

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • ISSN 1851-2658 • Volumen 4 • Número 4 • Marzo 2011

OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

v4.4

A simple vista...

Pioneros argentinos en el uso de la membrana amniótica

A pesar de las facilidades, previamente impensables, del acceso a la información tanto del presente fugaz como del quieto pasado revisio-nable, la tendencia al olvido desecha, como hojas caducas de otoños pasados, el conocimiento de lo remoto, distante y envejecido. Así, todo lo nuevo adquiere la categoría de novedoso, innovador y original. El Dr. Ricardo Darío Wainsztein, como en artículos previos publicados en este medio, a través de una investigación histórica, con matices novelescos, nos propone una lectura del desarrollo y uso de la membrana amniótica, poniendo de manifiesto los “olvidos” y el “renacimiento” de las ideas. El objeto principal de este trabajo es destacar la participación de ilustres oftalmólogos argentinos que utilizaron la membrana amniótica entre los años 1940 y 1948.

página 170



Alta prevalencia de pacientes con queratocono en la población de la ciudad de Paraná, Entre Ríos.

Aunque las características semiológicas del queratocono han sido detalladamente descritas, todavía no existe una clara identificación de las alteraciones estructurales, bioquímicas y genéticas de esta enfermedad. Algunas publicaciones muestran diferencias en la frecuencias de queratocono en distintas poblaciones, sugiriendo un factor genético en aquellas con alta prevalencia. Los doctores Pussetto, Rossi, Ciani y Magurno realizaron un estudio epidemiológico del queratocono en la ciudad de Paraná entre los años 1997 y 2011. Las observaciones y análisis realizados sugieren características poblacionales particulares y una prevalencia relativamente alta comparada con las reportadas en otros entornos.

página 138



Optimizando la respuesta cicatricial en cirugía refractiva de superficie

La planta de aloe vera (*Aloe succotrina*), conocida antiguamente como acíbar, tiene variadas denominaciones en diversos países. La estructura de las hojas voluminosas contiene una capa por debajo de la corteza que provee la aloína y en el centro un componente acuoso, ambos con antiguos y renovados efectos medicinales. Una búsqueda general en Google utilizando “aloe vera oftalmología” genera aproximadamente 87.000 resultados. El Dr. Jorge Muravchik presenta la aplicación de un colirio de aloe vera en un estudio comparativo de una serie de pacientes sujetos a cirugía refractiva (LASEK, PTK). Los resultados de este estudio preliminar sugieren que la aplicación de Aloe vera genera una recuperación más rápida de la superficie corneal y menor haze.

página 141



OFTALMOLOGÍA

Clínica y Experimental

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

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

Comité editorial

Editor en jefe

J. Oscar Croxatto

Editores Asociados

Daniel Badoza

Javier Casiraghi

Juan Gallo

Van C. Lansingh

Ruth Rozenstein

Felisa Shokida

Revisores editoriales

Jorge Martins

Raúl Escandar

Consejo asesor

Myriam Berman
(Tucumán)

Alberto Ciancia
(Buenos Aires)

Hugo De Vecchi
(Corrientes)

Elbio Dilascio
(Tucumán)

Ricardo Dodds
(Buenos Aires)

Juan Eduardo Gallo Barraco
(Acassuso, prov. de Buenos Aires)

Pablo Larrea
(San Juan)

Jorge Lynch
(La Plata)

Roque Maffrand
(Córdoba)

Enrique S. Malbran
(Buenos Aires)

Arturo Maldonado Bas
(Córdoba)

Eduardo Mayorga
Argañaraz
(Buenos Aires)

Ivonne Mistelli
(Mendoza)

Hugo Dionisio Nano
(San Miguel, provincia de
Buenos Aires)

Alberto Naveyra
(La Plata)

Javier Odoriz Polo
(Mendoza)

Susana Puente
(Buenos Aires)

Carlos Remonda
(Córdoba)

Roberto Sampaolesi
(Buenos Aires)

Daniel Scorsetti
(Buenos Aires)

Horacio Soriano
(Buenos Aires)

Alfredo Stone
(Mendoza)

Alejo Vercesi
(Rosario)

Jaime Yankelevich
(Buenos Aires)

