce la infiltración de macrófagos y la expresión de factores relacionados con inflamación en el tejido adiposo<sup>20</sup>. La hipoxia en el tejido adiposo, la muerte celular de los adipocitos periféricos, la infiltración de células inmunes y la transformación de los macrófagos M2 (secretores de adipocitoquinas anti-inflamatorias) a macrófagos M1 (secretores de adipocitoquinas pro-inflamatorias) e infiltración de estos últimos en el tejido adiposo, la angiogénesis y la sobreproducción de matriz extracelular, todas producen una desregulación de la homeostasis debido al aumento de la secreción de adipocitoquinas pro-inflamatorias, principalmente IL-6, IL-10 y TNF- $\alpha$ , así como el descenso de adipocitoquinas antiinflamatorias, tales como la adiponectina que suprime la síntesis de varias citoquinas pro-inflamatorias,



**Figura 6.** Cuadro que explica la lipoinflamación como resultante de la obesidad cronicada y los cambios metabólicos que genera.

como TNF- $\alpha$  e interferón gamma (IFN- $\gamma$ )<sup>20-23</sup>. Esta desregulación se debe a la inhibición que ejerce la adiponectina sobre la activación del NF- $\kappa$ B, principal regulador de la transcripción de citoquinas<sup>20, 23, 25</sup>.

### Cascada de eventos

La etiopatogenia del FES es la misma que subyace en las clásicas enfermedades metabólicas del siglo XXI. Las causas de mortalidad más frecuentes en el mundo son la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, que han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años según la OMS (fig. 6).

### Diagnóstico

El diagnóstico comienza frente a la sospecha clínica y los datos del interrogatorio. Se debe reca-

bar sobre las enfermedades sistémicas relacionadas como: HTA, diabetes, obesidad, trastornos del sueño, trastornos respiratorios, enfermedades dermatológicas; indagar sobre hábitos tabáquicos y alcohólicos; síntomas oculares como sensación de cuerpo extraño, picazón, ojo rojo, etc. Se debe tener presente que a menudo estos pacientes tiene un historial de abundantes consultas por erosiones recidivantes y tratamientos frustrados, con acumulación de gotas terapéuticas y visitas a la guardia que no lograron el diagnóstico preciso.

Si se tiene sospecha clínica se realizarán distintos estudios, entre ellos<sup>21</sup>:

- Pruebas de laxitud palpebral
- Biomicroscopía
- Test de Schirmer
- BUT
- Rosa de bengala
- Test de alteración de la fluoresceína

La laxitud del párpado superior incluye la distracción horizontal y vertical. La primera se mide

en milímetros, distancia entre el ápex corneal y el margen del párpado mientras se realiza un movimiento de tracción en dirección contraria al globo ocular. La laxitud vertical se mide en milímetros mientras se tracciona suavemente con el dedo índice el tercio externo del párpado superior en dirección superior o apical incluyendo la posible eversión espontánea del párpado. La ptosis de las pestañas se cuantifica por observar la posición de las mismas con respecto del globo ocular.

Mediante la biomicroscopía se podrán encontrar alteraciones a nivel corneal y conjuntival. Recordar que la queratopatía más frecuente es la queratitis punctata, pero pueden estar afectadas todas las capas de la córnea, lo que lleva a problemas más graves como lo son la perforación o leucomas residuales que dificulten la agudeza visual. Se deben explorar las pestañas, las glándulas de Meibomio y la conjuntiva. La conjuntivitis papilar crónica característica está siempre presente.

Debido a que el FES se diagnostica erróneamente como alteración de superficie ocular y al saber que en este síndrome hay alteración del film lagrimal, se deben hacer todas las pruebas tendientes a demostrarlo. Recordar que existe disfunción de las glándulas de Meibomio y la conjuntiva.

Se debe tratar a esta entidad de manera multidisciplinaria ya que el FES es solo una de las manifestaciones de una enfermedad común, una inflamación celular crónica con impacto en la vía respiratoria, cardiovascular, metabólica, etc.

A continuación se describirán en detalle los 5 *mandamientos* que deben estar presentes en la mente del profesional al diseñar un plan diagnóstico y terapéutico.

### **Los 5 mandamientos**

El síndrome de hiperlaxitud palpebral es una entidad clínica caracterizada por síntomas irritativos inespecíficos, crónicos y recidivantes.

Es frecuente encontrar este tipo de pacientes en las guardias oftalmológicas, con un arsenal de gotas antibióticas y lubricantes que solo logran calmar temporalmente los síntomas.

Es por eso que hay que saber diagnosticarlos para darles el tratamiento que necesitan y estudiar todas las asociaciones oftalmológicas y sistémicas. Una de las patologías que se debe considerar es la apnea obstructiva del sueño, que genera un empeoramiento del panorama metabólico. Es poco común que un paciente con apnea obstructiva del sueño (AOS) sufra de FES, pero es muy probable que un paciente con FES sufra de AOS.

Se denominan los 5 mandamientos a las cinco patologías que se deben buscar en un paciente con FES en orden de disminuir la morbimortalidad y mejorar la salud pública.

#### **1. Apnea obstructiva del sueño (AOS)**

El colapso de la vía aérea superior puede verse favorecida por una variedad de factores anatómicos, pero en última instancia la pérdida del tono muscular normal orofaríngeo parece ser muy importante. Las apneas pueden durar desde 10 días hasta un mes o más, lo que favorece la hipoxemia e hipercapnia que acaban por provocar un breve despertar, con el que la musculatura orofaríngea recupera su tono de vigilia. Cuando este fenómeno ocurre cíclicamente durante el sueño, el paciente sufre una fragmentación al dormir.

Entre las asociaciones sistémicas FES y AOS es con diferencia la más frecuente. La prevalencia de FES en pacientes con AOS varía entre 2,3% y 32,6% según los estudios. El 90% de FES sufre AOS. Además los pacientes con FES que sufren AOS son más jóvenes y sufren grados más importantes de apneas del sueño.

#### **2. Glaucoma**

Es una neuropatía anterior crónica donde la densidad de fibras nerviosas del disco óptico va adelgazando y resulta en una pérdida de capacidad visual insidiosa e irreversible. Se ha observado una relación con AOS tanto de glaucoma crónico de ángulo abierto como glaucoma normotensivo.

#### **3. Neuropatía óptica isquémica no arterítica (AION)**

La neuropatía óptica isquémica es el resultado de insuficiencia vascular y es el equivalente del

ACV del nervio óptico. El 90% es neuropatía anterior así como AION se presenta como pérdida indolora y súbita de visión. La mayoría de los afectados son pacientes mayores de 50 años caucásicos y frecuentemente asociado con factores de riesgo cardiovasculares como HTA, DBT, ACV, cardiopatías y apnea del sueño. La relación está dada por los cambios súbitos de presión, el aumento de presión intracraneal y la hipoxemia nocturna por episodios de apnea, los que podrían resultar en isquemia y perfusión del nervio óptico y su circulación.

#### 4. Queratocono

Las personas que padecen FES tienen los párpados superiores con una textura parecida a la goma, que pueden abrirse con facilidad durante el sueño, lo que lleva a irritación, sequedad ocular y secreción. Esto produce una sensación de cuerpo extraño y escozor. El paciente se frota y refriega la zona con frecuencia, aumentando la inflamación local. En pacientes predispuestos este mecanismo puede empeorar la evolución del queratocono<sup>25</sup>.

#### 5. Oclusión venosa retinal (OVR)

Es la segunda causa de ceguera por afecciones vasculares luego de la retinopatía diabética. La OVR se clasifica de acuerdo con el grado de isquemia que se observa en el fondo de ojo o retinofluoresceinografía. Está demostrado por numerosos estudios que hay una asociación entre OVR y AOS.

## Tratamiento

Este trabajo considera el síndrome de párpado laxo como una expresión de un estado inflamatorio sistémico de un organismo enfermo cuya respuesta afecta, entre otros sistemas, al ocular. La propuesta de la autora es considerar la obesidad como un factor inflamatorio primordial. Si bien se han detectado individuos de peso normal que padecen la enfermedad, son la excepción a la regla. ¿No debería entonces considerarse la regulación del índice de masa corporal (IMC) como parte del tratamiento médico? No sólo se trataría la hiperlaxitud del párpado sino las asociaciones

patológicas como la apnea obstructiva del sueño, el aumento del riesgo cardiovascular, el glaucoma y otras ya mencionadas en los párrafos anteriores. Las modificaciones en la histoarquitectura del párpado no regresarán a su estado original, pero sí se evitaría que continúen actuando las enzimas inflamatorias que la causaron en primera instancia.

Bien conocido ya es el efecto antiinflamatorio de una correcta alimentación y ejercicio diario<sup>29</sup>. Una opción interesante es considerar una dieta antiinflamatoria basada en frutas y verduras del mismo tipo recomendado como tratamiento coadyuvante para las enfermedades neoplásicas<sup>29-30</sup>.

Es importante tratar la sintomatología del paciente. Si bien es la consecuencia y no la causa, se debe mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar potenciales daños en su calidad visual. El tratamiento sintomático incluye gotas lubricantes artificiales y en pomada durante la noche, oclusión nocturna para evitar la eversión espontánea y modificar la postura del sueño<sup>11</sup>. Hay que tener en cuenta que el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño está relacionado con el empeoramiento del ojo seco por el flujo de aire ascendente de la máscara y el incremento significativo de la PIO, ya que aumentan la presión venosa y la presión positiva intratorácica.

Hay numerosas técnicas quirúrgicas, todas ellas con altísimo éxito en el cese de la sintomatología del paciente y con resultados estéticos (figs. 7 a 9). A continuación se detallan algunos de los más utilizados<sup>31-35</sup>.

**Escisión pentagonal:** se inyecta anestesia local a lo largo del borde superior del tarso (lidocaína 2% con adrenalina). Se marca el bloque de escisión pentagonal sobre el párpado. Tal bloque se centra en el tarso subyacente. Se hace la escisión de todo el espesor del párpado siguiendo los bordes perpendiculares del pentágono dibujado. Se palpa el párpado para comprobar que se le extirpará la cantidad necesaria. A menudo hay que extirpar más del 50% del borde palpebral superior para tensar correctamente el párpado. El diseño pentagonal de la incisión garantiza que la altura vertical del tarso en el borde nasal y temporal de la herida quedará alineada al cerrarla. La reparación del

párpado empieza alineando el borde palpebral. Se pasa una sutura de seda 6-0 para garantizar un alineamiento correcto. Una vez que se ha aproximado correctamente el borde palpebral, se cose el tarso con sutura de Dexon de 6-0 y se cierra la piel con puntos de seda 6-0<sup>6</sup>.

**Tira tarsal:** se realiza una cantólisis en el borde del párpado superior y se identifica el reborde orbitario superior. Se realiza una tira tarsal del borde lateral del párpado superior y, si es necesario, se acorta la longitud de la tira. La longitud acortada se mide intraoperatoriamente para lograr la tensión adecuada. La tira se sutura al periostio de la pared lateral de la órbita —en la región del tubérculo de Whitnall— utilizando Prolene 5-0. Luego se sutura el tendón lateral seguido del orbicular y la piel con Vicryl 6-0.

**Escisión lateral de espesor completo:** se realiza un corte de espesor total palpebral en el canto externo de 3 mm de altura. A continuación se toma el párpado superior y se tracciona lateralmente hasta conseguir una tensión moderada; se marca el punto del párpado que coincide con el canto externo y esta será la cantidad de párpado que se va a reseca. En este nivel se hace un nuevo corte perpendicular al borde libre, a unos 3 mm de altura como el anterior y se unen los extremos superiores de ambos cortes mediante dos líneas curvas dirigidas a la parte media, haciéndolas converger en el pliegue del párpado superior. Se reseca el párpado superior que queda entre las dos líneas que se han dibujado. La cicatriz de esta técnica es inapreciable.



**Figuras 7, 8 y 9.** Preparación y marcación del paciente para la cirugía. Se combinan las técnicas de blefaroplastia superior y escisión pentagonal.

## Conclusiones

El síndrome de párpado laxo es una entidad que a menudo pasa inadvertida en las guardias oftalmológicas. La demora en el tratamiento correcto sólo empeora el proceso de remodelación y cicatrización del párpado y de la córnea. Muchas veces los pacientes terminan con úlcera y perforación corneal, y con pérdida de visión significativa.

Tienen que estar presentes en la mente del profesional las múltiples asociaciones patológicas. El diagnóstico de un FES es una oportunidad

para buscar otras patologías que podrían afectar gravemente la morbimortalidad.

El individuo con FES es un organismo con una inflamación crónica insidiosa. La evidencia científica de los efectos tóxicos del exceso de grasa visceral es abrumadora. La hiperlaxitud de tejidos blandos periorbitales son fruto de la actividad aumentada de las metaloproteinasas y sus efectos son acumulativos. Por lo tanto, no se debe subestimar el rol de la obesidad y la pobre alimentación en el plan terapéutico.

El tratamiento debe ser conservador con lubricantes y oclusión nocturna. La permanencia de síntomas debe hacer pensar en una estrategia quirúrgica. La técnica de escisión pentagonal parece ser una técnica sencilla y de muy buen resultado. La mejora luego de la corrección quirúrgica es espectacular y raras veces se observa una reincidencia de la sintomatología.

La etiología permanece elusiva, pero se puede afirmar que hay una condición inflamatoria crónica subyacente relacionada con un fenotipo bien definido. Es indispensable mermar esa inflamación local y sistémicamente para que los pacientes no sigan enfermando.

## Referencias

1. Damasceno RW, Avgitidou G, Belfort R Jr *et al.* Eyelid aging: pathophysiology and clinical management. *Arq Bras Oftalmol* 2015; 78: 328-31.
2. Gerth DJ. Structural and volumetric changes in the aging face. *Facial Plast Surg* 2015; 31: 3-9.
3. Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 568-75.
4. Figueira EC, Chen TS, Agar A *et al.* LESCs: lateralizing eyelid sleep compression study. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2014; 30: 473-5.
5. Fox TP, Schwartz JA, Chang AC *et al.* Association between eyelid laxity and obstructive sleep apnea. *JAMA Ophthalmol* 2017; 135: 1055-1061.
6. Beis PG, Brozou CG, Gourgoulanis KI *et al.* The floppy eyelid syndrome: evaluating lid laxity and its correlation to sleep apnea syndrome and body mass index. *ISRN Ophthalmol* 2012; 2012: 650892.
7. Wang P, Yu DJ, Feng G, Long ZH *et al.* Is floppy eyelid syndrome more prevalent in obstructive sleep apnea syndrome patients? *J Ophthalmol* 2016; 2016: 6980281.
8. Muniesa M, Sánchez-de-la-Torre M, Huerva V *et al.* Floppy eyelid syndrome as an indicator of the presence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnea. *J Glaucoma* 2014; 23: e81-5.
9. Donnenfeld ED, Perry HD, Gibraltar RP *et al.* Keratoconus associated with floppy eyelid syndrome. *Ophthalmology* 1991; 98: 1674-8.
10. Liu DT, Di Pascuale MA, Sawai J, Gao YY, Tseng SC. Tear film dynamics in floppy eyelid syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 1188-94.
11. Sward M, Kirk C, Kumar S, Nasir N *et al.* Lax eyelid syndrome (LES), obstructive sleep apnea (OSA), and ocular surface inflammation. *Ocul Surf* 2018; 16: 331-6.
12. Fowler AM, Dutton JJ. Floppy eyelid syndrome as a subset of lax eyelid conditions: relationships and clinical relevance (an ASOPRS thesis). *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2010; 26: 195-204.
13. Huon LK, Liu SY, Camacho M, Guillemainault C. The association between ophthalmologic diseases and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2016; 20: 1145-54.
14. Cristescu Teodor R, Mihaltan FD. Eyelid laxity and sleep apnea syndrome: a review. *Rom J Ophthalmol* 2019; 63: 2-9.
15. Langford JD, Linberg JV. A new physical finding in floppy eyelid syndrome. *Ophthalmology* 1998; 105: 165-9.
16. Kymionis GD, Tsoulnaras KI. Corneal biomechanical properties in floppy eyelid syndrome. *Cornea* 2015; 34: e29.
17. Ezra DG, Ellis JS, Beaconsfield M, Collin R, Bailly M. Changes in fibroblast mechanostat set point and mechanosensitivity: an adaptive response to mechanical stress in floppy eyelid syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 3853-63.
18. Schlötzer-Schrehardt U, Stojkovic M, Ho-

- fmann-Rummelt C *et al.* The pathogenesis of floppy eyelid syndrome: involvement of matrix metalloproteinases in elastic fiber degradation. *Ophthalmology* 2005; 112: 694-704.
19. Netland PA, Sugrue SP, Albert DM, Shore JW. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome: involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology* 1994; 101: 174-81.
20. Izaola O, de Luis D, Sajoux I, Domingo JC, Vidal M. Inflamación y obesidad (lipoinflamación). *Nutr Hosp* 2015; 31: 2352-8.
21. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE *et al.* Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282: 1530-8.
22. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA *et al.* Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA* 1993; 269: 483-7.
23. Meriño M, Briones L, Palma V *et al.* Role of adenosine receptors in the adipocyte-macrophage interaction during obesity. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2017; 64: 317-27.
24. Guh DP, Zhang W, Bansback N *et al.* The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9: 88.
25. Scarpellini E, Tack J. Obesity and metabolic syndrome: an inflammatory condition. *Dig Dis* 2012; 30: 148-53.
26. Wisse BE. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2792-800.
27. Gremese E, Ferraccioli G. The metabolic syndrome: the crossroads between rheumatoid arthritis and cardiovascular risk. *Autoimmun Rev* 2011; 10: 582-9.
28. Strowig T, Henao-Mejia J, Elinav E, Flavell R. Inflammasomes in health and disease. *Nature* 2012; 481: 278-86.
29. Maynard M, Gunnell D, Emmett P *et al.* Fruit, vegetable, and antioxidants in childhood and risk of adult cancer: the Boyd Orr cohort. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57: 218-25.
30. Fontana L. The scientific basis of caloric restriction leading to longer life. *Curr Opin Gastroenterol* 2009; 25: 144-50.
31. Shadfar S, Perkins SW. Surgical treatment of the brow and upper eyelid. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2015; 23: 167-83.
32. Compton CJ, Melson AT, Clark JD *et al.* Combined medial canthopexy and lateral tarsal strip for floppy eyelid syndrome. *Am J Otolaryngol* 2016; 37: 240-4.
33. Lee CC, Lai HT, Kuo YR, Lee SS, Lai CS. Floppy eyelid syndrome: an unfamiliar entity for plastic surgeons. *Ann Plast Surg* 2018; 80: S40-S47.
34. Valenzuela AA, Sullivan TJ. Medial upper eyelid shortening to correct medial eyelid laxity in floppy eyelid syndrome: a new surgical approach. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2005; 21: 259-63.
35. Vahdani K, Ford R, Garrott H, Thaller VT. Lateral tarsal strip versus Bick's procedure in correction of eyelid malposition. *Eye (Lond)* 2018; 32: 1117-1122.

# Anatomical outcome of surgery for rhegmatogenous retinal detachment in two Buenos Aires clinics

Laura Iezzi<sup>a</sup>, Pablo Raúl Ruiseñor Vázquez<sup>a</sup>, Juan Pablo Francos<sup>b</sup>, Javier F. Casiraghi<sup>b</sup>, Jeremías G. Galletti<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Laboratorio de Inmunidad Innata, Instituto de Medicina Experimental, Academia Nacional de Medicina-CONICET, Buenos Aires, Argentina.*

<sup>b</sup> *División Oftalmología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Argentina.*

**Recibido:** 7 de marzo de 2019.

**Aceptado:** 27 de mayo de 2019.

## Correspondencia

Dr. Jeremías G. Galletti  
Pacheco de Melo 3081  
(1425) Buenos Aires, Argentina  
jeremiasg@gmx.net

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)  
2019; 12 (3): 108-117.

## Declarations

*Ethical approval:* The study protocol followed the tenets of the Declaration of Helsinki and was approved by the ethics committee of the Argentine's National Academy of Medicine.

*Consent to participate:* Due to the retrospective nature of the study design, informed consent could not be obtained from the patients involved, and this aspect of the study was approved by the National Academy of Medicine's ethics committee.

*Consent for publication:* Not applicable.

*Availability of data and material:* The dataset generated and analyzed during the current study is not publicly available due to individual privacy concerns but is available from the corresponding author on reasonable request.

*Competing interests:* All authors declare that they have no competing interests.

*Funding:* No funding was received for this study.

*Authors' contributions:* LI and PRRV collected and analyzed the data. JPF and JFC analyzed and interpreted the data. JGG analyzed, interpreted the data and wrote the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

## Abstract

**Objective:** Data on treatment outcome for rhegmatogenous retinal detachment (RRD) in Latin American countries is scarce, thus we set out to determine anatomical outcome of surgery and its associated factors in two Argentine clinics.