Domicilio editorial: Las instrucciones para los autores se encuentran al final de la publicación. Correspondencia al editor, secretaria@oftalmologos.org.ar. Consejo Argentino de Oftalmología Tte. Gral. J.D. Perón 1479 Piso 2, Of. 4 (C1038AAO) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina - (54-11) 4374-5400 líneas rotativas

Consejo Argentino de Oftalmología • Comité ejecutivo 2008-2009



Presidente:

Dr. Ernesto Ferrer

Vicepresidente ejecutivo:

Dr. Julio Manzitti

Vicepresidente:

Dra. Isabel Fernández
de Román

Secretario:

Dr. Gustavo Bodino

Secretario adjunto:

Dr. Fernando

Guiñazú Lemos

Tesorero:

Dr. Pablo Daponte

Protesorero:

Dr. Guillermo Fridrich

Director ejecutivo:

Dr. Roberto Ebner

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

Contents

	I
A simple vista	
TRABAJOS ORIGINALES	
Alta prevalencia de pacientes con queratocono en la población de la ciudad de Paraná, Entre Ríos	138
ANA PAULA PUSSETTO, MARCOS LUCIANO ROSSI, JOSÉ LUIS CIANI, MAURICIO GABRIEL MAGURNO <i>High prevalence of keratoconus in the population of Paraná, Entre Ríos</i>	
Optimizando la respuesta cicatricial en cirugía refractiva de superficie: informe preliminar	141
JORGE MURAVCHIK <i>Improving the wound healing response in surface refractive surgery: preliminary report</i>	
Amiloidosis vítrea en un caso de polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) debido a una mutación poco habitual en el gen de la transtiretina (Ala36Pro)	144
JUAN MARTIN GIAMBRUNI, LUCIANO BERRETTA, MARÍA CAROLINA POZZONI, CAMILA CHALLIOL, ATILIO LOMBARDI, QUINIANO CHAVEZ RARÁZ <i>Vitreous amyloidosis in a case of amyloid polyneuropathy (FAP) due to an unusual mutation in the gene for transthyretin (Ala36Pro)</i>	
Ptoxis adquirida y recurrente como manifestación de infiltración amiloidea del músculo elevador del párpado	148
ANA LAURA ARAGÓ, CARLOS MIR <i>Amyloidosis of the levator muscle as a cause of acquired and recurrent ptosis</i>	
Síndrome de isquemia del segmento anterior: ¿mito o realidad?	151
LUCIANO BERRETTA, MARIA INÉS MENÉNDEZ PADRÓN <i>Anterior segment ischemia: true or myth?</i>	
Melanoma orbitario primario asociado con melanocitosis oculodérmica y revisión bibliográfica	154
ANA LAURA ARAGÓ, CARLOS MIR, J. OSCAR CROXATTO <i>Primary orbital melanoma arising from oculodermal melanocytosis and review of the literature</i>	
Uveítis como primera manifestación de artritis idiopática juvenil en niño de 12 años	157
ANA PAULA PUSSETTO, MARCOS LUCIANO ROSSI, MAURICIO GABRIEL MAGURNO <i>Uveitis as first manifestation of juvenile idiopathic arthritis in 12 years old boy</i>	
Prevalencia y factores de riesgo asociados con toxoplasmosis ocular en la zona centro-este de la provincia de Misiones, Argentina	159
MARCELO RUDZINSKI Y ALEJANDRO MEYER <i>Prevalence and risk factors associated with ocular toxoplasmosis in patients from the Center-East region of the province of Misiones, Argentina</i>	
COMUNICACIONES BREVES	
Neuropatía óptica isquémica anterior tras prostatectomía radical laparoscópica	163
CARLOS SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, JULIÁN OÑATE CELDRÁN, FRANCISCO MIGUEL GONZÁLEZ VALVERDE, LUIS OSCAR FONTANA COMPIANO. <i>Anterior ischemic optic neuropathy following laparoscopic radical prostatectomy</i>	
Meduloepitelioma en adulto	166
J. OSCAR CROXATTO, SEBASTIÁN SUÁREZ ANZORENA, EDUARDO TORRES <i>Medulloepithelioma in an adult</i>	
HISTORIA DE LA OFTALMOLOGÍA	
Pioneros argentinos en el uso de la membrana amniótica	170
RICARDO DARÍO WAINSTEIN <i>Argentine pioneers in the use of amniotic membrane</i>	
Instrucciones para los autores	IV