**Methods:** Retrospective review of patients presenting with primary RRD from 2012 to 2016 at two eye clinics in Buenos Aires who were operated on by a single surgeon and followed for at least 90 days postoperatively.

**Results:** Of 144 cases (mean age 62 years, range 17-97, 42% female) with adequate followup (median 9.5 months), 102 (70.8%) underwent vitrectomy, whereas 18 (12.5%) scleral buckling, 21 (14.6%) vitrectomy+scleral buckle and three (2.1%) pneumatic retinopexy. Silicone oil tamponade was used in 23% of cases. Overall, 115 (79.9%) achieved full retinal reattachment without tamponade, 12 (8.3%) still had detached retinas and were deemed inoperable, 11 (7.6%) still had silicone oil tamponade, 3 (2.1%) were scheduled for additional surgery and 3 (2.1%) suffered severe complications. 99 (68.8%) eyes achieved reattachment with one surgery, whereas 28 (19.4%) underwent two and 17 (11.8%) three attempts. Median time to first consult was 6 days (range 0-180) and to surgery was 7 days (range 0-210). Preoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) grade was significantly associated to final outcome, and correlated positively with delay to surgery ( $r=0.318$ ,  $p=0.001$ ).

**Conclusions:** Anatomical success rate, choice of procedure and delays to seek and provide surgical

treatment were comparable to reports from industrialized nations. Moreover, PVR development was associated to treatment delay and to surgical failure. Thus, optimization of health care resources and effective adjunct therapy for PVR could have the greatest impact on RRD treatment outcomes.

**Keywords:** retinal detachment, rhegmatogenous, vitrectomy, scleral buckling, proliferative vitreoretinopathy.

## Resultados anatómicos de la cirugía del desprendimiento de retina regmatógeno en dos clínicas de Buenos Aires

### Resumen

**Objetivo:** Dado que los datos sobre resultados del tratamiento para el desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) en países latinoamericanos son escasos, decidimos emprender el análisis de los resultados anatómicos de la cirugía y sus factores asociados en dos clínicas de la Argentina.

**Métodos:** Análisis retrospectivo de pacientes con DRR atendidos entre 2012 y 2016 en dos clínicas de Buenos Aires, que fueron operados por un mismo cirujano y tuvieron un seguimiento de 90 días como mínimo luego de la cirugía.

**Resultados:** De los 144 casos (media de edad: 62 años, rango 17-97, 42% de mujeres) en los que se realizó un seguimiento adecuado (mediana 9,5 meses), en 102 (70,8%) se realizó vitrectomía, mientras que en 18 (12,5%) se hizo cerclaje escleral, 21 (14,6%) fueron sometidos a vitrectomía + cerclaje escleral y 3 (2,1%), a retinopexia neumática. En un 23% de los casos se realizó un taponamiento con aceite de silicona. En términos generales, en 115 ojos (79,9%) se logró la reaplicación total de la retina sin taponamiento; en 12 (8,3%) el desprendimiento de retina persistió, por lo cual se los consideró inoperables; 11 (7,6%) aún tenían el taponamiento con aceite de silicona; en 3 (2,1%) se programó una nueva cirugía; y 3 (2,1%) tuvieron complicaciones graves. En 99 ojos (68,8%) se logró la reaplicación de la retina con una cirugía, en tanto que 28 (19,4%) fueron sometidos a dos cirugías y 17 (11,8%), a tres. La mediana del tiempo transcurrido hasta que se realizó la primera consulta fue de 6 días (rango 0-180) y hasta que se hizo la

cirugía fue de 7 días (rango 0-210). Se observó una asociación entre el grado de vitreorretinopatía proliferativa (VRP) preoperatoria y el resultado final y una correlación positiva con la demora en realizar la cirugía ( $r=0,318$ ,  $p=0,001$ ).

**Conclusiones:** La tasa de éxito anatómico, la elección del procedimiento quirúrgico y las demoras en la búsqueda y realización del tratamiento quirúrgico fueron comparables con las informadas en países industrializados. Asimismo, se observó una asociación entre el desarrollo de VRP y la demora en el tratamiento y el fracaso de la cirugía. Por este motivo, la optimización de los recursos sanitarios y de la terapia complementaria efectiva para la VRP podría tener un gran impacto en los resultados del tratamiento para el DRR.

**Palabras clave:** desprendimiento de retina, regmatógeno, vitrectomía, cerclaje escleral, vitreorretinopatía proliferativa.

## Resultados anatómicos da cirurgia do descolamento de retina regmatogênico em duas clínicas de Buenos Aires

### Resumo

**Objetivo:** Dado que os dados sobre resultados do tratamento para o descolamento de retina regmatogênico (DRR) em países latino-americanos são escassos, decidimos emprender a análise dos resultados anatómicos da cirurgia e seus fatores associados em duas clínicas da Argentina.

**Métodos:** Análise retrospectivo de pacientes com DRR atendidos entre 2012 e 2016 em duas clínicas de Buenos Aires, que foram operados por um mesmo cirurgião e tiveram um acompanhamento de 90 dias como mínimo logo da cirurgia.

**Resultados:** Dos 144 casos (média de idade: 62 anos, rango 17-97, 42% de mulheres) nos que se realizou um acompanhamento adequado (média 9,5 meses), em 102 (70,8%) se realizou vitrectomia, enquanto que em 18 (12,5%) se fez cerclagem escleral, 21 (14,6%) foram submetidos a vitrectomia + cerclagem escleral e 3 (2,1%), a retinopexia pneumática. Em 23% dos casos se realizou um tamponamento com aceite de silicone. Em termos gerais, em 115 olhos (79,9%) se conseguiu a reaplicação total da retina sem tamponamento; em

12 (8,3%) o descolamento de retina persistiu, pelo qual foram considerados inoperáveis; 11 (7,6%) ainda tinham o tamponamento com aceite de silicone; em 3 (2,1%) foi programada uma nova cirurgia; e 3 (2,1%) tiveram complicações graves. Em 99 olhos (68,8%) se conseguiu a reaplicação da retina com uma cirurgia, enquanto 28 (19,4%) foram submetidos a duas cirurgias e 17 (11,8%), a três. A média do tempo transcorrido até que se realizou a primeira consulta foi de 6 dias (faixa 0-180) e até que se fez a cirurgia foi de 7 dias (faixa 0-210). Observou-se uma associação entre o grau de vitreoretinopatia proliferativa (VRP) pré-operatória e o resultado final e uma correlação positiva com a demora para realizar a cirurgia ( $r=0,318$ ,  $p=0,001$ ).

**Conclusões:** A taxa de sucesso anatômico, a eleição do procedimento cirúrgico e as demoras na busca e realização do tratamento cirúrgico foram comparáveis com as informadas em países industrializados. Também se observou uma associação entre o desenvolvimento de VRP e a demora no tratamento e o fracasso da cirurgia. Por esse motivo, a otimização dos recursos sanitários e da terapia complementar efetiva para a VRP poderia ter um grande impacto nos resultados do tratamento para o DRR.

**Palavras chave:** descolamento de retina, regmatogênico, vitrectomia, cerclagem escleral, vitreoretinopatia proliferativa.

## Introduction

Rhegmatogenous retinal detachment (RRD) is a sight-threatening ocular disorder that occurs when the vitreous fluid dissects the neurosensory retina from the pigmentary retinal epithelium as it enters the subretinal space through one or more retinal breaks. RRD requires urgent intervention, as the detached retina quickly undergoes degeneration and proliferative vitreoretinopathy (PVR) may develop. PVR is an abnormal and highly complex vitreoretinal response to retinal breaks that is characterized by exuberant cell proliferation that furthers degenerative retinal changes<sup>1</sup>.

There are several treatment modalities for RRD: pneumatic retinopexy (PR), scleral buckling (SB), pars plana vitrectomy (PPV) and the combination of the last two (PPV+SB). The

choice of the procedure depends highly on the surgeon's preference, as well as the extent of the RRD, age of the patient, lens status and grade of PVR, among other factors. There is no global consensus for treating RRD, although there is an increasing trend towards PPV as first choice<sup>2</sup>. Anatomical success rates differ considerably between reports<sup>3-6</sup>, a situation that probably reflects variations in RRD complexity as well as treatment patterns.

Contrasting with the data from North American and European countries, there are very few reports on RRD treatment patterns and outcomes from Latin America, a vast region with unique sociodemographic characteristics<sup>6-9</sup>. Considerable delay in treatment was reported in Brazil<sup>8</sup> and Venezuela<sup>9</sup>, which may negatively impact on the anatomical outcome because of the associated increased prevalence of PVR at the time of surgery. There is, however, a paucity of information from Argentina on surgery for RRD. Therefore we set out to report on the demographic and clinical characteristics of all RRD cases operated on by one surgeon in two clinics in Buenos Aires, focusing on anatomical outcome and its associated factors.

## Methods

The study was a retrospective, two-center study that focused on the anatomical outcome of surgery for RRD. The study protocol followed the tenets of the Declaration of Helsinki and was approved by the ethics committee of the National Academy of Medicine. A chart review was undertaken of all patients with primary RRD operated on by one surgeon (JGG) from September 2012 to October 2016 at two clinics serving non-overlapping regions of the greater Buenos Aires metropolitan area. Clinic #1 received mostly patients from the national public health insurance agency (PAMI), which serves retirees, disabled pensioners, indigents and war veterans; whereas clinic #2 tended only to patients with private health insurance or from trade union-sponsored health providers. All patients were referred to the vitreoretinal surgeon, who confirmed the diagnosis of

primary RRD. Exclusion criteria were as follows: history of penetrating trauma or other severe eye disease in the affected eye, prior ocular surgery in the affected eye other than cataract surgery, and less than 90 days of follow-up after surgery.

The choice of surgical procedure was determined by the vitreoretinal surgeon on a case-by-case basis. All patients were operated on under local anesthesia (peribulbar or sub Tenon's blockade with 1:1 lidocaine/bupivacaine), and either PR, encircling SB, PPV or combined encircling SB+PPV was performed. At clinic #1, all PPV procedures were standard three-port 20-gauge, whereas at clinic #2, all were 23-gauge. Tamponade choice was also at the surgeon's discretion, as well as positioning instructions. All patients were examined on the day after the surgery, at weeks 2 and 4, and then monthly or bimonthly depending on the case.

The onset of RRD was defined by medical history as the appearance of retinal detachment-associated symptoms in the affected eye: sudden onset or worsening of floaters, flashes, curtain-like shadow and/or decreased vision. The first consult was defined as the first examination by an ophthalmologist at the clinic, which may not have been the operating surgeon. PVR was graded by the surgeon immediately before the surgery as outlined by the Retina Society Terminology Committee<sup>10</sup>. Anatomical outcome was assessed by detailed ophthalmoscopic evaluation at least 30 days after surgery only when no trace of gas (if used as tamponade agent) was present and on every subsequent visit. Data from the last available visit was used to assess outcome at the end of the study period. Success was defined as complete retinal reattachment without tamponade, that is, when there was no gas left in the eye and at least 90 days had passed after the surgery, or 30 days after silicone oil removal. Surgery for silicone oil removal per se was not considered an additional surgical procedure to reattach the retina, unless other maneuvers such as PVR membrane peeling, additional laser endophotocoagulation or perfluorocarbon-assisted endodrainage of residual retinal detachment were performed during the same intervention; in that case, silicone oil removal was considered part of an additional PPV for retinal

attachment. Failure grading was adapted from the European VitreoRetinal Society (EVRS) study<sup>11</sup>: type 1 was defined as when the retina was not fully attached after at least one intervention and the eye was considered inoperable by the surgeon or the patient refused further surgery, irrespective of the presence of a tamponade agent; as type 2 when the retina was fully attached with silicone oil tamponade still present in the eye; as type 3 when the retina was not fully attached, regardless of the presence of a tamponade agent, and further surgery was planned; and as type 4 when the retina was fully attached without tamponade but a severe extraretinal complication developed in the operated eye, such as corneal decompensation or phthisis bulbi.

Data was collected with the aid of Microsoft Excel 2010 and analyzed with IBM SPSS version 21. Normality was assessed by the Kolmogorov-Smirnov test, and then parametric or non-parametric tests were used accordingly. For normal data, mean  $\pm$  SD is shown, whereas for non-normal, median (range) is presented. Spearman's correlation analysis and forward conditional logistic regression were used to study the relationship between variables. Statistical significance was set at  $p < 0.05$ .

## Results

### *Demographics and retinal detachment characteristics*

For this study, 144 cases were collected in total, 78 (54.2%) from clinic #1 and 66 (45.8%) from clinic #2. Overall median follow-up was 9.5 months (range 3-50 months), with no significant difference between clinics (9.5 vs 9.5 months,  $p=0.99$ ). Demographics are summarized in table 1 and the characteristics of the retinal detachment at the time of surgery are shown in table 2.

### *Choice of surgical procedure and outcome of initial surgery*

Regarding the type of surgery, 102 (70.8%) patients underwent PPV, whereas 18 (12.5%) underwent SB, 21 (14.6%) underwent PPV+SB

**Table 1.** Demographics.

|   | Overall (n=144)   | Clinic #1 (n=78)  | Clinic #2 (n=66)  | Statistical comparison between clinics (p) |
|---|-------------------|-------------------|-------------------|--|
| <b>Age (yrs)</b>                            | 61.6±15.4 (17-97) | 66.5±12.7 (30-97) | 55.8±16.4 (17-83) | <0.001                                     |
| <b>Gender (female)</b>                      | 61 (42.4%)        | 36 (46.2%)        | 25 (37.9%)        | 0.39                                       |
| <b>Laterality (right)</b>                   | 69 (47.9%)        | 38 (48.7%)        | 31 (47.0%)        | 0.87                                       |
| <b>Lens status (phakic eyes)</b>            | 86 (59.7%)        | 42 (53.5%)        | 44 (66.7%)        | 0.13                                       |
| <b>Time from symptoms to surgery (days)</b> | 13 (1-195)        | 15 (1-149)        | 12 (2-195)        | 0.19                                       |
| <b>Time from symptoms to consult (days)</b> | 6 (0-180)         | 4 (0-120)         | 7 (0-180)         | 0.44                                       |
| <b>Time from consult to surgery (days)</b>  | 7 (0-210)         | 10 (0-210)        | 6 (0-40)          | 0.01                                       |

**Table 2.** Characteristics of retinal detachment cases.

|   | Overall (n=144)                     | Clinic #1 (n=78) | Clinic #2 (n=66) | Statistical comparison between clinics (p) |       |
|---|-------------------------------------|------------------|------------------|--|-------|
| Macula on                                   | 39 (27.1%)                          | 18 (23.1%)       | 21 (31.8%)       | 0.26                                       |       |
| <b>Number of detached retinal quadrants</b> | 1                                   | 23 (16.0%)       | 5 (6.4%)         | 18 (27.3%)                                 | 0.005 |
|   | 2                                   | 58 (40.3%)       | 38 (48.7%)       | 20 (30.3%)                                 |       |
|   | 3                                   | 24 (16.7%)       | 14 (17.9%)       | 10 (15.2%)                                 |       |
|   | 4                                   | 39 (27.1%)       | 21 (26.9%)       | 18 (27.3%)                                 |       |
|   | Detached temporal superior quadrant | 105 (72.9%)      | 56 (71.8%)       | 49 (74.2%)                                 |       |
| Detached nasal superior quadrant            | 78 (54.2%)                          | 44 (56.4%)       | 34 (51.5%)       | 0.62                                       |       |
| Detached temporal inferior quadrant         | 103 (71.5%)                         | 57 (73.1%)       | 46 (69.7%)       | 0.71                                       |       |
| <b>Localization of retinal detachment</b>   | Detached nasal inferior quadrant    | 81 (56.3%)       | 50 (64.1%)       | 31 (47.0%)                                 | 0.04  |
| <b>PVR grade</b>                            | 0                                   | 72 (50.0%)       | 39 (50.0%)       | 33 (50.0%)                                 | 0.20  |
|   | A                                   | 30 (20.8%)       | 18 (23.1%)       | 12 (18.2%)                                 |       |
|   | B                                   | 21 (14.6%)       | 15 (19.2%)       | 6 (9.1%)                                   |       |
|   | C                                   | 14 (9.7%)        | 5 (6.4%)         | 9 (13.6%)                                  |       |
|   | D                                   | 0 (0%)           | 0 (0%)           | 0 (0%)                                     |       |

PVR = proliferative vitreoretinopathy

**Table 3.** Choice of tamponade agent for first surgery.

| Procedure    |                           | Tamponade           |                                   |              |                   |          | Total       |
|--------------|---------------------------|---------------------|-----------------------------------|--------------|-------------------|----------|-------------|
|              |                           | Gas SF <sub>6</sub> | Gas C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> | Silicone oil | Silicone oil+PFCL | None     |             |
| Procedure    | Scleral buckle            | 12                  | 0                                 | 0            | 0                 | 6        | 18 (12.5%)  |
|              | Vitrectomy                | 72                  | 2                                 | 25           | 3                 | 0        | 102 (70.8%) |
|              | Vitrectomy+scleral buckle | 17                  | 0                                 | 3            | 1                 | 0        | 21 (14.6%)  |
|              | Pneumatic retinopexy      | 3                   | 0                                 | 0            | 0                 | 0        | 3 (2.1%)    |
| <b>Total</b> |                           | 104 (72.2%)         | 2 (1.4%)                          | 28 (19.4%)   | 4 (2.8%)          | 6 (4.2%) | 144         |

PFCL = perfluorocarbon liquid.

and only three (2.1%) were treated with PR. Choice of tamponade agent by type of procedure is shown in table 3. Comparing clinics #1 and #2, there were significant differences in the proportion of patients undergoing PPV (83.3% vs 56.1%,  $p < 0.001$ ) and SB (6.4% vs 19.7%,  $p = 0.02$ ), but neither PPV+SB (9.0% vs 21.2%,  $p = 0.06$ ) nor PR (1.3% vs 3.0%,  $p = 0.59$ ).

Concerning outcome, 95 (66.09%) patients achieved full retinal reattachment with the first intervention, with no significant difference between clinics #1 and #2 (59.0% vs 74.2%,  $p = 0.08$ ). Anatomical success rate after one surgery by type of procedure was: 57.8% for PPV, 77.8% for SB, 90.5% for PPV+SB and 100% (100% vs 100%) for PR. Of note, 7 (7.4%) of these 95 patients still had silicon oil tamponade at the end of the study period (type 2 failure).

### **Number of surgical attempts per eye, additional surgery and subsequent outcome**

Regarding the number of surgical procedures intended to reattach the retina, 99 (68.8%) patients underwent one, 28 (19.4%) patients underwent two and 17 (11.8%) patients underwent three attempts. No eyes were operated on more than three times to reattach the retina. Of the 49 (34.0%) cases that did not achieve full retinal reattachment with the first intervention, four (2.8%) were deemed inoperable or the patient refused further surgery (type 1 failure) and two (1.4%) had another surgery planned (type 3

failure) at the end of the study period. Of the remaining 45 cases, 20 (44.4%) achieved full retinal reattachment with the second surgery, and the type of procedure was: SB 3 (6.7%, and only one [33.3%] was successful), PR 3 (6.7%, of which all [100%] were successful), PPV 31 (68.9%, of which 9 [29.0%] were successful) and PPV+SB 8 (17.7%, of which 7 [87.5%] were successful). There was a significant difference in the rate of retinal reattachment rate between patients that underwent PPV and PPV+SB as second procedure (29.0% vs 87.5%,  $p < 0.01$ ). Considering the final outcome at the end of the study, one of the patients that had a PPV as second procedure developed phthisis bulbi after severe hypotony, despite achieving a fully reattached retina (type 4 failure), and another patient who received a PPV+SB as second procedure still had silicone oil tamponade (type 2 failure).

Of the cases that underwent a second procedure to reattach the retina, 25 (55.6%) were unsuccessful. Six (24.0%) were deemed inoperable or refused further surgery (type 1 failure) and two (8.0%) were scheduled for additional surgery at the end of the study (type 3 failure). The remaining 17 (68.0%) underwent a third surgical attempt to reattach the retina, of which 14 (82.4%) were successful: SB 1 (5.9%, successful [100%]), PPV 14 (82.3%, of which 11 [78.6%] were successful) and PPV+SB 2 (11.8%, both successful [100%]). Considering the final outcome at the end of the study, three [17.6%] cases still had silicone oil tamponade (type 2 failure) and

two (11.8%) had developed corneal decompensation (type 4 failure) due to endothelial contact with silicone oil.