4.4

Sumario

Publicación científica
del Consejo Argentino
de Oftalmología

Volumen 4
Número 4
Marzo de 2011

Alta prevalencia de pacientes con queratocono en la población de la ciudad de Paraná, Entre Ríos

Ana Paula Pussetto, Marcos Luciano Rossi,
José Luis Ciani, Mauricio Gabriel Magurno

Resumen

Objetivo: Establecer las características epidemiológicas de pacientes portadores de queratocono en la población de Paraná, Entre Ríos, y comparar los resultados obtenidos con los informes publicados.

Métodos: Se realizó un estudio de 229 pacientes con diagnóstico de queratocono que concurren a consulta en el Instituto Santa Lucía de Paraná entre los años 1997 y 2011. Se examinó la frecuencia del queratocono según sexo, grupo etario, edad al momento del diagnóstico, existencia de enfermedades oculares y enfermedades sistémicas asociadas, como así también los principales síntomas que motivaron a la consulta.

Resultados: La prevalencia del queratocono fue aproximadamente 260/100.000 habitantes. La edad promedio del diagnóstico de queratocono fue 24,5 años. El 69,3% de los pacientes consultó por dificultad visual como principal síntoma. Las enfermedades generales asociadas que predominaron fueron las alérgicas (47,7%). El sexo masculino fue el que presentó mayor incidencia (53%), aunque no fue significativa la diferencia de género.

Conclusiones: El queratocono no tiene predilección por sexo, la dificultad visual es el principal motivo de consulta, la edad de diagnóstico más frecuente es en la tercera década de vida y en nuestro medio la prevalencia de dicha patología es alta.

Palabras clave: queratocono, astigmatismo, miopía, errores refractivos.

High prevalence of keratoconus in the population of Paraná, Entre Ríos

Abstract

Purpose: To analyze the epidemiological characteristics of patients suffering from keratoconus in the population of Paraná city, Entre Ríos, and to compare the results with published data. **Methods:** The study included 229 patients with keratoconus examined in Santa Lucía Institute from 1997 to 2011. The frequency of keratoconus was tested according to sex, age group, age at diagnosis, associated ocular and systemic disease, as well as the main symptoms leading to consultation.

Results: The prevalence of keratoconus in the city of Paraná was 229/100,000 inhabitants. The average age at diagnosis was at 24.5 years. In 69.3% of the patients, primary symptom was visual impairment. The most frequent associated disease was allergy (47.72%). Male gender presented the highest occurrence (53%), although no gender difference was observed.

Conclusion: Keratoconus had no preference for either sex and the third decade of life was the most common age of diagnosis. Visual impairment was the main reason for consultation and the prevalence of this disease in our environment is high.

Key words: keratoconus, astigmatism, myopia, refractive error.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 138-140

El queratocono es una ectasia corneal no inflamatoria de etiología no precisa¹⁻², caracterizado por adelgazamiento del estroma corneal axial o paraaxial inferior en forma progresiva, que genera una protrusión corneal ocasionando astigmatismo miópico que puede ser pronunciado e irregular, lo que provoca cambios severos en la calidad visual³⁻⁵. Generalmente su desarrollo es bilateral pero asimétrico⁶.

Desde el punto de vista de su descripción clínica se presentan signos precoces que consisten en el adelgazamiento corneal central o paracentral, el cual puede progresar desarrollándose grados extremos de astigmatismo irregular. Se pue-

den observar también depósitos de hierro en el epitelio que rodea la base del cono, denominado anillo de Fleischer. En ocasiones hay estrías finas, paralelas en el estroma, llamadas líneas de Vogt. Cuando el queratocono es muy avanzado, se detecta el signo de Munson, debido al abombamiento del párpado inferior cuando el paciente lleva la mirada hacia abajo. Además, existen signos topográficos típicos que ayudan en el diagnóstico de la patología conocidos como índices de Rabinowitz basados en el cálculo del poder dióptrico central: > 47 D; diferencia del poder dióptrico central entre ambos ojos mayor a 1 D e índice I-S (tomado en 5 puntos a 3 mm