### **Final outcome and associated factors**

Of the 144 cases, 115 (79.9%) had achieved full retinal reattachment without tamponade (anatomical success), 12 (8.3%) still had detached retinas and were deemed inoperable or refused further surgery (type 1 failure), 11 (7.6%) still had silicone oil tamponade (type 2 failure), 3 (2.1%) still had detached retina and were scheduled for additional surgery and 3 (2.1%) had achieved retinal reattachment with severe complications (type 4 failure). Outcome by clinic is also shown in table 4. Restricting the analysis to definitive outcomes, i.e., success and failure types 1 and 4, the true success rate was 88.5%, with a non-significant difference between clinics #1 and #2 (85.3% vs 91.9%,  $p=0.28$ ). A logistic regression model was fitted to predict the definitive outcome in this restricted subset (130 cases), which included age, gender, lens and macular status, number of detached retinal quadrants and PVR grade. In this model, only PVR grade was significantly associated with the outcome in this model, but it identified correctly 97.2% of successful cases and 21.4% of failed cases. Outcome by PVR grade at the time of surgery is shown in figure 1. There was a significant correlation between the time from RRD onset to surgery and the grade of PVR observed (Spearman's  $r=0.318$ ,  $p=0.001$ ), as shown in figure 2.

Based on the observed sizable effect of PVR on final outcome, the dataset was reanalyzed (post hoc) by classifying cases as simple (PVR grades 0 o A) or complex (B or worse) according to this variable at the time of first surgery. Results are summarized in table 5. Of the 137 (95.1%) cases with adequate PVR grading, 102 (74.5%) were simple and 35 (25.5%) were complex. There was a non-significant tendency towards a greater number of interventions in the complex group (proportion of cases operated on more than once (26.5% vs 42.9%,  $p=0.09$ ), and there was a significant difference in the proportion of cases that were operated on twice (14.7% vs 31.4%,  $p=0.04$ ).

Regarding the type of procedure, there was a significant difference in the number of cases that were initially subjected to PPV, either alone or PPV+SB (82.4% vs 97.1%,  $p=0.04$ ). There was also a significant difference in the success and type 1 failure rates between simple and complex cases.

### **Discussion**

In the present study, we show that anatomical outcome after surgery for RRD in two different Argentine clinics is comparable to that of other countries, but several distinctions need to be made because different criteria are used in most published reports. Because of the rather inclusive nature of the Argentine health system, with both a government-funded health provider that covers most of the retired population and private health providers that cover most of the working population, we chose to compare our findings to those from nationwide studies from countries with inclusive health systems<sup>2-3,12</sup>.

Regarding demographics, male predominance and age distribution are similar to those reported in nationwide studies from England and Denmark<sup>3,12</sup>, despite the different ethnic composition. Remarkably, there is also coincidence with a Dutch study<sup>13</sup> on the time elapsed between the onset of RRD-related symptoms and the first consult, with median of 6 days in our study and 4 days in the Netherlands, and the time until first surgery, with a median of 13 days in our study and 14 days in the Netherlands<sup>13</sup>. The retrospective nature of our study and the fact that the extensive retinal exam was performed by the surgeon on the day of the surgery preclude the assessment of macular status influence on the delay to seek medical attention. At any rate, the similarity suggests that the insidious nature of symptoms and probably a reduced alarm threshold in the elderly both represent a universal hurdle for providing prompt treatment, regardless of the contrasting socioeconomic conditions in both countries.

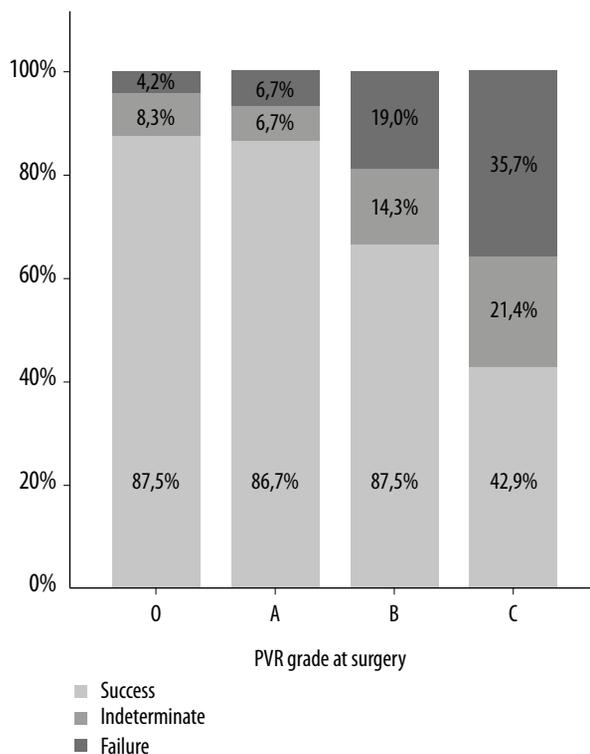
On the clinical aspect of the RRD cases, there was also a predominance of phakic eyes and macular involvement, as reported in other nations.

**Table 4.** Outcome at the end of the study period.

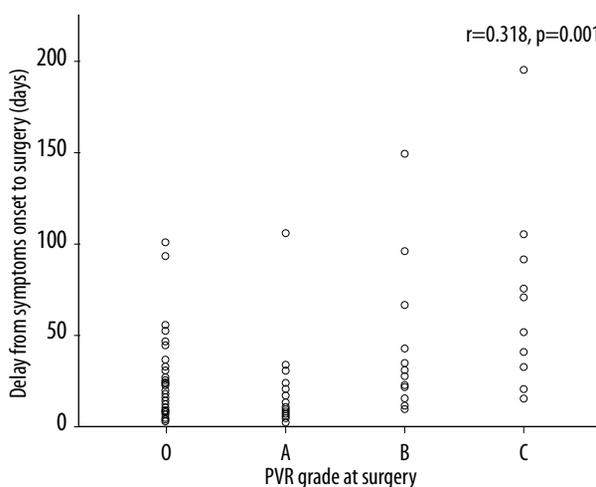
|                | Total<br>(n=144) | Clinic #1<br>(n=78) | Clinic #2<br>(n=66) | Statistical<br>comparison<br>between<br>clinics (p) |
|----------------|------------------|---------------------|---------------------|---|
| <b>Success</b> | 115 (79.9%)      | 58 (74.4%)          | 57 (86.4%)          | 0.10  |
| <b>Failure</b> |                  |                     |                     |   |
| Type 1         | 12 (8.3%)        | 8 (10.3%)           | 4 (6.1%)            | 0.55  |
| Type 2         | 11 (7.6%)        | 7 (9.0%)            | 4 (6.1%)            | 0.55  |
| Type 3         | 3 (2.1%)         | 3 (3.8%)            | 0 (0.0%)            | 0.25  |
| Type 4         | 3 (2.1%)         | 2 (2.6%)            | 1 (1.5%)            | 1.00  |

By contrast, the extension of detached retina at the time of surgery was greater than in the Scottish report<sup>12</sup>, as determined by the number of cases with only one affected retinal quadrant (18% vs 59%), and the PVR grade distribution at the time of surgery differed significantly with the multicentric EVRS study<sup>11</sup>, with less severity in our series. Regarding the type of procedure, PPV alone as initial treatment was performed less frequently in our series (70% vs 64-95%)<sup>2-3, 12</sup>, and conversely, there were more combined procedures (16% vs 1-8%)<sup>2-3, 12</sup>. In other words, the choice of PPV alone or PPV+SB in our series (86%) is within the range of the other studies (70-95%)<sup>2-3, 12</sup>. Consistently, the choice of SB alone as a first procedure (13%) is comparable to the English and Scottish reports (12-29%)<sup>3, 12</sup>, although the Danish seem to have abandoned it almost completely (<5%)<sup>2</sup>. Regarding the choice of tamponade agent in PPV alone or PPV+SB, silicone oil was used as frequently as in other series (25% vs 18-31%)<sup>2-3</sup>.

The methodological differences between studies and the lack of standardized criteria for reporting results preclude precise comparisons of outcomes after the first surgery for RRD, mainly because other studies report on simple and complex cases separately. The primary success rate, defined as full retinal reattachment without tamponade at the end of the study, was comparable to other series (75% vs 79-80%)<sup>3, 12</sup>. The number of patients with silicone oil at the end of the study (type 2 failure) after the first surgery was the same as for the English series (8%)<sup>3</sup>, but there



**Figure 1.** Outcome by proliferative vitreoretinopathy grade at the time of surgery. Success was defined as complete reattachment of the retina without tamponade, indeterminate as presence of tamponade or further surgery planned to reattach the retina at the end of the study period, and failure as retinal detachment deemed inoperable or retinal reattachment with severe extraretinal complications. PVR = proliferative vitreoretinopathy.



**Figure 2.** Correlation between proliferative vitreoretinopathy grade and time to surgery. A significant positive correlation (Spearman's  $r=0.318, p=0.001$ ) was found between the time elapsed from onset of symptoms and first surgery and the grade of proliferative vitreoretinopathy.

**Table 5.** Outcome by retinal detachment complexity at first surgery.

|                             | Simple RRD (n=102)  | Complex RRD (n=35)   | Statistical comparison (p) |
|-----------------------------|---------------------|----------------------|----------------------------|
| <b>Number of operations</b> | 1: 75 (73.5%)       | 1: 20 (57.1%)        | 0.09                       |
|                             | 2: 15 (14.7%)       | 2: 11 (31.4%)        | 0.04                       |
|                             | 3: 12 (11.8%)       | 3: 4 (11.4%)         | 1.00                       |
| <b>First procedure</b>      | PR: 2 (2.0%)        | PR: 0 (0%)           | 1.00                       |
|                             | SB: 16 (15.7%)      | SB: 1 (2.9%)         | 0.07                       |
|                             | PPV: 71 (69.6%)     | PPV: 26 (74.3%)      | 0.67                       |
|                             | PPV+SB: 13 (12.7%)  | PPV+SB: 8 (22.9%)    | 0.18                       |
| <b>Final outcome</b>        | Success: 89 (87.3%) | Success: 20 (57.1%)  | 0.0004                     |
|                             | Failure 1: 3 (2.9%) | Failure 1: 8 (22.9%) | 0.0008                     |
|                             | Failure 2: 7 (6.9%) | Failure 2: 4 (11.4%) | 0.47                       |
|                             | Failure 3: 1 (1.0%) | Failure 3: 2 (5.7%)  | 0.16                       |
|                             | Failure 4: 2 (2.0%) | Failure 4: 1 (2.9%)  | 1.00                       |

RRD = rhegmatogenous retinal detachment; PR = pneumatic retinopexy; SB = scleral buckling; PPV = pars plana vitrectomy.

was a higher rate of patients undergoing two (18% vs 13%) and three procedures (11% vs 3%) in our report. In this regard, the reoperation rate in the Danish study was also 16%<sup>2</sup>, markedly lower than ours (29%). Considering that the primary success rate in the English study was similar to ours, it is not clear whether the higher reoperation rate in our series was due to less reluctance on the patients or operating surgeon to respectively accept or offer a second attempt or to some other methodological difference.

Complexity-based staging of RRD cases is a useful approach that allows for better comparisons and was adapted from the EVRS series<sup>11</sup>. However, it should be noted that the EVRS study was based on individual reports from surgeons instead of series of consecutive patients, and therefore it is likely that a selection bias might have taken place. Anatomical success after one surgery in simple cases was 74% in our series and 85% in average in the EVRS study, as the latter informed separately based on lens status and type of procedure. By contrast, complex cases should be further classified by PVR grade. In this way, there were no important differences in the results for grade B cases, but our success rate was mark-

edly lower for grade C cases than in the EVRS study. However, the latter only included grade C-1 cases, that is, with only one full thickness retinal fold, whereas our report included many cases with more advanced PVR. At any rate, it is clear that a larger series of cases and, more importantly, standardized criteria are required for rigorous comparisons.

In summary, here we show that the anatomical outcome of surgery for RRD in two eye clinics in Buenos Aires is within the internationally reported figures, although there were remarkable differences between the two centers. The fact that the same surgeon operated on all cases in both centers rules out the surgeon factor, so other causes must be sought out. The longer delay in surgical treatment in clinic #1 (10 vs 6 days from first consult to surgery) was likely due to the red tape and intricacies of the Argentine government-funded health provider for retirees and pensioners. This might explain the greater extension of retinal detachment and the observed trend of worse PVR at the time of surgery in clinic #1 (table 2). At the same time, the available surgical instrumentation was not the same in both centers, which may have favored the observed

discrepancies in anatomical success. Regardless of these peculiarities, this work confirms the significant weight of PVR on surgical outcome and the late presentation and delayed treatment of many affected patients at eye clinics. These conclusions highlight, on the one hand, the need of increasing population-wide awareness of RRD-associated symptoms so that this delay is reduced, and on the other hand, the necessity of optimizing health care resources so that prompt surgery can be performed. This problem, it seems, is not exclusive to Argentina<sup>13</sup>. Moreover, there is the unmet need of an effective adjuvant pharmacological treatment for PVR before, during or after surgery for RRD.

## References

1. Pastor JC, Rojas J, Pastor-Idoate S et al. Proliferative vitreoretinopathy: a new concept of disease pathogenesis and practical consequences. *Prog Retin Eye Res* 2016; 51: 125-55.
2. Poulsen CD, Peto T, Grauslund J, Green A. Epidemiologic characteristics of retinal detachment surgery at a specialized unit in Denmark. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 548-55.
3. Jackson TL, Donachie PHJ, Sallam A, Sparrow JM, Johnston RL. United Kingdom National Ophthalmology Database Study of vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2014; 121: 643-8.
4. Lumi X, Lužnik Z, Petrovski G et al. Anatomical success rate of pars plana vitrectomy for treatment of complex rhegmatogenous retinal detachment. *BMC Ophthalmol* 2016; 16: 216.
5. Mohamed YH, Ono K, Kinoshita H et al. Success rates of vitrectomy in treatment of rhegmatogenous retinal detachment. *J Ophthalmol* 2016; 2016: 2193518.
6. Caiado RR, Magalhães O Jr, Badaró E et al. Effect of lens status in the surgical success of 23-gauge primary vitrectomy for the management of rhegmatogenous retinal detachment: the Pan American Collaborative Retina Study (PACORES) group results. *Retina* 2015; 35: 326-33.
7. Limeira-Soares PH, Lira RP, Arieta CE, Kara-José N. Demand incidence of retinal detachment in Brazil. *Eye (Lond)* 2007; 21: 348-52.
8. Carricondo PC, Tanaka T, Shibata ST et al. Socioeconomic barriers to rhegmatogenous detachment surgery in Brazil. *J Ophthalmol* 2014; 2014: 452152.
9. Tseng W, Cortez RT, Ramirez G, Stinnett S, Jaffe GJ. Prevalence and risk factors for proliferative vitreoretinopathy in eyes with rhegmatogenous retinal detachment but no previous vitreoretinal surgery. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 1105-15.
10. Hilton G, Machemer R, Michels R, Okun E, Schepens C, Schwartz A. The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1983; 90: 121-5.
11. Adelman RA, Parnes AJ, Ducournau D, European Vitreo-Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Strategy for the management of uncomplicated retinal detachments. *Ophthalmology* 2013; 120: 1804-8.
12. Mitry D, Awan MA, Borooah S et al. Surgical outcome and risk stratification for primary retinal detachment repair: results from the Scottish Retinal Detachment Study. *Br J Ophthalmol* 2012; 96: 730-4.
13. Eijk ES, Busschbach JJ, Timman R et al. What made you wait so long? Delays in presentation of retinal detachment: knowledge is related to an attached macula. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 434-40.

# Progresión de la miopía en niños durante su período escolar y su potencial asociación al uso desmedido de pantallas

Ignacio Magnosto, Omar Magnosto

*Centro de la Visión Dr. Magnosto, Marcos Juárez, Córdoba, Argentina.*

**Recibido:** 3 de diciembre de 2018.

**Aprobado:** 5 de abril de 2019.

## Correspondencia

Dr. Ignacio Magnosto  
Saenz Peña 260  
(2580) Marcos Juárez (Córdoba)  
Argentina  
nanomagnosto@hotmail.com

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)  
2019; 12 (2): 118-127.

## Agradecimientos

Al equipo médico de Centro de la Visión; al municipio de Marcos Juárez que cedió lugar y transporte para llevar a cabo los controles. A las escuelas que autorizaron la realización de la campaña y otorgaron tiempo durante su ciclo lectivo para que los niños puedan tener ambos controles oftalmológicos.

Al Dr. Rodrigo Martín Torres, quien no sólo me ha guiado a lo largo de todo el trabajo sino también me ha incentivado a incursionar en el área de la investigación.

Al Dr. Omar Magnosto, mi padre, quien me ha impulsado a realizar este trabajo y quien me acompaña en mi desarrollo profesional todos los días.

## Resumen

**Objetivos:** Medir la progresión de la miopía en un mismo grupo de niños durante sus seis años de escolaridad primaria y, en quienes presenten este defecto de refracción, evaluar si existe alguna relación con el uso de pantallas.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio analítico observacional prospectivo. Los datos de refracción y horas frente a las pantallas se recopilaron a través de un control oftalmológico realizado en junio y julio de 2013 y otro control que se realizó en agosto de 2018 con el mismo grupo. Los valores medios de cada grupo fueron comparados mediante el test de Student para muestras relacionadas y se tomó como valor de significancia estadística a  $p < 0,05$ . La asociación entre horas de uso de pantalla y grado de miopía se evaluó mediante el test de correlación de Pearson.

**Resultados:** De los 283 casos evaluados, el 1,06% de la población total en el año 2013 presentó miopía, mientras que en 2018 aumentó a un 3,53%. El género prevalente fue el femenino (60%). El grado de miopía en relación con las horas de pantalla en 2018 tuvo una  $r:-0,054$  para OD y  $r:-0,051$  en IO.

**Conclusión:** Hubo una baja tasa de prevalencia de miopía en la población estudiada, dentro de la cual predominó el género femenino. No se encontró relación entre el uso de multipantallas y la miopía.

**Palabras clave:** miopía, factores de riesgo, prevalencia, pantallas, infancia.

## Myopia progression in schoolchildren and its potential association with excessive screen use

### Abstract

**Objectives:** To measure the progression of myopia in a group of children during their six-year-primary schooling, and to evaluate whether there is a relationship with screen use in those having this refractive error.

**Material and methods:** A prospective, observational, analytical study was conducted. Refraction and screen time use data were collected by means of an ophthalmologic examination performed in June and July 2013. The same group was evaluated in August 2018. Mean values of each group were compared by means of the t-Student test for paired samples and statistical significance was set at  $p < 0.05$ . Association between screen time and myopia degree was evaluated using the Pearson correlation coefficient.

**Results:** Of the total 283 cases evaluated, 1.06% had myopia in 2013, while in 2018 this value had increased to 3.53%, with a higher rate (60%) among the female gender. Myopia degrees, in relation to hours of screen use in 2018 had a  $r: -0.054$  for the RE and a  $r: -0.051$  for the LE.

**Conclusion:** Prevalence of myopia in the population studied was low, with a higher rate of the female gender. No relationship between multiscreen use and myopia was found.

**Key words:** myopia, risk factors, prevalence, screens, childhood.

## Progresso da miopia em crianças durante seu período escolar e sua potencial associação com o uso excessivo de telas

### Resumo

**Objetivos:** Medir a progressão da miopia em um mesmo grupo de crianças durante seus seis anos de escolaridade primária e, em quem apresentem este defeito de refração, avaliar se existe alguma relação com o uso de telas.

**Material e métodos:** Realizou-se um estudo analítico observacional prospectivo. Os dados de refra-

ção e horas frente as telas se coletaram através de um controle oftalmológico realizado em junho e julho de 2013 e outro controle que se realizou em agosto de 2018 com o mesmo grupo. Os valores médios de cada grupo se compararam mediante o teste de Student para mostas relacionadas e se tomou como valor de significância estatística a  $p < 0,05$ . A associação entre as horas de uso de tela e o grau de miopia se avaliou mediante o teste de correlação de Pearson.

**Resultados:** Dos 283 casos avaliados, 1,06% da população total no ano 2013 apresentou miopia, enquanto em 2018 aumentou para 3,53%. O gênero prevalente foi o feminino (60%). O grau de miopia em relação com as horas de tela em 2018 teve uma  $r: -0,054$  para OD e  $r: -0,051$  em OI.

**Conclusão:** Houve uma baixa taxa de prevalência de miopia na população estudada, dentro da qual predominou o gênero feminino. Não se encontrou relação entre o uso de múltiplas telas e a miopia.

**Palavras chave:** miopia, fatores de risco, prevalência, telas, infância.

### Introducción

La miopía es un problema relevante de la salud visual de la población<sup>1</sup>, no sólo por ser un defecto refractivo en sí, sino también por aumentar el riesgo a padecer otras patologías oculares tales como desprendimiento de retina, cataratas, glaucoma e incluso podría conducir a ceguera en algunos casos<sup>2</sup>.

Estudios científicos sugieren que ahora los niños son más propensos a desarrollar miopía por estar menos expuestos a la luz natural y pasar más tiempo en ambientes cerrados ante las computadoras, la televisión y los teléfonos inteligentes<sup>3</sup>.