Recibido: 18 abril 2011
Aceptado: 30 mayo 2011
Autor responsable:
Dra. Ana Paula Pussetto
Instituto Santa Lucía, Paraná,
Entre Ríos
Alameda de la
Federación 493
3100 Paraná, Entre Ríos
anapaulapussetto@hotmail.com

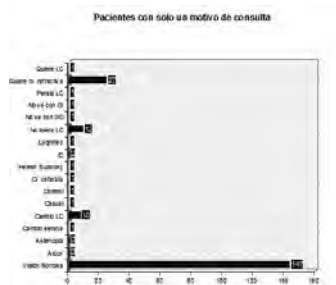


Figura 1. Motivos de consulta.

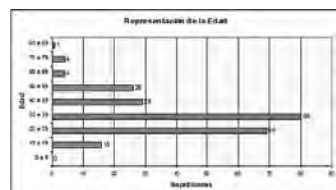


Figura 2. Al momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes tenían entre 20 y 39 años.

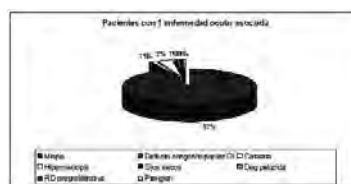


Figura 3. El 92% de los pacientes sólo presenta miopía sin enfermedades oculares asociadas.

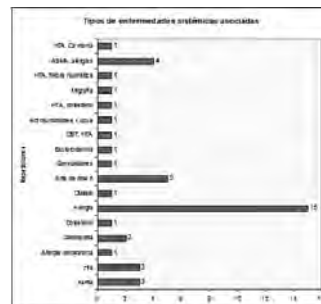


Figura 4. Enfermedades sistémicas asociadas.

del ápex corneal cada 30 grados superiores (S) y 5 puntos inferiores (I): $> 1.26D$)³⁻⁷.

Existen publicaciones que describen las características epidemiológicas del queratocono en diferentes lugares del mundo, sin embargo no hay estudios realizados en nuestro medio. El objetivo de este trabajo fue establecer los rasgos prevalentes de los pacientes que padecen esta patología en nuestra población para conocer si existen diferencias con las publicaciones existentes sobre el tema.

Materiales y métodos

Se estudiaron 229 pacientes con queratocono que asistieron a la consulta en el Instituto Santa Lucía Paraná entre los años 1997 y 2011. La población de la ciudad de Paraná es de 100.000 habitantes. En el estudio se incluyeron pacientes con diagnóstico de dicha patología, comprendidos entre 0 y 89 años de edad y se excluyeron aquellos con cirugía previa de queratocono.

A cada paciente se realizó un examen oftalmológico completo que incluyó biomicroscopía con lámpara de hendidura, refracción con autorrefractómetro Topcon modelo KR3000, test de agudeza visual con cartilla de Snellen, topografía corneal con topógrafo Zeiss-Humphrey (Soft Atlas), paquimetría con paquímetro ultrasónico Humprey modelo 850, medición de presión intraocular con tonómetro Perkins y fondo de ojos bajo dilatación por oftalmoscopia indirecta.

Se analizaron variables tales como sexo, grupo etario, edad al momento del diagnóstico, existencia de enfermedades oculares y enfermedades sistémicas asociadas, como así también los principales síntomas que motivaron a la consulta.

Resultados

El principal motivo de consulta fue visión borrosa (69,3%) (fig. 1). El análisis de la edad al momento de la consulta agrupado en décadas mostró que el mayor número de pacientes se concentró entre los 20 y 39 años (fig. 2). Con respecto del sexo se encontró un porcentaje levemente mayor de pacientes del sexo masculino (53%). La mayoría de los pacientes sólo presentaban miopía (92%), sin patologías oculares asociadas (fig. 3). En la fig. 4 se encuentran los distintos tipos de enfermedades sistémicas asociadas y las repeticiones con las cuales aparecen en la muestra, siendo las de tipo alérgico las que más se repiten (47,72%).

Discusión

Si bien existen diferencias en las publicaciones con respecto de la prevalencia de queratocono en los distintos lugares del mundo, puede apreciarse que en nuestro caso es alta si la comparamos con 1/100.000 en Reino Unido⁸, 2/100.000 en Minnesota (Estados Unidos)⁹, 2,2/100.000 en Finlandia¹⁰, 2,5/100.000 en Holanda, 11 50/100.000 en Nueva Zelandia¹² y 20-25/100.000 en Asia¹³.