Pero aún no existe un consenso científico sobre cuál es la fisiopatología de la miopía en los seres humanos. Para acercarse a una mejor comprensión de la miopía y su posterior control y prevención, los modelos animales han sido y son fundamentales, ya que por ellos se ha comprendido que el globo ocular —a través de estímulos visuales de enfoque y desenfoque recibidos por la retina— estimulan una cascada de aconteci-

mientos neuroquímicos que en respuesta producen el afinamiento de la coroides y la elongación de la esclera. Pero estos datos aún no se han logrado confirmar en los seres humanos<sup>4</sup>. El modelo más utilizado es el de pollos recién nacidos, que es donde mejor se ha caracterizado la respuesta del globo ocular al estímulo visual, y a su vez se ha logrado controlar el mayor o menor crecimiento del globo ocular en respuesta a estos estímulos visuales colocando gafas plásticas con lentes positivos o negativos<sup>5</sup>. Como datos concretos, para algunos autores es clara la asociación hereditaria en seres humanos<sup>6</sup>, pero otros han concluido que existe una clara asociación entre el entorno visual (intensidad e luz, color/longitud de onda, desenfoque) tanto en modelo animales como en estudios observacionales en personas, donde la miopía fue relacionada con nivel de estudio y hora de lectura, lo cual estaría influyendo en la homeostasis del desarrollo del globo ocular<sup>5</sup>. Sin embargo, aún no hay una concreta teoría aplicable para poder modular o prevenir el desarrollo de la miopía en la infancia. Podría ser que el uso de pantallas cada vez más difundido en la actualidad sea un nuevo factor o cofactor que esté contribuyendo al avance de la miopía, lo cual es parte de lo que en este trabajo se estudiará.

Dado el debate existente sobre la relación entre el uso desmedido de multipantallas y la progresión de miopía (agravamiento o causa de la ametropía) a edades tempranas, se decidió obtener datos científicos que permitan conocer más acerca de esta posible asociación. Por lo tanto el objetivo de este trabajo es medir la progresión de la miopía en un mismo grupo de niños a lo largo de sus 6 años de escolaridad primaria y, dentro de los jóvenes que presenten esta ametropía, poder evaluar si es que existe alguna relación con el uso de pantallas.

Como objetivos secundarios se tratará de:

- a. Determinar la prevalencia de miopía en el grupo de estudio (en el año 2018).
- b. Identificar en que género es más prevalente la miopía.
- c. Evaluar el estado de salud visual al ingreso de la escolaridad secundaria.

## **Materiales y métodos**

### ***Diseño de estudio, población y tamaño de muestra***

Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico observacional prospectivo que se realizó a partir de datos recopilados a través de un control oftalmológico realizado en junio y julio de 2013 a todos los alumnos de primer grado de todas las escuelas de la ciudad de Marcos Juárez (283 en total), junto con otra consulta que se realizó en agosto de 2018 destinada al mismo grupo de jóvenes.

Cabe aclarar que el control oftalmológico de 2018 se realizó con el mismo equipo médico y el mismo instrumental utilizado en la campaña de 2013.

### ***Criterios de inclusión***

Niños que asisten al sexto grado de la escuela primaria, formal y oficial en Marcos Juárez.

Niños de ambos géneros.

Niños cuyos padres hayan completado el cuestionario.

### ***Criterios de exclusión***

Niños que no posean la autorización de sus padres o tutores.

Niños que no se hayan realizado el control oftalmológico en el año 2013.

### ***Variables***

#### ***Demográfica***

Género: masculino-femenino.

Edad: variable cuantitativa discreta.

Operatividad: 11 a 12 años.

#### ***En el examen oftalmológico***

Refracción ocular: se utilizó proyector y cartel de optotipos según la escala de Snellen para determinar la agudeza visual y luego se procedió al estudio de refracción ocular con refractómetro computado. Al cotejar los datos se

obtuvieron resultados cualitativos: emetropía, miopía, hipermetropía, hipermetropía fisiológica, astigmatismo

#### **Crterios de clasificacin**

- Hipermetropía > +2,50 D.
- Hipermetropía fisiológica: +0,75 - +2,25 D.
- Emetropía: -0,25 - +0,50 D.
- Miopía: = o > a -0,50 D.
- Astigmatismo:
  - ◆ a favor de la regla: > +0,75 D.
  - ◆ en contra de la regla: > 0,50 D.
  - ◆ oblicuo: > 0,50 D.

#### **Secuencia del control oftalmológico**

Una semana previa a la campaña se entregó en las escuelas las autorizaciones con los cuestionarios pertinentes para que completaran sus padres. El cuestionario presentaba cuatro secciones: 1) datos de identificacin; 2) edad gestacional y el peso al nacer; 3) datos asociados a los antecedentes personales y familiares; y 4) variables relacionadas con la utilizacin de pantalla.

Los niños se citaron en lugar y hora convenidos donde se realizó:

- Medición con autorrefractómetro Topcon RM 8000 sin cicloplejía.
- Toma de agudeza visual monocular según la escala de Snellen, sin y con corrección óptica, con proyector Topcon ACP-3, calibrado para 5 metros de distancia.
- Para lograr cicloplejía se instiló ciclopentolato 1% y luego de 5 minutos, tropicamida 1%.
- Al cabo de una hora se realizó nueva medición con el mismo autorrefractómetro.
- Por último, se examinó fondo de ojos para detectar o descartar patologías o malformaciones.

#### **Procesamiento y análisis de los datos**

Los datos recopilados de los cuestionarios y los controles oftalmológicos de las campañas de salud visual se volcaron sobre una base de datos Excel. Se distribuyeron frecuencias para las variables estudiadas y se confeccionaron gráficos y tablas. Por último se realizó la evaluacin estadística mediante el test “t” de Student pareado para comparar los datos de refraccin del año 2013 y 2018 de cada individuo, tomando como nivel de

significancia estadística a  $p < 0,05$ . Para evaluar asociacin entre el grado de miopía y la cantidad de horas frente a una pantalla se utilizó la prueba de correlacin de Pearson, para evaluar por separado los valores de refraccin de ojos derecho e izquierdo. Los datos se procesaron mediante el *software* XLMiner Analysis ToolPak.

#### **Principios éticos**

Tanto el autor de este trabajo como todo el equipo médico se comprometió a mantener la confidencialidad de los datos personales de los pacientes y a no develarlos bajo ninguna circunstancia, acorde con la Ley Nacional de Protección de Datos Personales (N° 25.326). A su vez, se respetarán todos los principios de la declaracin de Helsinki, promulgada por la Asociacin Médica Mundial (AMM).

#### **Resultados**

Se estudiaron 283 niños que cursaban el sexto grado de las escuelas primarias de la localidad de Marcos Juárez que asistieron a una campaña de salud visual en agosto de 2018, y se compararon los datos de tal control oftalmológico con otro realizado en 2013.

*Género.* Del total de la poblacin estudiada (n=283), 140 fueron varones (49%) y 143, mujeres (51%).

*Edad.* El grupo etario del control oftalmológico realizado en 2018 correspondió a niños de 11 y 12 años. El 84% (n238) de los niños tiene 12 años, mientras que el 16% (n45) tiene 11, lo que nos da un promedio de 11,84 años, con un desvío estandar de  $\pm 0,36$  años.

*Agudeza visual.* En el año 2013: 96,11% (n 272) presentó una agudeza visual  $\geq 8$  décimas; 3,89% (n 11) presentó una agudeza visual  $\leq 7$  décimas. Y en el año 2018: 95,05% (n 269) presentó una agudeza visual  $\geq 8$  décimas; 4,95% (n 14) presentó una agudeza visual  $\leq 7$  décimas.

*Estado de refraccin.* En el año 2013, el 15% presentó algún vicio de refraccin, mientras que el 85% restante tenía hipermetropía fisiológica (83,74% del total) y emetropía (1% del total),

ambas condiciones consideradas de normalidad. En el año 2018, el 21,55% presentó algún vicio de refracción, mientras que el 78,45% restante, hipermetropía fisiológica (68,55% del total) y emetropía (9,89% del total).

El estudio de refracción ocular con refractómetro computado (la totalidad de los niños con cicloplejía), arrojó los datos consignados en la tabla 1.

A continuación se detallan los resultados del estudio realizado en 2018:

*Género.* Del total de niños miopes, el 60% correspondía al género femenino, mientras que el 40% al masculino.

*Pantallas.* A partir de datos recabados por las encuestas, se puede afirmar que el 98,5% de los niños utiliza pantalla. Dentro de los niños miopes, el 100% afirmó utilizar pantalla.

En la tabla 2 se puede ver la cantidad de horas diarias que los niños están expuestos a pantallas y en la figura 1, puntualmente en los miopes.

*Distancia TV.* En la tabla 3 se comparan las distancias en que los niños están frente al televisor y en la figura 2, los miopes.

Por otra parte, en la tabla 4 se muestran los valores en dioptrías (D) respecto de las mediciones en 2013 y 2018 de cada ojo (OD: derecho; OI izquierdo). Los datos se expresan en media (M) desvío estándar ( $SD \pm$ ) y rango (mín-max). La diferencia, si aumenta o disminuye, es comparando las medias de los períodos. Las comparaciones estadísticas se realizaron con el test T de Student pareado, considerando que la significancia estadística es cuando p es menor a 0,05.

## Discusión

En los últimos años hubo mayor interés en investigar sobre la progresión de la miopía debido a una prevalencia cada vez más alta en las últimas décadas<sup>4</sup>.

En algunas áreas del mundo ya se considera a la miopía un problema de salud pública debido a que se ha convertido en una de las principales causas de discapacidad visual en adultos mayores<sup>5</sup>.

Se cree que distintos factores genéticos y ambientales tienen un rol importante en el desarrollo/progresión de este defecto de refracción<sup>6</sup>.

Uno de los potenciales factores ambientales es la excesiva exposición a pantallas; de hecho, en los últimos años se han realizado muchos estudios a nivel mundial sobre tal asociación. Dada la relevancia que podría tener este factor de riesgo, se realizó este trabajo en el cual se estudió la asociación entre la miopía y las pantallas.

En él se estudió una población de 283 niños que asisten a sexto grado de las escuelas primarias en la ciudad de Marcos Juárez, en el contexto de la campaña de salud visual "Para verte mejor". Se realizó a partir de los datos recolectados de un examen oftalmológico que tuvo lugar en 2013 (en aquel entonces los niños cursaban el primer grado) y otra prueba desarrollada en agosto de 2018 (al cursar sexto grado).

La primera variable a analizar fue la prevalencia de miopía en niños. Cabe destacar que la prevalencia en países del este y sudeste asiático es más alta que en otras partes del mundo<sup>7</sup>.

Por este motivo, la mayoría de los trabajos de investigación se realizan en esos países donde las tasas son significativamente altas; al punto de interferir no sólo en la vida cotidiana del niño sino también en su desarrollo escolar.

En este estudio se compara el estado de refracción que los niños presentaban a la edad de ingreso escolar (5 y 6 años) con los resultados que tenían en agosto de 2018, a la edad de 11 y 12 años.

En 2013 (edad entre 5 y 6 años), la prevalencia de miopía fue de un 1,06% del total de los niños.

Si se compara este porcentaje con otros estudios realizados, se puede dar cuenta la baja prevalencia en esta población. Por ejemplo, para niños de esa edad en un estudio hecho en Singapur, la prevalencia de miopía fue de un 36.7% y de un 18.5% en Xiamen (sudeste de China)<sup>7</sup>.

Es interesante recordar que los pacientes emétopes a esta edad tienden a miopizarse con el correr de los años. Esto explicaría la baja prevalencia de miopía en el primer examen oftalmológico (1,46%) en comparación con la informada cinco años después (3,53%). A pesar del aumento de niños miopes  $n=7$  (2,47%) la prevalencia a

**Tabla 1.** Resumen de los ítems evaluados del estado refractivo de 283 niños evaluados en 2013 y 2018.

| ESTADOS REFRACTIVOS       | 2013         | 2018         | DIFERENCIA    |
|---------------------------|--------------|--------------|---------------|
| Miopía                    | 3 (1,06%)    | 10 (3,53%)   | ↑ 7 (2,47%)   |
| Hipermetropía             | 9 (3,18%)    | 21(7,42%)    | ↑ 12 (4,24%)  |
| Hipermetropía fisiológica | 237 (83,74%) | 194 (68,55%) | ↓ 40 (14,13%) |
| Astigmatismo              | 30 (10,6%)   | 30 (10,6%)   |               |
| Emetropía                 | 4 (1,41%)    | 28 (9,89%)   | ↑ 24 (8,48%)  |
| Total de niños            | 283          | 283          |               |

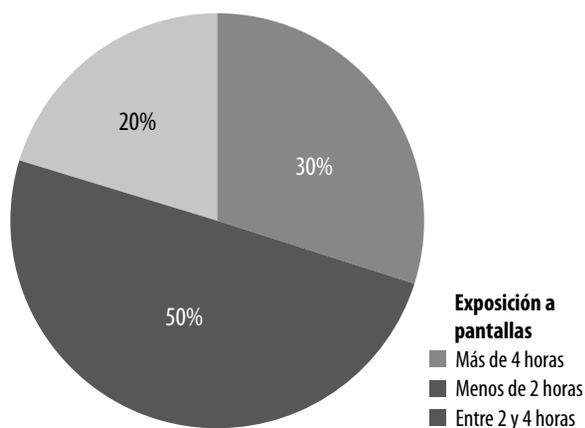
Para cada año se coloca el número total y el porcentaje (%) y la diferencia porcentual entre los dos periodos.

**Tabla 2.** Horas diarias de exposición a pantallas.

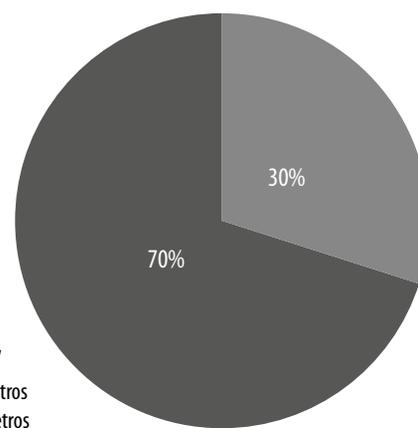
|                   | NÚMERO | PORCENTAJE |
|-------------------|--------|------------|
| Menos de 2 horas  | 68     | 24%        |
| Entre 2 y 4 horas | 137    | 48,4%      |
| Más de 4 horas    | 78     | 27,6%      |

**Tabla 3.** Distancias de los niños frente al televisor.

|                   | NÚMERO | PORCENTAJE |
|-------------------|--------|------------|
| Menos de 2 metros | 72     | 25,5%      |
| Más de 2 metros   | 211    | 74,5%      |



**Figura 1.** Cantidad de horas diarias que los niños miopes están expuestos a pantallas.



**Figura 2.** Distancia (metros) en la que los niños miopes miran TV.

**Tabla 4.** Valores en dioptrías (D) respecto de las mediciones en 2013 y 2018 de cada ojo.

|                   | 2013                     | 2018                    | Diferencia<br>(en dioptrías) | p    |
|-------------------|--------------------------|-------------------------|------------------------------|------|
| Esf positivo (OD) | M:1,25; SD±0,70; 0-4     | M:1,08; SD±0,74; 0-4,75 | ↓ 0,17 D                     | 0,1  |
| Esf negativo (OD) | M:0,01; SD±0,14; 0-2     | M:0,06; SD±0,42; 0-4,5  | ↑ 0,05 D                     | 0,53 |
| Cil positivo (OD) | M:0,41; SD±0,49; 0-3,75  | M:0,31; SD±0,42; 0-3,5  | ↓ 0,1 D                      | 0,09 |
| Cil negativo (OD) | M:0,18; SD±0,62; 0-4,25  | M:0,22; SD±0,71; 0-4,5  | ↑ 0,04 D                     | 0,44 |
| Esf positivo (OI) | M:1,35; SD±0,68; 0-4,5   | M:1,15; SD±0,75; 0-4,75 | ↓ 0,2 D                      | 0,15 |
| Esf negativo (OI) | M:0,021; SD±0,24; 0-3,75 | M:0,071; SD±0,49; 0-5   | ↑ 0,2 D                      | 0,31 |
| Cil positivo (OI) | M:0,4; SD±0,5; 0-3       | M:0,34; SD±0,41; 0-3,25 | ↓ 0,06 D                     | 0,04 |
| Cil negativo (OI) | M:0,09; SD±0,42; 0-3,25  | M:0,18; SD±0,64; 0-4,25 | ↑ 0,09 D                     | 0,6  |

tal edad en esta población continúa siendo baja comparado con poblaciones de otros sitios de mundo. Veamos esto: la prevalencia de miopía es de 22.3% en Irán; 23.7% en Australia y 28.3% en Israel<sup>8-10</sup>.

Si se compara con países donde la prevalencia es mayor, la diferencia es aún más grande: 84% en Taiwán<sup>11</sup> y un 81.6% en Singapur<sup>12</sup>.

El cotejo de estos resultados muestra la variabilidad según el área geográfica, que podría corresponder a factores ambientales y genéticos, entre otros<sup>13-14</sup>.

**Edad.** La mayoría de los niños son hipermetros al nacer (hipermetropía fisiológica), pero esta situación se va corrigiendo a medida que crecen y el ojo se va desarrollando, y disminuye hasta desaparecer en la adolescencia. En este estudio, se pudo observar que el 83,74% (n 237) de ellos a la edad de 5 y 6 años tenían entre +0,75 - +2,25 D. El autor interpreta que la disminución del 14,13% de hipermetros fisiológicos hacia el año 2018 (n 194) se debe al desarrollo ocular de los niños. El ojo aumenta su largo axial a medida que se desarrolla con el paso de los años. Así como en un alto porcentaje el ojo hipermetrope se emetropiza, el niño que a los 5-6 años es emetrope, tiende a miopizar. Uno de los mayores predictores de incidencia de miopía al ingreso de escolaridad secundaria (niños de 11 y 12 años) es tener a la edad de 5 y 6 años entre -0,25D y +0,5D (parámetros de emetropía)<sup>15</sup>. La progresión de la miopía, por lo general es más rápida a edades tempranas<sup>16</sup>.

Al analizar los resultados de los estudios previos se encuentra que la progresión de dioptrías en poblaciones europeas fue cercana a -0,50 por año. Teniendo los datos obtenidos a partir de un autorrefractómetro con cicloplejía en ambos exámenes oftalmológicos, se pudo comparar tales resultados con este estudio, los cuales indicaron que la progresión fue menor (-0.03 dioptrías por año)<sup>20</sup>.

Si se los compara con otros países, se podrá notar una diferencia aun mayor, donde la progresión alcanza a ser de -1 dioptría por año<sup>21</sup>.

**Género.** Acorde con los resultados obtenidos, la prevalencia de miopía es significativamente más alta en mujeres<sup>22</sup>. En la población estudiada, **el género identificado como más prevalente fue el femenino** el (60% vs. el 40% masculino).

Diversos estudios realizados en poblaciones infantiles de Shunyi, Yongchuan, Finlandia y Australia coinciden con tal hallazgo<sup>17-20</sup>.

**Agudeza visual.** Para su medición se utilizó la cartilla de Snellen para visión monocular y binocular del niño a una distancia de 4 metros, expresado en décimas. El 95,05% (n 269) presentó una agudeza visual  $\geq 8$  décimas y el 4,95% (n 14) lo hizo con una agudeza visual de  $\leq 7$  décimas.

Un estudio realizado en Netzahualcóyotl, estado de México, reveló que en aquella población el 68% presentó una agudeza visual  $\geq 8$  décimas, y el 32% presentó una agudeza visual  $\leq 7$  décimas. Esta diferencia de más del 25% para ambos casos se podría deber a la baja prevalencia de niños

miopes de la población estudiada aquí (3,53%) comparada con el 33% de esta población. Se debe recordar que la miopía trae dificultades para la visión lejana debido a un poder dióptrico mayor al normal para un determinado largo axial, y por tal motivo hay un menor porcentaje de niños que logra obtener más de 8 décimas en la medición de agudeza visual, y a la inversa, un mayor porcentaje de niños que obtiene menos de 7 décimas en la medición de agudeza visual<sup>1</sup>.

**Pantallas.** Se ha estudiado la posibilidad de que el uso de las pantallas puede ser responsable del aumento en la prevalencia de la miopía. Sin embargo, también hay algunos estudios que informaron una asociación débil o ausente entre tales variables.

En este estudio, el objetivo de manifestar o no la asociación entre miopía y la utilización de pantallas fue dificultoso por la baja prevalencia de miopía en nuestro medio. De hecho, la correlación obtenida fue negativa y tendiendo a 0, lo que pone énfasis en la débil asociación entre grado de miopía y cantidad de horas frente a la pantalla que se encontraron en esta serie.

Sin embargo, al considerar que el 98,5% de la población utiliza pantallas, y de esos niños el 48,4% está expuesto por más de 2 horas diarias, y el 27,6% durante más de 4 horas diarias nos podría indicar una pobre asociación entre tales variables.

Un estudio realizado en México, con una población que reúne características similares con nuestra muestra, indicó que la probabilidad de desarrollar miopía se incrementaba pasando del 20% cuando se exponían de 2-4 horas por día hasta 44% cuando se exponían por más de 4 horas diarias<sup>1</sup>.

Acorde con esta hipótesis, en los estudios hechos por French *et al*<sup>19</sup>. y Wu *et al*.<sup>9</sup> se manifestó que a edades tempranas la asociación entre el uso de pantallas y la prevalencia de miopía es estadísticamente significativa:  $p=0.02$  en el primero; y  $p = 0.03$  en el segundo.

Por el contrario, en los estudios de Recko<sup>20</sup>, de Shah<sup>27</sup> y de Saw<sup>26</sup> no se demostró tal asociación. El primero de ellos muestra que el resultado fue no significativo: 1.04 OR; el segundo trabajo dice que el tiempo expuesto a pantallas a la edad de 5 años

no se asocia con futura miopía ( $P = 0.49$ ); en el último se indica que el riesgo relativo a desarrollar miopía en niños expuestos a pantallas es de 1.01.

## Limitaciones

En primer lugar, el desarrollo y la progresión de la miopía es multifactorial, y en este caso sólo se la abordó asociado con la utilización de pantallas. Asimismo, si bien se evaluó la progresión de la miopía en el tiempo y en una misma población, en 2013 la exposición a pantallas no se evaluó, por lo cual el dato del uso de pantallas en 2018 no puede ser comparado respecto del 2013. En segundo lugar, la información sobre el tiempo de exposición a pantallas y la distancia a la que el niño observa el televisor se obtuvo de las respuestas a los cuestionarios completados por los padres, lo cual nos arroja datos subjetivos de la realidad de cada niño. En tercer lugar, los cuestionarios carecían de opciones específicas de respuesta disponible y tenían un límite superior para el tiempo de utilización de pantallas “mayor a 4 horas”. Por lo tanto, no fue posible determinar la cantidad precisa de tiempo que los niños estaban expuestos a ellas.

## Conclusión

El presente trabajo ha mostrado una baja tasa de prevalencia y una baja incidencia de la miopía en la población estudiada entre 2013 y 2018.

Si bien la mayoría de la población estudiada en 2018 afirmó utilizar pantallas, no se encontraron datos objetivos como para relacionar tal variable con la miopía.

La mayor prevalencia a los 12 años se observó en el género femenino, similar a lo publicado en otros estudios.

Finalmente, los datos obtenidos en este trabajo remarcan la gran diversidad de variables que pueden estar incidiendo sobre los defectos de refracción en la población. Más allá del genotipo de cada individuo, el desarrollo de una ametropía estará influenciado por el medio ambiente y la actividad que desarrolle cada ser humano.

## Referencias

1. Rodríguez-Ábrego G, Sotelo-Dueñas H. Prevalencia de miopía en escolares de una zona suburbana. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47: 39-44.
2. Leo SW, Young TL. An evidence-based update on myopia and interventions to retard its progression. *JAAPOS* 2011; 15: 181-9.
3. Rauch K. Dosis baja de atropina para niños con miopía [en línea]. *Salud ocular*, San Francisco: American Academy of ophthalmology, 2017. Disponible en: <https://www.aao.org/salud-ocular/noticias/dosis-baja-de-atropina-para-ninos-con-miopia> (consulta: 3 nov. 2018).
4. Schaeffel F, Feldkaemper M. Animal models in myopia research. *Clin Exp Optom* 2015; 98: 507-17.
5. Winawer J, Wallman J. Temporal constraints on lens compensation in chicks. *Vision Res* 2002; 42: 2651-68.
6. Iribarren R, Iribarren G, Castagnola MM *et al.* Family history and reading habits in adult-onset myopia. *Curr Eye Res* 2002; 25: 309-15.
7. Wallman J, Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. *Neuron* 2004; 43: 447-68.
8. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet* 2012; 379:1739-48.
9. Wu LJ, You QS, Duan JL *et al.* Prevalence and associated factors of myopia in high-school students in Beijing. *PLoS One* 2015; 10: e0120764.
10. Hopf S, Pfeiffer N. Epidemiologie der Myopie. *Ophthalmologe* 2017; 114: 20-3.
11. Foster PJ, Jiang Y. Epidemiology of myopia. *Eye (Lond)* 2014; 28: 202-8.
12. Hashemi H, Rezvan F, Ostadimoghaddam H *et al.* High prevalence of refractive errors in a rural population: 'Nooravaran Salamat' Mobile Eye Clinic experience. *Clin Exp Ophthalmol* 2013; 41: 635-43.
13. McKnight CM, Sherwin JC, Yazar S *et al.* Myopia in young adults is inversely related to an objective marker of ocular sun exposure: the Western Australian Raine cohort study. *Am J Ophthalmol* 2014; 158: 1079-85.
14. Bar Dayan Y, Levin A, Morad Y *et al.* The changing prevalence of myopia in young adults: a 13-year series of population-based prevalence surveys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 2760-5.
15. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33: 27-33.
16. Koh V, Yang A, Saw SM *et al.* Differences in prevalence of refractive errors in young Asian males in Singapore between 1996-1997 and 2009-2010. *Ophthalmic Epidemiol* 2014; 21: 247-55.
17. Aller TA. Clinical management of progressive myopia. *Eye (Lond)* 2014; 28:147-53.
18. Ramamurthy D, Lin Chua SY, Saw SM. A review of environmental risk factors for myopia during early life, childhood and adolescence. *Clin Exp Optom* 2015; 98: 497-506.
19. French AN, Morgan IG *et al.* Risk factors for incident myopia in Australian schoolchildren: the Sydney adolescent vascular and eye study. *Ophthalmology* 2013; 120: 2100-8.
20. Recko M, Stahl ED. Childhood myopia: epidemiology, risk factors, and prevention. *Mo Med* 2015; 112: 116-21.
21. Huang HM, Chang DS, Wu PC. The association between near work activities and myopia in children: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015; 10: e0140419.
22. Rudnicka AR *et al.* Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. *Br J Ophthalmol* 2016; 100: 882-90.
23. Zhao J, Mao J, Luo R *et al.* The progression of refractive error in school-age children: Shunyi district, China. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 735-43.
24. Zhou WJ, Zhang YY, Li H *et al.* Five-year progression of refractive errors and incidence of myopia in school-aged children in Western China. *J Epidemiol* 2016; 26: 386-95.
25. Pärssinen O, Kauppinen M, Viljanen A. The progression of myopia from its onset at age 8-12 to adulthood and the influence of he-

redity and external factors on myopic progression: a 23-year follow-up study. *Acta Ophthalmol* 2014; 92: 730-9.

26. Saw SM, Shankar A, Tan SB *et al.* A cohort study of incident myopia in Singaporean children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 1839-44.

27. Shah RL, Huang Y, Guggenheim JA, Williams C. Time outdoors at specific ages during early childhood and the risk of incident myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58: 1158-66.

# Implante de lente intraocular fática de cámara posterior en ojos con queratocono: efecto a largo plazo sobre la agudeza visual

Daniel Badoza, María José Cosentino, María Eugenia Benítez Saldívar

*Instituto de la Visión, Buenos Aires, Argentina.*

**Recibido:** 22 de julio 2018

**Aprobado:** 22 de noviembre 2018

## Correspondencia

Dr. Daniel Badoza

M. T. de Alvear 2261

(C1122AAI) Buenos Aires.

Teléfono: (54-11) 6091-2900

dabadoza@gmail.com

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)

2019; 12 (3): 128-136.

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar los cambios a largo plazo en la agudeza visual (AV) en pacientes con queratocono tras implante de lente fática de cámara posterior.

**Material y método:** Estudio clínico retrospectivo que incluyó pacientes con queratocono a quienes se implantaron lentes fáticas tóricas de cámara posterior, 100% de collamero, entre noviembre de 2008 y mayo de 2014. Los datos (preoperatorio y postoperatorios) de: esfera, cilindro, equivalente esférico y agudeza visual, fueron evaluados al mes, al año, segundo año y en la última visita.

**Resultados:** Preoperatorio: esfera, cilindro y equivalente esférico fueron  $-7.1 \pm 5.7D$ ,  $-4.2 \pm 1.5D$  y  $-9.2 \pm 5.8 D$ , respectivamente. Todos los casos tuvieron agudeza visual sin corrección (AVSC) menor a 20/70 y la AV mejor corregida (AVMC) fue 20/40 o mejor en 6 ojos (33.3%). El seguimiento fue  $26.3 \pm 10.3$  meses. En el primer mes postoperatorio, la esfera, el cilindro y el equivalente esférico fueron  $0.00 \pm 0.91D$ ,  $-0.08 \pm 1.5D$  y  $-0.35 \pm 1.06D$  respectivamente, sin hallarse diferencias estadísticamente significativas en los controles posteriores. La AVSC fue 20/40 o mejor en 55.5% al primer mes, 72.2% al segundo año y 66.6% en la última visita. No hubo pérdida de líneas de AVMC. Se ganaron  $2.0 \pm 1.4$  líneas de AV al mes y  $2.6 \pm 1.6$  en la última visita. No se detectaron complicaciones.

**Conclusión:** La lente ICL tórica permite corregir el astigmatismo miópico alto en pacientes con queratoconos leves y moderados estables, con significativa mejoría de la agudeza visual. Esta mejoría fue desarrollándose progresivamente a lo largo del seguimiento.

**Palabras clave:** queratocono, lentes intraoculares fáticas, agudeza visual.

## Implantation of posterior chamber phakic lens in keratoconus eyes: long-term effect on visual acuity

### Abstract

**Objective:** To evaluate long-term visual acuity (VA) changes in keratoconus patients following posterior chamber phakic lens implantation.

**Material and method:** Retrospective clinical study including keratoconus patients who underwent implantation of posterior chamber phakic toric 100% collamer lenses from November 2008 to May 2014. Main outcome measures that were evaluated preoperatively and at 1 month, 1 year, 2 years and last visit postoperatively were: sphere, cylinder, spherical equivalent and visual acuity.

**Results:** Preoperative examination: sphere, cylinder and spherical equivalent were  $-7.1 \pm 5.7D$ ,  $-4.2 \pm 1.5D$  and  $-9.2 \pm 5.8 D$ , respectively. All cases had uncorrected visual acuity (UVA) under 20/70, while best spectacle-corrected VA (BSCVA) was 20/40 or better in 6 eyes (33.3%). Follow-up was  $26.3 \pm 10.3$  months. One month after the procedure, sphere, cylinder and spherical equivalent values were  $0.00 \pm 0.91D$ ,  $-0.08 \pm 1.5D$  and  $-0.35 \pm 1.06D$  respectively, with no statistically significant differences found in subsequent visits. BSCVA was 20/40 or better in 55.5% of cases after one month, in 72.2% at 2 years and in 66.6% at the last visit. No BSCVA lines were lost, while  $2.0 \pm 1.4$  VA lines were gained at month 1 and  $2.6 \pm 1.6$  at the last visit. No complications occurred.

**Conclusion:** Toric ICLs enable high myopic astigmatism to be corrected in patients with mild and moderate stable keratoconus, with a significant improvement in visual acuity. This improvement developed progressively throughout patients' follow-up.

**Key words:** keratoconus, phakic intraocular lenses, visual acuity.

## Implante de lente intraocular fática de câmara posterior em olhos com ceratocone: efeito a longo prazo sobre a acuidade visual

### Resumo

**Objetivo:** Avaliar as mudanças no longo prazo na acuidade visual (AV) em pacientes com ceratocone após implante de lente fática de câmara posterior.

**Material e método:** Estudo clínico retrospectivo que incluiu pacientes com ceratocone a quem se lhes implantaram lentes fáticas tóricas de câmara posterior 100% de collamer entre novembro de 2008 e maio de 2014. Os dados (pré e pós-operatórios) de: esfera, cilindro, equivalente esférico e acuidade visual, foram avaliados ao mês, ano, segundo ano e na última visita.

**Resultados:** Pré-operatório: esfera, cilindro e equivalente esférico foram  $-7.1 \pm 5.7D$ ,  $-4.2 \pm 1.5D$  e  $-9.2 \pm 5.8 D$ , respectivamente. Todos os casos tiveram acuidade visual sem correção (AVSC) menor a 20/70 e a AV melhor corrigida (AVMC) foi 20/40 ou melhor em 6 olhos (33.3%). O seguimento foi  $26.3 \pm 10.3$  meses. No primeiro mês pós-operatório, a esfera, o cilindro e o equivalente esférico foram  $0.00 \pm 0.91D$ ,  $-0.08 \pm 1.5D$  e  $-0.35 \pm 1.06D$  respectivamente, sem encontrar-se diferenças estatisticamente significativas nos controlos posteriores. A AVSC foi 20/40 ou melhor em 55.5% ao primeiro mês, 72.2% ao segundo ano e 66.6% na última visita. Não houve perda de linhas de AVMC. Ganham-se  $2.0 \pm 1.4$  linhas de AV ao mês e  $2.6 \pm 1.6$  na última visita. Não se detectaram complicações.

**Conclusão:** A lente ICL tórica permite corrigir o astigmatismo miópico alto em pacientes com ceratocones leves e moderados estáveis, com significativa melhora da acuidade visual. Esta melhoria foi se desenvolvendo progressivamente ao longo do seguimento.

**Palavras chave:** ceratocone, lentes intraoculares fáticas, acuidade visual.

### Introducción

El queratocono es una degeneración progresiva no inflamatoria de la córnea que toma una forma cónica e irregular en su ápex con adelgazamiento de su grosor y la aparición de un alto grado de astigmatismo irregular<sup>1</sup>. En los estadios iniciales, la corrección del defecto óptico resultante se realiza mediante anteojos o lentes de contacto. Pero a

medida que la enfermedad progresa, para obtener una aceptable agudeza visual, el incremento del astigmatismo irregular debe corregirse con lentes de contacto rígidas gas permeable.

En los queratoconos avanzados puede ser necesario realizar una queratoplastia debido a la disminución de la agudeza visual por la aparición de cicatrices corneales o por la intolerancia a las lentes de contacto<sup>2-3</sup>.

En los últimos años el *crosslinking* (CXL)<sup>4</sup>, los segmentos corneales intraestromales (SCIE) y las lentes intraoculares fáquicas (LIOF) se incorporaron en las opciones quirúrgicas del queratocono.

El CXL se aplica con la intención de prevenir la progresión del queratocono. Los SCIE pueden mejorar la regularidad de la córnea y reducir el astigmatismo irregular, aunque generalmente el componente esférico del defecto refractivo queda sin corregir. Los queratoconos leves podrían tratarse mediante la combinación de CXL y queratoplastia fotorrefractiva (PRK) combinada con CXL e incluso con SCIE<sup>5-8</sup>.

Una alternativa para mejorar los trastornos refractivos en los pacientes con queratocono estable es el implante de LIOF. Las publicaciones previas incluyen tanto LIOF de soporte angular<sup>9-10</sup>, iridiano<sup>11-15</sup> y en la cámara posterior<sup>16-20</sup>.

El objetivo de este trabajo es mostrar los efectos en la agudeza visual a largo plazo con el implante de LIOF tóricas de cámara posterior en ojos con queratocono.

## Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de queratocono en quienes se implantó una LIOF toric ICL Visian (STAAR, Monrovia, Estados Unidos) en el Instituto de la Visión de Buenos Aires entre noviembre 2008 y mayo de 2014.

Los criterios de inclusión fueron: registros de las historias clínicas completos, pacientes con diagnóstico clínico y topográfico (Tommy II, Tokyo, Japón y Orbscan II, Bausch & Lomb, Rochester, Estados Unidos) de queratocono sin signos de progresión en el último año previo

a la operación, con refracción estable, agudeza visual con corrección (AVCC) mayor a 20/60, profundidad de cámara anterior (definida como la distancia entre el endotelio y la cara anterior del cristalino) mayor a 2.8 mm, cristalino transparente, intolerancia a lentes de contacto, interés en cirugía refractiva y expectativas adecuadas del resultado de la operación. El seguimiento mínimo fue de un año.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con AVCC preoperatoria inferior a 20/60, cicatrices corneales que afecten el eje visual o patologías concomitantes del segmento posterior.

Los datos evaluados en las historias clínicas fueron: sexo edad, grado de queratocono (de acuerdo con la clasificación de Amsler-Krumeich), fecha de la cirugía y tiempo de seguimiento. Acerca de la evaluación preoperatoria, se evaluaron: refracción objetiva y queratometrías, refracción subjetiva, medición de agudeza visual sin corrección (AVSC) y con corrección (AVCC), una evaluación oftalmológica completa (incluyendo presión intraocular [PIO] y evaluación de retina periférica mediante oftalmoscopia binocular indirecta). En los controles postoperatorios se midió refracción, AVSC, AVCC, PIO y evaluación del cristalino bajo dilación pupilar para detectar la presencia de catarata o glaucoma. La agudeza visual se midió en pies y traducida a escala de Snellen para el cálculo de los promedios. En los casos con visión cuenta dedos o menor se le asignó un valor de Snellen de 0.025.

En el presente trabajo la revisión de datos se pautó al mes de la cirugía, al año y a los dos años; aunque en los casos de mayor seguimiento se incluyeron también los datos de la última visita. Se evaluaron las diferencias en las refracciones postoperatorias, la evolución del promedio de las refracciones en el tiempo y la relación entre la refracción a corregir y la obtenida en el segundo año del control postoperatorio. Asimismo, se compararon las AVCC preoperatorias con las AVSC a los distintos tiempos del postoperatorio. Las líneas de AV potencialmente perdidas/ganadas también se evaluaron en el tiempo hasta el último control. Otros datos más a evaluar fueron: el índice de eficacia (definido por: AVSC

postoperatoria/AVCC preoperatoria) y el índice de seguridad (definido por AVCC postoperatoria/AVCC preoperatoria).

En todos los casos se realizó topografía corneal con tecnología de Plácido (Tomey) y de elevación (Orbscan II) luego de al menos tres semanas de suspensión del uso de las lentes de contacto, hasta demostrar la ausencia de remodelación corneal ocasionado por ellas. Se midió la paquimetría corneal mediante paquímetro ultrasónico (Alcon, Estados Unidos). Se evaluó la distancia blanco a blanco (BB) mediante compás, con el paciente apoyado en la lámpara de hendidura bajo anestesia tópica y mediante la función EyeMetrics del Orbscan II. El dato de la profundidad de cámara anterior (ACD) se obtuvo mediante el Orbscan II y la biomicroscopía ultrasónica (UBM) (Vumax, Sonomed Escalon, Estados Unidos). Mediante este método también se midió la distancia surco-surco en el eje horizontal.

Todas las LIOF implantadas fueron tóricas y de cámara posterior, de marca ICL, modelos V4, V4b y V4c. Esta LIOF es una lente de colámero de una sola pieza con diámetro de óptica entre 4,65 y 5,80 mm (zona óptica efectiva en plano corneal equivalente a 7,3 mm) y entre 11 y 13,7 mm de largo total (largo máximo de 13,7 mm en modelo V4b). El espesor de la ICL según la zona varía de 50 micrones en la óptica a 500-600 en su zona circundante, y a 100-200 micrones en las hápticas de apoyo en el surco.

El cálculo de la ICL a implantar, en cuanto a tamaño y poder esférico y tórico, como así también de la orientación en que debía implantarse la ICL, se realizó a través de la página web del fabricante (<https://ocos.staarag.ch/>) en la que se introdujeron los datos de edad del paciente, su refracción, la queratometría obtenida de la topografía corneal, ACD, paquimetría y BB. De las ICL propuestas por el calculador en línea se eligió la que permitiera intentar la refracción postoperatoria más cercana a -0,50 dioptrías. En aquellos ojos con posibilidades de progresión de queratocono se realizó *crosslinking*, postergando las mediciones de queratometría y refracción para el cálculo de la lente durante un período mínimo de 6 meses.

La evaluación de la refracción objetiva se realizó con autorrefractómetro Topcon KR9000 (Topcon, Tokio, Japón), mientras que en la subjetiva se utilizó el método de “desenfoque”, test duocrómico y cilindros cruzados.

Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano (DAB) según la técnica publicada previamente<sup>20</sup>. En los casos donde se implantaron versiones V4 y V4b se realizó una iridotomía con láser de argón con al menos una semana de anticipación a la cirugía. A partir de enero de 2014 en todos los casos se implantó versión V4c, sin necesidad de realizar iridectomía previa. Los pacientes firmaron un consentimiento informado y se les informó adecuadamente del procedimiento quirúrgico y sus riesgos.

El análisis estadístico y las descripciones estadísticas (media, desviación estándar, rango) se realizaron con *software* de Microsoft Office Excel 2007 (StataCorp LP, College Station, Texas). La prueba t pareada se utilizó para identificar las diferencias estadísticamente significativas (P menor a 0,05).

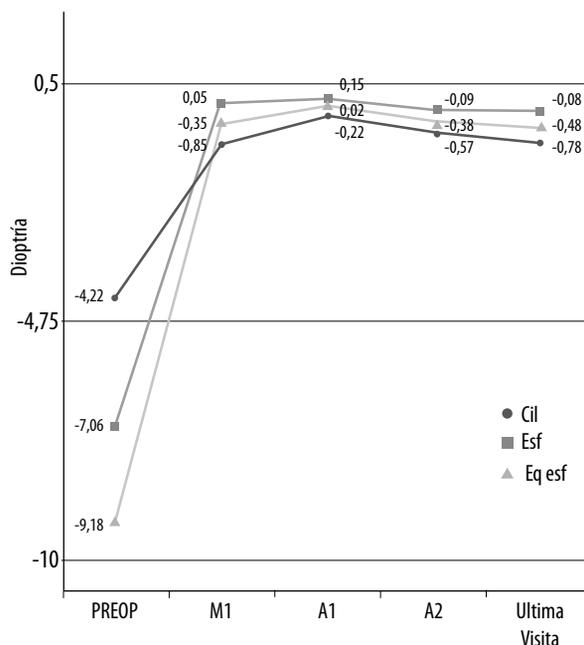
## Resultados

Se estudiaron 18 ojos de once pacientes, 7 (63,7%) mujeres y 4 (36,3%) hombres. La edad media fue  $36,7 \pm 11,0$  años. De acuerdo con la clasificación de Amsler-Krumeich, 11 (61%) ojos presentaron queratocono grado 2, mientras que 7 (39%) ojos presentaron grado 3. En 8 (44,4%) ojos se realizó *crosslinking* por lo menos seis meses antes del implante de ICL. El seguimiento fue de  $28,4 \pm 11,6$  meses (mediana 28, rango entre 13 y 44) (tabla 1).

La esfera, el cilindro y el equivalente esférico preoperatorios fueron  $-7,1 \pm 5,7D$ ,  $-4,2 \pm 1,5D$ , y  $-9,2 \pm 5,8D$ , respectivamente. En el primer mes postoperatorio, la esfera, el cilindro y el equivalente esférico fueron  $0,00 \pm 0,91D$ ,  $-0,08 \pm 1,5D$  y  $-0,35 \pm 1,06D$ , respectivamente. Al primer año postoperatorio la esfera, el cilindro y el equivalente esférico fueron  $0,15 \pm 0,24D$ ,  $-0,23 \pm 0,7D$  y  $0,02 \pm 0,36D$ , respectivamente. Al segundo año postoperatorio, la esfera, el cilindro y el equiva-

**Tabla 1.** Tiempo del seguimiento de cada caso.

| Caso | Seguimiento (meses) |
|------|---------------------|
| 1    | 46                  |
| 2    | 44                  |
| 3    | 43                  |
| 4    | 42                  |
| 5    | 41                  |
| 6    | 40                  |
| 7    | 37                  |
| 8    | 31                  |
| 9    | 29                  |
| 10   | 27                  |
| 11   | 25                  |
| 12   | 24                  |
| 13   | 21                  |
| 14   | 20                  |
| 15   | 16                  |
| 16   | 15                  |
| 17   | 13                  |
| 18   | 13                  |



**Figura 1.** Evolución del promedio de refracción (dioptrías) esférica, cilíndrica y equivalente esférica. M1: mes uno. A2: año 2. A3: año 3. UV: última visita.

lente esférico fueron  $0.09 \pm 0.67D$ ,  $-0.57 \pm 0.7D$  y  $0.38 \pm 0.94D$ , respectivamente. En el último control, la esfera, el cilindro y el equivalente esférico fueron  $-0.08 \pm 0.65D$ ,  $-0.78 \pm 0.9D$  y  $-0.48 \pm 0.97D$ , respectivamente. Las diferencias en las refracciones postoperatorias no fueron estadísticamente significativas. En la figura 1 se observa la evolución del promedio de las refracciones en el tiempo. En la figura 2 se muestra la correlación entre la refracción a corregir y la obtenida en el segundo año postoperatorio.

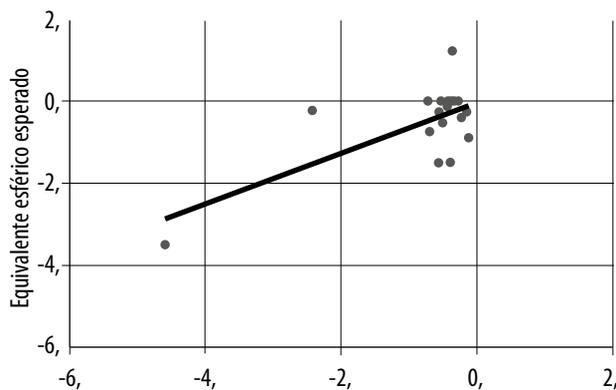
La AVSC en todos los casos mejoró de cuenta dedos preoperatoriamente a no menos de 20/70 en el postoperatorio. El promedio de AVSC medida en Snellen fue  $0.53 \pm 0.2$  en el primer mes,  $0.77 \pm 0.3$  al año,  $0.78 \pm 0.2$  a los 2 años y  $0.70 \pm 0.2$  en el último control. En la figura 3 se compara la AVSC en pies entre el preoperatorio y los distintos controles postoperatorios.

La AVCC fue  $0.48 \pm 0.2$  preoperatoriamente y mejoró a  $0.71 \pm 0.2$  en el primer mes,  $0.82 \pm$

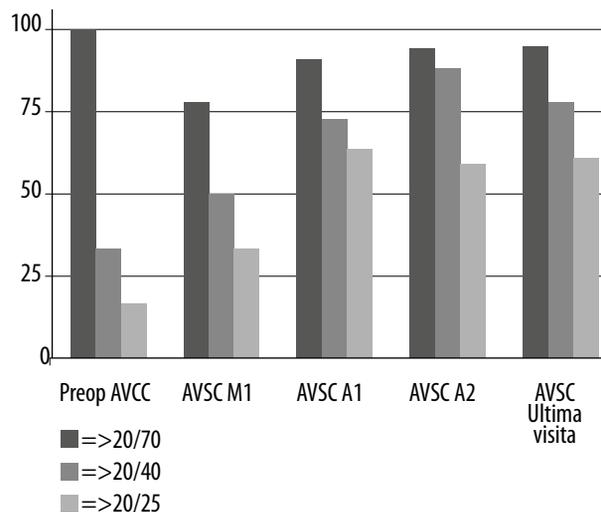
$0.2$  al año,  $0.82 \pm 0.2$  a los 2 años y  $0.80 \pm 0.2$  en el último control. En la figura 3 se observa la comparación de AVCC en pies entre el preoperatorio y con la AVSC en los distintos controles postoperatorios.

La AVCC postoperatoria en todos los casos, si se consideran todos los controles, fue 20/50 o mejor. En la figura 4 se ve la comparación de AVCC en pies entre el preoperatorio y los distintos controles postoperatorios.

En cuanto a las líneas de AV ganadas y perdidas, en ninguno de los controles postoperatorios se registró pérdida de ninguna. A partir del segundo año, todos los pacientes ganaron al menos una línea de AV (fig. 5). El promedio de líneas de AV ganadas fue 1.94 al primer mes, primer y segundo año, y último control fueron respectivamente 2.1, 2.59 y 2.61 (incremento de 34.5% entre los controles postoperatorios del primer mes y del último control). El rango de líneas ganadas en el último control fue 1-6, con mediana de 5 líneas.



**Figura 2.** Correlación entre equivalente esférico intentado y obtenido en año postoperatorio 2.



**Figura 3.** Comparación de AVCC preoperatoria con AVSC postoperatoria. En los casos con CXL previo, se considera la AVCC al menos 6 meses posteriores al procedimiento. M1: mes uno. A2: año 2. UV: última visita.

En la figura 6 se muestra la evolución de los índices de eficacia (AVSC postop/AVCC preop) y de seguridad, que en el primer mes fueron de 1.1 y 1.46, respectivamente. En el último control, el índice de eficacia mostró un incremento de 31.8%, mientras que el de seguridad se incrementó en un 14.4%.

No se observaron complicaciones intraoperatorias. En 3 casos (16.6%) se observó hipertensión ocular en el control inmediato a las 2 horas de la operación, controlado mediante acetazolamida oral y/o tratamiento tópico de timolol y dorzolamida.

Durante el período de observación, en ningún paciente se detectó opacidad del cristalino ni aumento de la presión intraocular, bloqueo pupilar, ni ninguna complicación postoperatoria que pudiera afectar la visión. Ninguna de las lentes necesitó explantarse.

## Discusión

Actualmente hay alternativas que permiten retrasar la indicación de la queratoplastia en los ojos con queratocono. El CXL<sup>4</sup>, los segmentos

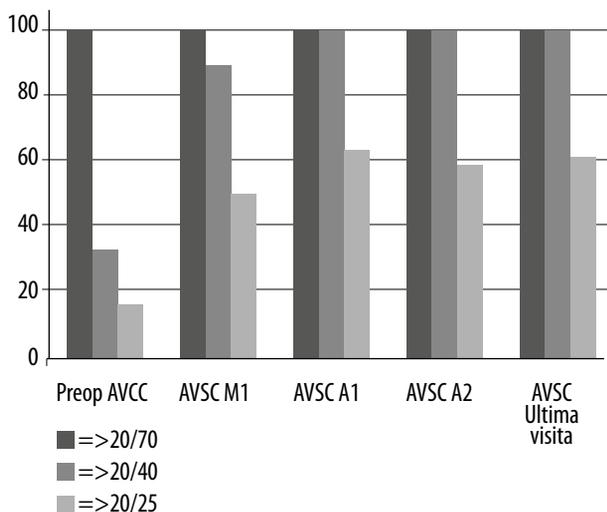
corneales intraestromales y las LIOF se incorporaron en las opciones quirúrgicas del queratocono.

El CXL se aplica con la intención de prevenir la progresión del queratocono o controlar su evolución. Los SCIE pueden mejorar la regularidad de la córnea al reducir el astigmatismo irregular, aunque generalmente el componente esférico del defecto refractivo queda escasamente corregido.

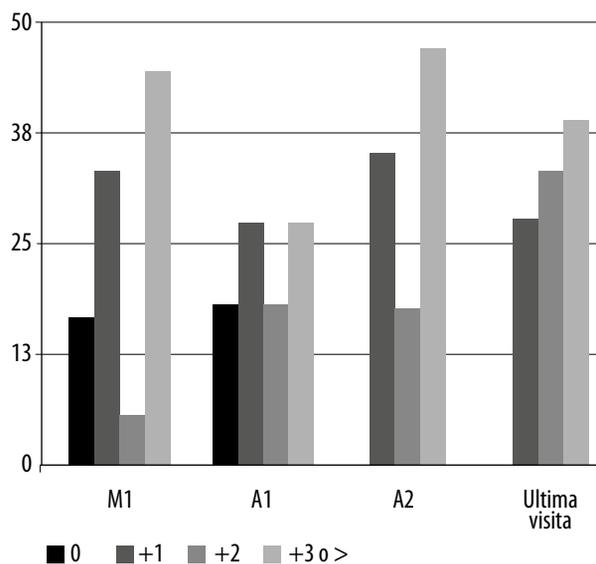
Los queratoconos leves y no evolutivos podrían tratarse mediante la combinación de CXL y PRK combinada con CXL e incluso con SCIE<sup>5, 8</sup>. Sin embargo, los reportes existentes con CXL y PRK no presentan seguimientos a largo plazo; por lo que los autores consideran que podría no ser suficiente para asegurar que la estabilidad buscada del queratocono a través del CXL pudiera revertir el riesgo de su progresión, la que podría iniciarse tras la ablación con láser excímer.

Una alternativa para mejorar los trastornos refractivos en los pacientes con queratocono estable es el implante de LIOF. Las publicaciones previas incluyen tanto LIOF de soporte angular<sup>9-10</sup>, iridiano<sup>11,15</sup> como en la cámara posterior<sup>16-20</sup>.

En una publicación previa sobre implante de ICL en pacientes con queratocono evaluamos 16 ojos de 8 pacientes con un seguimiento de 9.33



**Figura 4.** Comparación de AVCC preoperatoria con AVCC postoperatoria. En los casos con CXL previo se considera la AVCC al menos 6 meses posteriores al procedimiento. M1: mes uno. A2: año 2. UV: última visita.



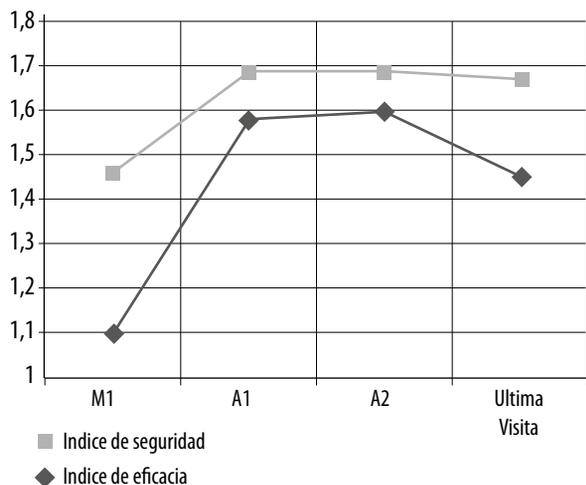
**Figura 5.** Distribución de líneas de AV ganadas y perdidas en los distintos periodos postoperatorios. M1: mes uno. A2: año 2. UV: última visita.

$\pm 14$  meses (rango 1- 41 meses)<sup>20</sup>. El índice de eficacia (AVSC postop/AVCC preop) fue 0.96. El índice de seguridad (AVCC postop/AVCC preop) fue 1.27. En el presente estudio se han incluido casos con mayor seguimiento ( $28.4 \pm 11.6$  meses), demostrando los beneficios del implante de ICL tórica para corregir los errores esféricos y cilíndricos en casos con queratocono en mediano plazo con estabilidad refractiva, con lo que se obtuvieron resultados predecibles, eficaces y seguros.

Es de destacar que tanto la AVSC como la AVCC mejoraron sustancialmente entre el primer mes y el último control, lo cual se tradujo en un incremento de 31.8% en el índice de eficacia y 14.4% en el de seguridad. Esta mejora en los resultados visuales en función del tiempo no es dependiente de cambios refractivos, ya que la refracción se mantuvo estable durante los controles postoperatorios. Si bien desconocemos la causa de esta mejoría, consideramos que se podría deber a una especie de “neuroaprendizaje” a partir de la mayor definición de las imágenes proyectadas en la retina por la lente implantada cerca del punto nodal del ojo.

El único trabajo que presenta un seguimiento prolongado como éste (3 años) es el de Kamiya y colaboradores<sup>21</sup>. Basado en el análisis de 21 ojos, la refracción durante los 3 años fue muy estable tanto en equivalente esférico como en cilindro, con notable mejora de la AVSC sin evidenciar complicaciones. Sin embargo, los resultados de este estudio son aplicables a una población muy limitada de pacientes con queratocono, ya que incluía solo queratoconos grado I o II, mayores de 30 años, con AVCC de 20/25 o mejor. Por el contrario, los resultados de este trabajo permiten utilizar esta tecnología en casos más frecuentes de la práctica cotidiana del queratocono, ya que nuestra población incluyó pacientes con queratoconos grado III, AVCC a partir de 20/70 y pacientes más jóvenes a los que se les realizó CXL por lo menos 6 meses antes.

Si bien hay reportes que consideran como una opción viable la lensectomía clara con implante de LIO pseudofáquica tórica en casos con queratocono<sup>22-23</sup> creemos que las LIO fáquicas son siempre una mejor alternativa debido a que el procedimiento es reversible y que conserva la acomodación, en especial utilizando ICL tórica,



**Figura 6.** Evolución de los índices de eficacia y de seguridad en los distintos controles postoperatorios.

cuyo explante es sencillo y prácticamente respeta la incisión original. Esto evita el incremento del riesgo de desprendimiento de retina asociado con facoemulsificación.

En casos donde hay signos de progresión o sospechas —basadas en la edad del paciente— de que el queratocono aún no se ha estabilizado, se ha propuesto la utilización de CXL con implante de LIOF luego de comprobarse la presencia de refracción estable, sin cambios topográficos y no antes de los 6 meses luego de haber realizado el CXL. Los resultados fueron muy satisfactorios, aun con una limitada cantidad de casos y con no muy largo seguimiento hasta el momento<sup>24-26</sup>.

Debe subrayarse que el implante de ICL tórica no es aconsejable en queratoconos avanzados, los cuales frecuentemente se acompañan de aberraciones de alto orden debido a la irregularidad en la forma de la córnea y a las opacificaciones corneales. En estos casos la indicación de queratoplastia lamelar o penetrante es la opción terapéutica de elección.

En conclusión, estos resultados clínicos de mediano y largo plazo sugieren que la lente ICL tórica permite corregir adecuadamente el alto astigmatismo miópico en pacientes con quera-

toconos leves y moderados estables, con significativa mejoría de la agudeza visual.

## Referencias

1. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol* 1998; 42:297-319.
2. Davis LJ, Schechtman KB, Wilson BS *et al.* Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study Group. Longitudinal changes in visual acuity in keratoconus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 489-500.
3. Brierly SC, Izquierdo L Jr, Mannis MJ. Penetrating keratoplasty for keratoconus. *Cornea* 2000; 19: 329-332.
4. Suri K, Hammersmith KM, Nagra PK. Corneal collagen cross-linking: ectasia and beyond. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23: 280-7.
5. Kremer I, Aizenman I, Lichter H, Shayer S, Lvinger S. Simultaneous wavefront-guided photorefractive keratectomy and corneal collagen crosslinking after intrastromal corneal ring segment implantation for keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 1802-7.
6. Tuwairqi WS, Sinjab MM. Safety and efficacy of simultaneous corneal collagen cross-linking with topography-guided PRK in managing low-grade keratoconus: 1-year follow-up. *J Refract Surg* 2012; 28: 341-5.
7. Coskunseven E, Jankov MR 2nd, Grentzelos MA *et al.* Topography-guided transepithelial PRK after intracorneal ring segments implantation and corneal collagen CXL in a three-step procedure for keratoconus. *J Refract Surg* 2013; 29: 54-8.
8. Al-Tuwairqi W, Sinjab MM. Intracorneal ring segments implantation followed by same-day topography-guided PRK and corneal collagen CXL in low to moderate keratoconus. *J Refract Surg* 2013; 29: 59-63.
9. Leccisotti A, Fields SV. Angle-supported phakic intraocular lenses in eyes with keratoconus and myopia. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1530-6.
10. Colin J, Velou S. Implantation of Intacs and a refractive intraocular lens to correct keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 832-4.

11. Budo C, Bartels MC, van Rij G. Implantation of Artisan toric phakic intraocular lenses for the correction of astigmatism and spherical errors in patients with keratoconus. *J Refract Surg* 2005; 21: 218-22.
12. Moshirfar M, Grégoire FJ, Mirzaian G *et al.* Use of Verisyse iris-supported phakic intraocular lens for myopia in keratoconic patients. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1227-32.
13. El-Raggal TM, Abdel Fattah AA. Sequential Intacs and Verisyse phakic intraocular lens for refractive improvement in keratoconic eyes. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 966-70.
14. Kamburoglu G, Ertan A, Bahadir M. Implantation of Artisan toric phakic intraocular lens following Intacs in a patient with keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 528-30.
15. Venter J. Artisan phakic intraocular lens in patients with keratoconus. *J Refract Surg* 2009; 25: 759-64.
16. Coskunseven E, Onder M, Kymionis GD *et al.* Combined Intacs and posterior chamber toric implantable Collamer lens implantation for keratoconic patients with extreme myopia. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 387-9.
17. Kamiya K, Shimizu K, Ando K, Asato Y, Fujisawa T. Phakic toric implantable Collamer lens implantation for the correction of high myopic astigmatism in eyes with keratoconus. *J Refract Surg* 2008; 24: 840-2.
18. Alfonso JF, Palacios A, Montés-Micó R. Myopic phakic STAAR collamer posterior chamber intraocular lenses for keratoconus. *J Refract Surg* 2008; 24: 867-74.
19. Alfonso JF, Fernández-Vega L, Lisa C *et al.* Collagen copolymer toric posterior chamber phakic intraocular lens in eyes with keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 906-16.
20. Badoza D, Cosentino MJ, Moreno MM. Implante de ICL para corregir altas ametropías en pacientes con queratocono. *Oftalmol Clin Exp* 2014; 7: 107-14.
21. Kamiya K, Shimiyu K, Kobashi H *et al.* Three-year follow-up of posterior chamber toric phakic intraocular lens implantation for the correction of high myopic astigmatism in eyes with keratoconus. *Br J Ophthalmol* 2015; 99: 177-83.
22. Leccisotti A. Refractive lens exchange in keratoconus. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 742-6.
23. Jaimes M, Xacur-García F, Alvarez-Melloni D *et al.* Refractive lens exchange with toric intraocular lenses in keratoconus. *J Refract Surg* 2011; 27: 658-64.
24. Fadlallah A, Dirani A, El Rami H, Cherfane G, Jarade E. Safety and visual outcome of Visian toric ICL implantation after corneal collagen cross-linking in keratoconus. *J Refract Surg* 2013; 29: 84-9.
25. Kymionis GD, Grentzelos MA, Karavitaki AE *et al.* Combined corneal collagen cross-linking and posterior chamber toric implantable collamer lens implantation for keratoconus. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2011; 42:e22-e25.
26. Izquierdo L Jr, Henriquez MA, McCarthy M. Artiflex phakic intraocular lens implantation after corneal collagen cross-linking in keratoconic eyes. *J Refract Surg* 2011; 27: 482-487.

# Proptosis en la infancia

Soledad Guillén<sup>1</sup>, Franco Benvenuto, M. Celeste Mansilla y Adriana Fandiño

*Servicio de Oftalmología, Hospital de Pediatría Prof. Dr. J. P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.*

**Recibido:** 22 de agosto 2018

**Aprobado:** 30 de abril 2019

## Correspondencia

Dra. Soledad Guillén

Servicio de Oftalmología

Hospital de Pediatría Dr. Prof. J.P. Garrahan

Pichincha 1850

Buenos Aires

Tel: 011 4122-6000

soledad.s.guillen@gmail.com

**Oftalmol Clin Exp** (ISSN 1851-2658)

2019; 12 (3): 137-145.

## Resumen

**Objetivo:** Revisar los casos de proptosis progresiva y/o aguda en la población pediátrica.

**Materiales y métodos:** Análisis retrospectivo, descriptivo-observacional, unicéntrico de los casos atendidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital J. P Garrahan (Buenos Aires, Argentina) en el período comprendido de junio de 2016 a diciembre de 2017.

**Resultados:** Se analizaron 60 pacientes de los cuales 27 fueron excluidos ya que el motivo de consulta fue por celulitis o glaucoma (pseudoproptosis). El resto de los pacientes (un total de 33) fueron: dos proptosis por pseudotumor inflamatorio y 31 por causas tumorales. En el 50% de ellos se necesitó realizar biopsia para el diagnóstico; con el resto de los pacientes solamente fue suficiente realizar imágenes, laboratorio y punción aspiración de médula ósea. El 15% de los casos fue de causa linfoproliferativa confirmada.

**Conclusión:** La proptosis es el principal signo de presentación de procesos tumorales orbitarios; por lo tanto resulta fundamental descartar patologías malignas en pacientes pediátricos cuando se sospeche una lesión ocupante de espacio en la cavidad orbitaria.

**Palabras clave:** proptosis, tumores de órbita, pseudotumor inflamatorio, leucemia.

## Childhood proptosis

### Abstract

**Objective:** To review cases of progressive and/or acute proptosis in the pediatric population.

**Materials and methods:** Retrospective, single-center, descriptive-observational analysis of cases treated at the Ophthalmology Service of “J. P. Garrahan” Hospital (Buenos Aires, Argentina) between June 2016 and December 2017.

**Results:** A total of 60 patients, 27 of whom were excluded because their visit was due to cellulitis or glaucoma (pseudo-proptosis), were analyzed. In the rest of the patients (a total of 33) the chief complaint was as follows: two presented proptosis with inflammatory pseudo-tumor and 31 consulted for tumor-related reasons. Fifty percent of these required biopsies to establish diagnosis, while for the rest of the patients, imaging, laboratory tests and bone marrow aspiration were enough. In 15% of cases the disorder had a confirmed lymphoproliferative cause.

**Conclusion:** Proptosis is the main sign by which tumoral processes of the orbit become manifest; therefore, in pediatric patients it is critical to rule out malignant conditions whenever the presence of a space-occupying lesion of the orbit is suspected.

**Key words:** proptosis, orbital tumors, inflammatory pseudo-tumor, leukemia.

## Proptose na infância

### Resumo

**Objetivo:** Revisar os casos de proptose progressiva e/ou aguda na população pediátrica.

**Materiais e métodos:** Análises retrospectivas, descritivo-observacional, unicêntrico dos casos atendidos no Serviço de Oftalmologia do Hospital J. P. Garrahan (Buenos Aires, Argentina) no período compreendido de junho de 2016 a dezembro de 2017.

**Resultados:** Analisaram-se 60 pacientes dos quais 27 foram excluídos já que o motivo de consulta foi por celulite ou glaucoma (pseudoproptose). O resto dos pacientes (um total de 33) se apresentaram da seguinte forma: 2 proptosis por pseudotumor inflamatório e 31 por causas tumorais. Em 50% deles foi preciso realizar biopsia para o diagnóstico; com o resto dos pacientes foi suficiente apenas realizar imagens, laboratório e punção aspiração de medula óssea. 15% dos casos foi de causa linfoproliferativa confirmada.

**Conclusão:** A proptose é o principal signo de apresentação de processos tumorais orbitários; pelo tanto resulta fundamental excluir patologias malignas em pacientes pediátricos quando se suspeita uma lesão ocupante de espaço na cavidade orbitária.

**Palavras chave:** proptose, tumores de órbita, pseudotumor inflamatório, leucemia.

## Introducción

La proptosis ocular o desplazamiento anteroposterior del globo ocular, también conocido como exoftalmos, es un hallazgo relativamente poco frecuente en la práctica clínica<sup>1</sup>. Su relevancia se da en el contexto que representa una manifestación característica de los tumores orbitarios, originado por el aumento del contenido en una cavidad inextensible como la órbita<sup>1-2</sup>. El desplazamiento axial se asocia en general a lesiones retrobulbares, como el hemangioma cavernoso, gliomas o metástasis, entre otras lesiones intracanales. El desplazamiento no axial se puede dar por lesiones con compromiso extraconal<sup>3</sup>.

Las proptosis se evalúan con el exoftalmómetro de Hertel, que permite conocer su grado y evolución en el tiempo<sup>2</sup>. Es sumamente importante relacionar la forma de presentación y evolución con un profundo examen oftalmológico y sistémico. Se deben solicitar métodos complementarios para completar el análisis; registrar la edad (ya que la etiología varía según el rango etario), el tiempo de evolución (rápidamente progresivo, crecimiento lento o lento progresivo) y los síntomas concomitantes (dolor, fiebre alteraciones de la agudeza visual, diplopía, alteraciones de la motilidad ocular, reflejos pupilares alterados)<sup>2-3</sup>.

En la infancia pueden aparecer diferentes tumoraciones de localización orbitaria que causan proptosis. A diferencia de lo que ocurre en el adulto, en el niño las causas más frecuentes de tumores orbitarios corresponden a procesos benignos tales como quistes (dermoide, teratoma neurofibroma), lesiones vasculares (hemangiomas, linfangiomas), cuadros inflamatorios (pseu-

dotumor orbitario, celulitis). Sin embargo, los tumores malignos suponen hasta el 18% de las lesiones y corresponden sobre todo a las neoplasias primarias de órbita (12%). Las causas malignas en orden de frecuencia son: rhabdomyosarcoma, linfoma no Hodgkin, infiltración orbitaria en las leucemias, histiocitosis de células de Langerhans, extensión orbitaria del retinoblastoma, tumores metastásicos (neuroblastoma, sarcoma de Ewing, tumores neuroectodérmicos periféricos, osteosarcoma)<sup>2-4</sup>.

Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo ha sido evaluar la cantidad de pacientes atendidos con proptosis progresiva y/o aguda en la población pediátrica del Hospital J. P. Garrahan de Buenos Aires y determinar la prevalencia de las distintas causas etiológicas de proptosis en distintos segmentos etarios pediátricos, describir los estudios complementarios que fueron necesarios realizar para su diagnóstico y sus manifestaciones clínicas asociadas.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo-observacional, unicéntrico de los casos atendidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital J. P. Garrahan en el período comprendido entre junio de 2016 y diciembre de 2017. Como criterio de inclusión principal se consideraron a todos los pacientes de entre 0 a 16 años que hubieran presentado proptosis. Pero se excluyeron del estudio a los pacientes en quienes la proptosis hubiera sido secundaria a causas infecciosas (celulitis orbitaria), traumáticas, con pseudoproptosis por aumento del largo axial o buftalmos por glaucoma.

Para unificar el criterio de inclusión se consideró proptosis a los casos que tuvieran desplazamiento axial-no axial del ojo, por lesión ocupante de espacio orbitario, confirmados por imágenes.

Se investigaron diferentes parámetros como género y edad de aparición (y subclasificación en grupos etarios); compromiso uni o bilateral, tiempo de progresión y frecuencia según etiología, correlación clínica; examen oftalmológico completo (evaluación de la agudeza visual valo-

ración de la motilidad ocular, biomicroscopía, fondo de ojos); estudios por imágenes y finalmente, casos donde se realizó una biopsia.

## Resultados

En el período analizado —entre 1 de junio de 2016 a 31 diciembre de 2017— se atendieron 60 pacientes con proptosis; pero se excluyeron 27 casos por tratarse de celulitis orbitaria o de pseudoproptosis por aumento del largo axial o buftalmos por glaucoma. En la figura 1 se observa la distribución de las patologías encontradas y sus porcentajes en el total de la muestra (33 pacientes). La mayoría correspondió a proptosis (21%) por hemangioma orbitario. El 18% fue por malformación vascular linfática, 15% por procesos linfoproliferativos (leucemia linfoblástica aguda de debut, leucemia linfoblástica aguda por recaída, leucemia mieloide aguda de debut, linfoma de Hodgkin clásico orbitario). Con menor porcentaje se presentaron casos con rhabdomyosarcoma, histiocitosis, tumor fibroso solitario, pseudotumor inflamatorio orbitario, glioma del nervio óptico, y mucho menos frecuente en esta serie fueron el osteoma sinoorbital tipo eúrneo, tumor del saco vitelino primario de órbita, retinoblastoma extraocular, sarcoma de Ewing extraóseo orbitario y quiste óseo aneurismático.

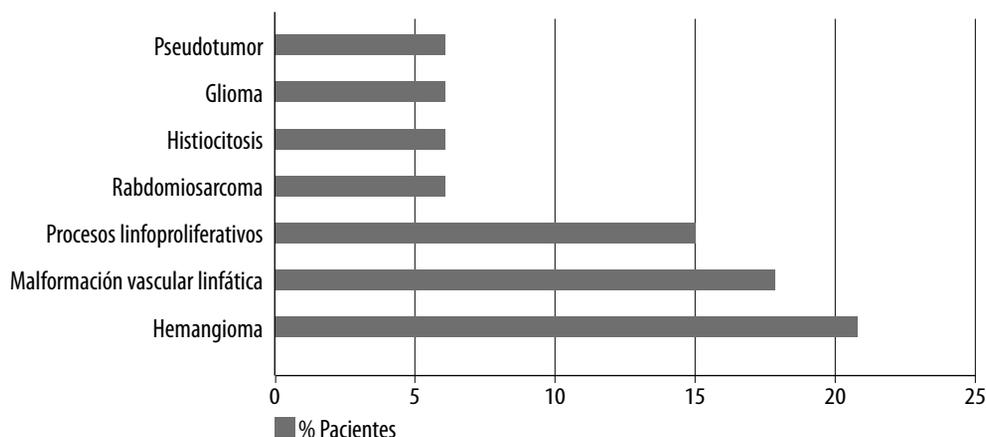
### Género, edad de aparición

De los 33 casos restantes, el 42% fue mujeres (14 pacientes) y el 58% varones (19 pacientes). El 97% unilateral (32 pacientes) y el 3% bilateral (solo un caso de leucemia linfoblástica aguda).

Según el rango etario, el 27% fue de pacientes menores de un año (9 pacientes), el 37% (12 pacientes) correspondió a la edad de 1 a 5 años; el 15% (5 pacientes) de 6 a 10 años y el 21% (7 pacientes) tuvieron de 11 a 16 años.

### Etiologías y grupos etarios

**Pacientes menores de 1 año:** en el 78% (7 pacientes) se trató de hemangioma capilar orbita-



**Figura 1.** Distribución de los casos encontrados según el diagnóstico etiológico de la proptosis y sus porcentajes.

rio (fig. 2), en el 11% (un paciente), leucemia linfoblástica aguda debut y en el 11% (otro paciente), tumor del saco vitelino primario de órbita (fig. 3).

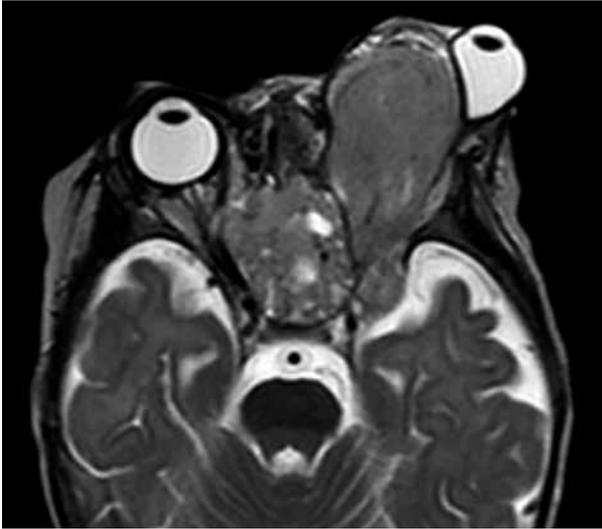
**Pacientes de 1 a 5 años:** el 25% (3 pacientes) presentó malformación vascular linfática; el 17% (2 pacientes), histiocitosis; 8,2% (1 paciente), leucemia mieloide aguda, 8,2%, leucemia linfoblástica aguda por recaída; 8,2% quiste óseo aneurismático; 8,2% sarcoma de Ewing extraóseo orbitario (fig. 4), 8,2% retinoblastoma extraocular (fig. 5); 8,2% glioma del nervio óptico (fig. 6) y un 8,2% linfoma de Hodgkin clásico orbitario.

**Pacientes de 6 a 10 años:** el 40% (2 pacientes) correspondió a proptosis por malformación vascular linfática; el 20% (1 paciente) presentó tumor fibroso solitario; el 20% (1 paciente), glioma del nervio óptico; el 20% (1 paciente), leucemia linfoblástica aguda debut.

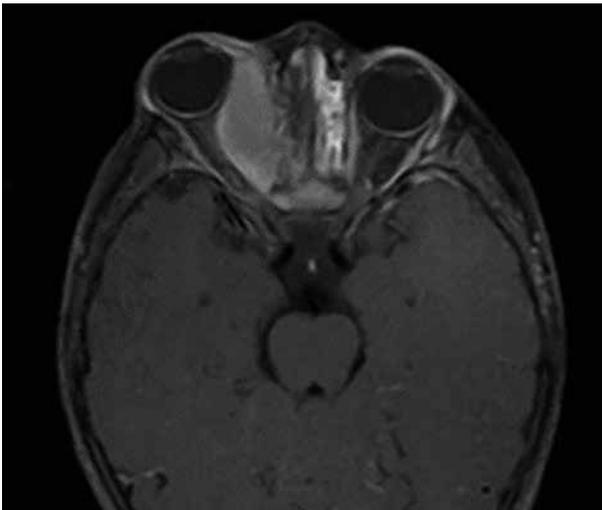
**Pacientes de 11 a 16 años:** el 29% (2 pacientes), proptosis por rabdiosarcoma (fig. 7); el 29% (2 pacientes), pseudotumor infamatorio orbitario; el 14% (1 paciente), tumor fibroso solitario; el 14% (1 paciente), osteoma sino-orbital tipo ebúrneo; el 14% (1 paciente), malformación vascular linfática.



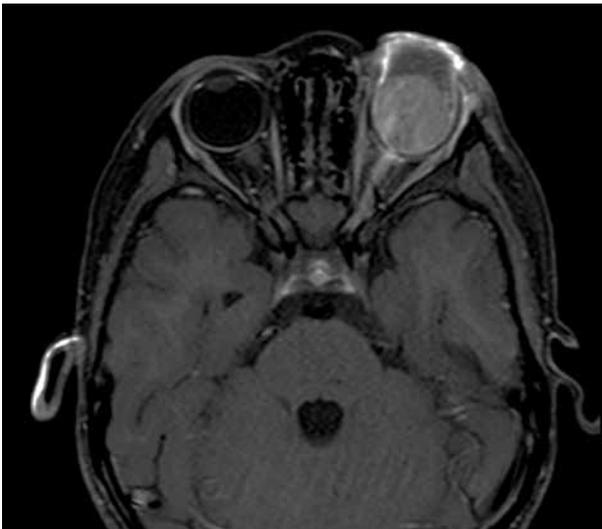
**Figura 2.** RMN T2 en paciente de 9 meses de edad con hemangioma orbitario derecho.



**Figura 3.** A) RMN en T2 de paciente de 7 meses de edad con tumor de saco vitelino. B) Imagen externa del paciente.



**Figura 4.** A) RMN FAT SAT T1 de paciente de 3 años de edad con sarcoma de Ewing en órbita derecha. B) Imagen externa del paciente luego de quimioterapia sistémica.



**Figura 5.** A) RMN T1 en paciente de 3 años de edad con diagnóstico de retinoblastoma extraocular. B) Imagen exterior del paciente.



**Figura 6.** RMN T2 de paciente de 6 años con glioma de nervio óptico derecho.

### **Hallazgos del control oftalmológico y casos donde se realizaron biopsias**

La agudeza visual se conservó en el 79% de los casos. La motilidad se encontró alterada en el 60% de los casos con limitación de los movimientos oculares variable y directamente proporcional al grado de proptosis y compromiso lateral de la órbita. Como signos y síntomas acompañantes se registraron pacientes con ptosis, estrabismo, diplopía, dolor ocular y cambios en la coloración de la piel periorbitaria. La refracción no sufrió cambios significativos. En la biomicroscopía los principales hallazgos fueron presencia de congestión conjuntival y quemosis. En el fondo de ojos en el 79% de los casos fue normal y 21%, alterado. Solo en 6 pacientes (21%) se encontraron alteraciones en el fondo de ojos. En dos casos de rabdomiosarcoma donde presentaron edema de papila del lado de la proptosis, dos casos de leucemia linfoblástica aguda presentaron hemorragias preretinales; dos de los casos tuvieron palidez del nervio óptico en el fondo de ojos (un glioma del nervio óptico y un tumor de saco vitelino).

De los 33 pacientes el 51,5% (17 pacientes) *no* requirió biopsia para llegar al diagnóstico y el

48,5% *sí* la necesitó para llegar al diagnóstico. En los casos que no se requirió biopsia fueron suficientes el análisis de estudios por imágenes, la forma de presentación y en ciertas oportunidades, los exámenes de laboratorio.

### **Discusión**

Según la bibliografía revisada, las lesiones vasculares orbitarias son la patología más frecuentes causantes de proptosis y dentro de este grupo se encuentran los hemangiomas y los linfangiomas<sup>1-2</sup>. Se observó que los hemangiomas capilares se presentan principalmente dentro del primer año de vida y con frecuencia aparece en la segunda o tercera semana después del parto. Pasado el primer año de vida estos tumores comienzan a involucionar, siendo característica su coloración rojizo/azulada periorbitaria<sup>2</sup>. Los linfangiomas son tumores benignos pero de comportamiento agresivo. Se inician como una lesión azulada que crece lentamente pero en ocasiones puede producirse una hemorragia intralesional que da como resultado un cuadro de proptosis aguda. Se observó que son más frecuentes en la primera década de vida. Dentro de las lesiones tumorales orbitarias los datos obtenidos y descritos en los resultados se asemejan a la bibliografía publicada a la fecha.

### **Tumores benignos**

Pueden ser de origen óseo, como el quiste óseo aneurismático y los osteomas, o de origen neuronal, como el glioma del nervio óptico, en su gran mayoría benignos. Aproximadamente del 25% al 50% se asocian con neurofibromatosis tipo 1 y aparecen en la primera década de la vida<sup>1-3</sup>. También están los tumores mesenquimales —como el tumor fibroso solitario— que puede malignizarse y metastatizarse si no se resecta en su totalidad.

### **Pseudotumor inflamatorio**

Es una entidad no neoplásica y difícil de diferenciar del tumor orbitario. Cuadro inflamatorio



**Figura 7.** A) Tomografía axial computada en paciente de 13 años de edad con rhabdomioma en órbita derecha. B) Imagen externa del paciente.

local o sistémico con localización orbitaria de origen desconocido y respuesta al tratamiento con corticoide sistémico. Representa el 4%-6% de la patología orbitaria<sup>4</sup>.

### **Tumores malignos**

El rhabdomioma es el tumor orbitario más frecuente de la infancia; deriva de las células indiferenciadas del mesénquima y suele ser muy agresivo. La frecuencia es de 2% a 10% (lo que resultó en nuestra muestra de 33 pacientes: 2 positivos por biopsia representando el 6% de los casos analizados). Se caracteriza por presentar clínicamente proptosis unilateral rápidamente progresiva, irreductible, que desplaza el globo ocular, acompañado de dolor, disminución de la visión, quemosis, ptosis y diplopía. El promedio de edad es de 7-8 años (nuestros pacientes fueron de 11 y 12 años respectivamente). Puede generar metástasis a pulmón, médula ósea, hígado y huesos<sup>5-7</sup>.

### **Tumores metastásicos**

El neuroblastoma es uno de los tumores malignos más comunes de la infancia y la fuente más común de metástasis orbitarias. Suele originarse en las glándulas suprarrenales o la cadena ganglionar simpática en el retroperitoneo o mediastino. La proptosis unilateral o bilateral, con pre-

sencia de opsoclono y de catecolaminas en orina es característico de este tumor. Sin embargo, no hemos tenido ningún caso en nuestra muestra de pacientes<sup>2</sup>.

El sarcoma de Ewing y el tumor neuroectodérmico periférico pueden localizarse en región orbitaria de manera primaria, pero con más frecuencia la lesión es de origen metastásico; en este caso generalmente no son las únicas metástasis óseas que presenta el paciente y en general no causan sintomatología ocular: son un hallazgo gammagráfico del estudio de extensión del tumor primario. La presencia de metástasis óseas en cualquier localización implica un mal pronóstico con escasas posibilidades de supervivencia a largo plazo<sup>1</sup>.

En nuestra muestra hemos tenido un caso: sarcoma de Ewing extraóseo primario de órbita con extensión intracraneal, aunque lo más frecuente —según la bibliografía— es el sarcoma de Ewing óseo que metastatiza a órbita.

### **Enfermedades oncohematológicas**

Los linfomas Hodgkin y no Hodgkin constituyen neoplasias derivadas de las células del sistema inmunológico. Histológicamente corresponden a formas de alto grado de malignidad. La aparición de una masa orbitaria como única manifestación de un linfoma en niños es excep-

cional. No obstante, hasta en el 11% de linfomas de tipo Burkitt puede existir una afectación de la región orbitaria, sobre todo en niños pequeños<sup>7-8</sup>. Clínicamente debutan con una masa orbitaria que origina proptosis, sin signos inflamatorios ni dolor. Normalmente no es necesario recurrir a la biopsia del tumor para el diagnóstico. En cualquier caso puede ser suficiente realizar una punción aspiración con aguja fina de la lesión antes que una biopsia abierta. Desde el punto de vista de la estadificación tumoral la órbita se considera localización extra linfática. Establecido el diagnóstico de linfoma maligno se completará el estudio de extensión en busca de otras localizaciones de la enfermedad: tomografía computada toracoabdominal, estudio de médula ósea y LCR<sup>8-9</sup>.

Es importante conocer la sensibilidad que los linfomas tienen ante los corticoides, ya que son capaces por sí solos de reducir de forma rápida el tamaño del tumor. Esto puede conducir a retrasos en el diagnóstico de un linfoma si ante una masa orbitaria que se sospecha de origen inflamatorio se administran corticoides sin contar con una biopsia previa. La respuesta puede ser inicialmente muy buena y enmascarar la verdadera naturaleza del problema.

En nuestra muestra se diagnosticó un caso de linfoma de Hodgkin clásico debut con patología orbitaria diagnosticado por biopsia del tumor.

En las leucemias, las células blásticas pueden infiltrar diferentes estructuras oculares: órbita, vítreo, retina, coroides, iris, nervio óptico. Además, pueden producirse hemorragias intraoculares y orbitarias debido a las alteraciones hematológicas propias de la enfermedad. La afectación ocular puede ocurrir tanto al comienzo de la enfermedad como en las recaídas<sup>7-8</sup>.

La infiltración difusa de la órbita puede tener un componente hemorrágico y aparece como proptosis, edema de párpados, equimosis y hemorragia subconjuntival. En ocasiones existe dolor. En las leucemias agudas linfoblásticas es más frecuente la afectación del nervio óptico que la aparición de una masa orbitaria. Los síntomas oculares pueden ser la primera manifestación de una recaída.

En las leucemias mieloblásticas agudas (LMA) puede aparecer un tipo de tumoración llamada sarcoma granulocítico (cloroma) por el color verdoso de tienen en su superficie. Los cloromas pueden manifestarse incluso antes de que aparezcan blastos en sangre periférica<sup>8-10</sup>.

Generalmente no es preciso tomar biopsia de la lesión, salvo en casos en que se sospeche una recaída y sólo exista la afectación ocular en ese momento.

Generalmente es suficiente realizar una punción aspiración aguja fina (PAAF) de la lesión. El tratamiento de la infiltración ocular será siempre con quimioterapia sistémica, variando el tipo de citostáticos a emplear según la estirpe linfoide o mieloides de los blastos.

En nuestra muestra se describieron 4 pacientes de los cuales 2 fueron leucemia linfoblástica aguda (LLA) debut, presentaron proptosis y a su vez uno de ellos tuvo alteraciones en el fondo de ojos: una fue LLA recaída y otra fue LMA debut.

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un proceso que se caracteriza por la proliferación y acúmulo de un tipo de células cuyo origen es histiocitario: las células de Langerhans. Afecta fundamentalmente a niños y las formas más severas se producen en infantes menores de 2 años. Esto coincidió con lo descrito en nuestra muestra de pacientes que tenían edades de 2 y 5 años respectivamente.

Las lesiones asientan en los huesos, la piel, los ganglios linfáticos e incluso órganos (hígado, pulmón, médula ósea) causando una severa enfermedad multisistémica. La localización en la órbita en la HCL no es una rareza. Los síntomas son proptosis, edema, eritema de párpados y dolor periorbitario. Si bien la afectación típica del hueso frontal visto en las imágenes nos acerca al diagnóstico, es preciso realizar biopsia de la lesión.

## Conclusiones

Con los resultados obtenidos podemos concluir que las diferentes etiologías que se manifestaron con proptosis en nuestra muestra son similares a lo encontrado en la bibliografía. Sin embargo,

hemos hallado casos que se describen como muy poco frecuentes en la literatura. La proptosis no afecta la visión a menos que produzca lesiones en la córnea por exposición; cuando surge, involucra o comprime el nervio óptico, produce distorsión de la retina y posiblemente la elevación de la presión intraocular puede afectar la visión.

La proptosis es la forma de presentación más frecuente de procesos tumorales orbitarios. A pesar de su baja frecuencia, su conocimiento es fundamental ya que en algunos casos su etiología puede comprometer la vida del paciente. Si bien la clínica y los estudios por imágenes pueden proporcionar signos de malignidad, sólo la biopsia de la lesión hará el diagnóstico anatomopatológico definitivo y permitirá iniciar un tratamiento lo más rápido posible. La cirugía en este tipo de lesiones no siempre constituye una parte importante del esquema terapéutico, por lo que ante la sospecha de tumor maligno la actitud quirúrgica inicial debe ser lo más conservadora posible y limitarse a una biopsia.

Confirmada su etiología se procederá a tomar el enfoque terapéutico de manera individual y multidisciplinaria, según la causa. Es importante resaltar que el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz pueden salvar vidas.

## Referencias

1. Castillo BV Jr, Kaufman L. Pediatric tumors of the eye and orbit. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50: 149-72.
2. Iliff WJ, Green WR. Orbital tumors in infancy. En: Jakobiec FA (ed.). *Ocular and adnexal tumors*. Birmingham: Aesculapius, 1978, p. 669.
3. Avery RA, Katowitz JA, Fisher MJ *et al*. Orbital/periorbital plexiform neurofibromas in children with neurofibromatosis type 1: multidisciplinary recommendations for care. *Ophthalmology* 2017; 124: 123-32.
4. Gombos DS, O'Brien JM. Management of systemic malignancies metastatic to the eye and orbit. *Ophthalmol Clin North Am* 1999; 12: 225-34.
5. Ruymann FB, Grovas AC. Progress in the diagnosis and treatment of rhabdomyosarcoma and related soft tissue sarcomas. *Cancer Invest* 2000; 18: 223-41.
6. Abramson DH, Ellsworth RM, Tretter P, Wolff JA, Kitchin FD. The treatment of orbital rhabdomyosarcoma with irradiation and chemotherapy. *Ophthalmology* 1979; 86: 1330-5.
7. Weichselbaum RR, Cassady JR, Albert DM, Gonder JR. Multimodality management of orbital rhabdomyosarcoma. *Int Ophthalmol Clin* 1980; 20: 247-59.
8. Shad A, Magrath I. Malignant non-Hodgkin's lymphomas in children. En: Pizzo PA, Poplack DG. *Principles and practice of pediatric oncology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2016.
9. Wiernik PH, Serpick AA. Granulocytic sarcoma (chloroma). *Blood* 1970; 35: 361-9.
10. Murthy R, Vemuganti GK, Honavar SG, Naik M, Reddy V. Extramedullary leukemia in children with proptosis. *J Hematol Oncol* 2009; 2: 4.

Equipa tu consultorio con **Huvitz**



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

**PROMOCIÓN EXCLUSIVA**

Con la compra del HOCT-1F, te regalamos una lámpara de hendidura de última generación\*



SIN CARGO

**Huvitz HS-5000**  
Alta resolución y un amplio campo de visión.

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



Leiva 4047 PB Capital Federal, República Argentina. Tel: +54 11 4858-0081

[www.lhinstrumental.com.ar](http://www.lhinstrumental.com.ar) / [info@lhinstrumental.com.ar](mailto:info@lhinstrumental.com.ar)

[f /lhinstrumental](https://www.facebook.com/lhinstrumental) [@lhinstrumental](https://www.instagram.com/lhinstrumental) [in lh-instrumental](https://www.linkedin.com/company/lh-instrumental)

**avedro**



**kxl**

*CrossLinking Corneal*



# Productos para tratamiento, diagnóstico y cirugía

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

**Vancomicina** 3,1%  
*Colirio x 10 ml*

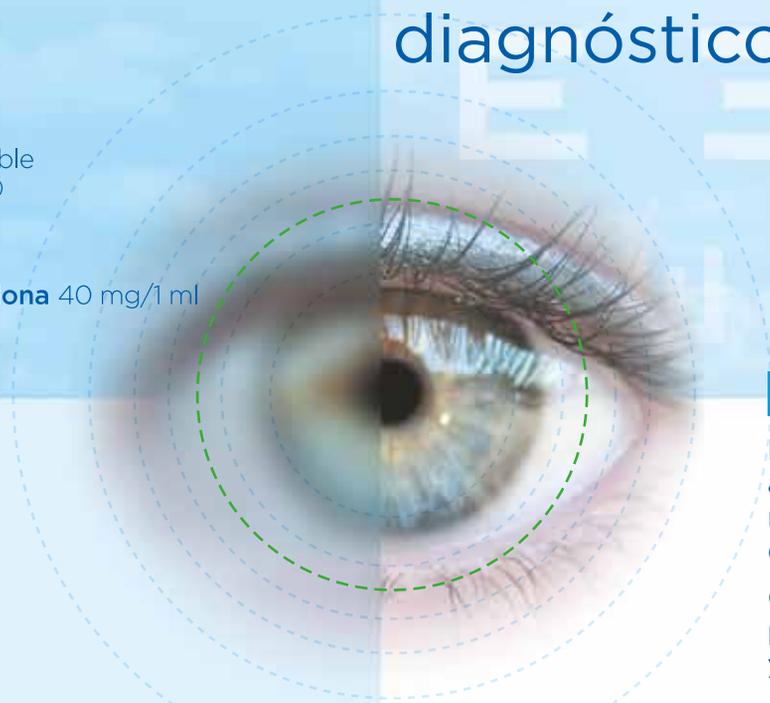
**Verde de lisamina** 1%  
*Colirio x 10 ml*

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

**Mitomicina C** 1 mg  
*Frasco ampolla liofilizado*

**Acetónido de Triamcinolona** 40 mg/1 ml  
*Frasco ampolla*

**Solución de Grant**



## Nuevos Productos

Dispenser y emulsión  
antiséptica para  
manos **GLIQ**

(clorhexidina 1%+alcohol 61%)

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



FARMACIA

**COLÓN**

FORMULACIÓN MAGISTRAL

Av. Callao 1521 (a 20 metros de esquina Las Heras)

1024 Ciudad de Buenos Aires

Tel. 4812-6764 • Fax 0800-22-COLON (26566)

[laboratorio@farmaciacolón.com.ar](mailto:laboratorio@farmaciacolón.com.ar)

max  
VISION

# RETINA RETINA RETINA RETINA



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

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

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

## ¿EN QUÉ SE DIFERENCIA?

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

## INFORMACIÓN NUTRICIONAL

Cada comprimido contiene:

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

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

**NatGen®**  
Nutrición + Genética

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



natgenlab.com



## GONIOSCOPIO GS-1

- Seguimiento y disparo automático
- Imagen a 360° en color del ángulo iridocorneal
- 16 capturas con 17 enfoques en cada una
- Capturas de imagen en aproximadamente 16 segundos
- La unidad de rotación se encuentra dentro del dispositivo. No es necesario rotar la lente en la córnea del paciente
- Función de unión (circular o lineal)



**CIRMÉDICA**  
tecnología japonesa de avanzada

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

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

☎ Tel (011) 4826-1100

# $\lambda$ AstaTec

REPRESENTANTE EXCLUSIVO DE CARL ZEISS

## Humphrey HFA III 830/840/850

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

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



**GPA** guided progression analysis

☎ 011 4545-6661  
✉ info@asta-tec.com

[www.asta-tec.com](http://www.asta-tec.com)

**ZEISS**

Business Partner

## OPTIMUS II PHACOEMULSIFICATION SYSTEM



- ✓ Sistema de anticlapso de cámara para trabajar con altos niveles de vacío de forma segura
- ✓ Pedal multifunción programable
- ✓ Herramienta de vitrectomía más fiable tipo gillotina neumática
- ✓ Bajo costo de material descartable, no utiliza cassette
- ✓ Memorias personalizables para seis cirujanos
- ✓ Pantalla de control amigable y a color
- ✓ Fácilmente transportable debido a su reducido tamaño

**Micromédica  
Epsilon**

Johnson & Johnson VISION

Distribuidor  
Oficial

BioMat  
Instrumental

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

Facoeulsificador Compact Intuitiv System  
con Ellips FX

Facoeulsificador WhiteStar SIGNATURE PRO

Excimer Láser VISX S4-IR + iDesign

Femtosecond Intralase IFS



iDesign  
Nuevo Aberrómetro



COMPACT INTUITIV SYSTEM

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

TECNIS  
**Symphony**  
Rango de Visión Extendido  
Lente para Presbicia



Intralase® iFS  
Femtosecond 5º Generación

PROCEDIMIENTOS

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

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

Keeler  
OBI All Pupil



Tres Arroyos 826 2º C. CABA www.casin.com.ar

+5411 4585 3170

/casininnovacion

/company/casin-sa

contacto@casin.com.ar

/casinARG/

casin innovacion

**casin**  
Oftalmología + innovación

# Ojos que ven, corazón que siente.

**Fotex**  
Tobramicina 0.3%

**Fotadex**  
Tobramicina 0.3% Dexametasona 0.1%

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

**Fotamicin**  
• Ciprofloxacina 0.3% • Dexametasona 0.1%

**POLYPLEX**  
POLIMIXINA B | NEOMICINA | DEXAMETASONA

**LOPREDBIOTIC**  
LOTEPREDNOL 0.5% TOBRAMICINA 0.3%

**gatimicin**  
GATIFLOXACINA 0.3%

**gatimicin D**  
GATIFLOXACINA 0.3% DEXAMETASONA 0.1%

**gatimicin forte**  
GATIFLOXACINA 0.3%

**PH Lágrimas  
gel**  
CARBOMER 0.25%

**PH Lágrimas**  
HIDROXIPROPILMETILCELULOSA  
DEXTRAN 70

**Osiris**  
HALIBRAM PG-400 PG-HPK

**Inmunosporin**  
Ciclosporina 0.1%

**olopat**  
olopatadina 0.1%

**Visuclar**  
NAFAZOLINA + FENIRAMINA

**olopat F**  
olopatadina 0.2%

**Berlofen**  
BROMFENAC 0.07%

**ARVO Xalatan**  
TRAVOPROST 0.004% LATANOPROST

**ZOPIROL**  
Timolol Maleato 0.50%

**Xalacom**  
LATANOPROST + TIMOLOL

**ZOPIROL<sup>PM</sup>**  
Timolol Maleato 0.50%  
Dorzolamida 2%

**DELTA R**  
PREDNISOLONA ACETATO 1% FENILEFRINA 0.12%

**LOPRED**  
LOTEPREDNOL etabonato 0.5%

**Lumiere**  
BEVACIZUMAB

EL BEVACIZUMAB INTRAVÍTREO  
CON EL AVAL DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Antibióticos / Antibióticos Asociados

Lubrificantes  
Oculares

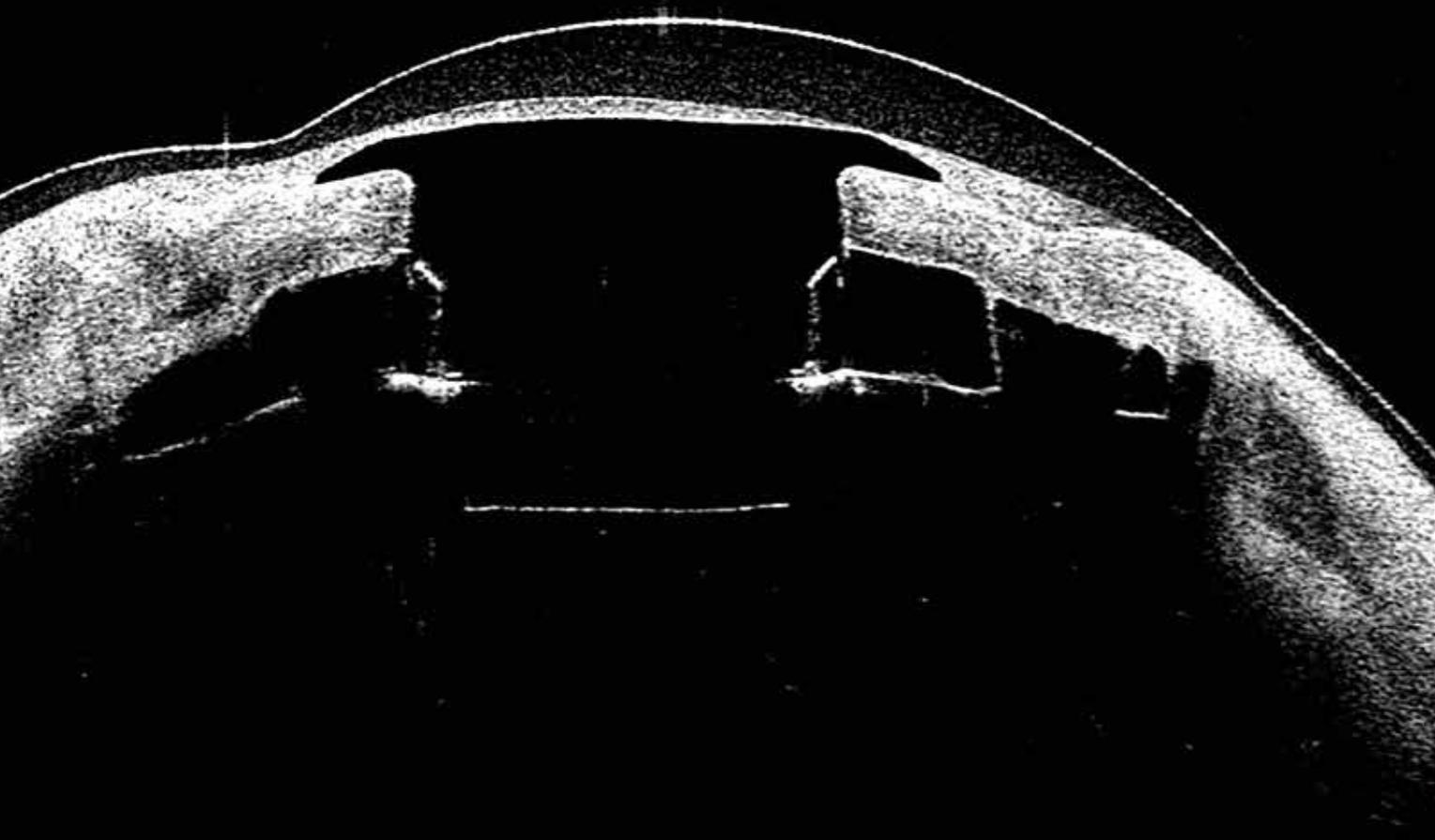
Antialérgicos/Descongestivos/  
Antiinflamatorios

Anti-glaucomatosos

Corticoides

Antiangiogénico

¿Caso complejo?



Primero su receta, luego

**PFÖRTNER**

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Queratoprótesis Boston con lente blanda +17 D estudiada con CASIA2

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