Coincidiendo con nuestro análisis, la mayoría de los estudios realizados concuerdan en que afecta por igual a hombres y mujeres, aunque no existen datos que avalen esta afirmación, en grupo de edades desde la pubertad en adelante⁸⁻¹⁴, pudiendo progresar lentamente en los 7 a 20 años siguientes¹⁴; sin embargo, puede mantenerse inalterable por muchos años.

El síntoma presente en todos los pacientes con queratocono es el deterioro progresivo de la agudeza visual y del campo visual central con miopización creciente. Ocasionalmente puede aparecer lagrimeo, fotofobia y aumento en la frecuencia de parpadeo¹⁻²¹.

El queratocono es frecuente en pacientes que padecen alergias, eczema, asma broncogénica, síndrome de Down y usuarios de lentes de contacto, todo esto asociado con la teoría del fregado ocular a través de los párpados, el cual podría contribuir a su desarrollo¹⁸⁻²⁰. También puede encontrarse en pacientes con síndrome de Marfan, aniridia y retinopatía pigmentaria^{15-17, 21}.

Podemos concluir que existe una alta prevalencia de queratocono en la ciudad de Paraná. La detección de esta patología es más frecuente en la tercera década de vida, el principal motivo de consulta es la dificultad visual y no tiene predilección por sexo. Serán necesarios nuevos estudios para valorar la causa de la alta prevalencia en nuestro medio.

Referencias

1. Polack FM. *Enfermedades externas del ojo*. Barcelona: Scriba, 1991, p.185-90.
2. Bechrakis N, Blom ML, Stark WJ, et al. Recurrent keratoconus. *Cornea* 1994; 13: 73-7.
3. American Academy of Ophthalmology. *Enfermedades externas y córnea*. Madrid: Elsevier. Año, 2007-2008, p. 329-332.
4. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. 6a. ed. Madrid: Elsevier, 2009, p. 281-284.
5. Aetna Insurance (2007). Corneal dysfunctions. *Clinical Policy Bulletin* http://www.aetna.com/cpb/medical/data/200_299/0293 [consulta: nov. 2010]
6. Zadnik K, Steger-May K, Fink B et al. Between-eye asymmetry in keratoconus. *Cornea* 2002; 2: 671-9.
7. Barraquer RI, Toledo MC, Torres E. *Distrofias y degeneraciones corneales: atlas y texto*. Barcelona: Espaxs, 2004.
8. Duke-Elder S, Leigh AG. Keratoconus. En: Duke-Elder S (ed.). *System of ophthalmology*. St Louis: Mosby, 1965, v. 8, no. 2, p. 964-76.
9. Kennedy RH, Bourne WM, Dyer JA. A 48 year clinical and epidemiological study of keratoconus. *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 267-73.
10. Ihalainen A. Clinical and epidemiological features of keratoconus: genetic and external factors in the pathogenesis of the disease. *Acta Ophthalmol* 1986; 178 (suppl): 5-64.
11. Woodward EG. Keratoconus: epidemiology. *J Br Contact Lens Assoc* 1984; 7: 64-76.
12. Sabiston DW. The crazy cone. *Austral J Ophthalmol* 1978; 6: 43-5.
13. Assiri AA, Yousuf BI, Quantock AJ, Murphy PJ. Incidence and severity of keratoconus in Asir province, Saudi Arabia. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1403-6.
14. Sharif KW, Casey TA. Penetrating kerato-plasty for keratoconus: complications and long term success. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 142-6.
15. Georgiou T, Funnell CL, Cassels-Brown A, O'Connor R. Influence of ethnic origin on the incidence of keratoconus and associated atopic disease in Asians and white patients. *Eye* 2004; 18: 379-383.
16. Rahi A, Davies P, Ruben M, Lobascher D, Menon J. Keratoconus and coexisting atopic disease. *Br J Ophthalmol* 1977; 61: 761-4.
17. Ihalainen A. Clinical and epidemiological features of keratoconus genetic and external factor in the pathogenesis of the disease. *Acta Ophthalmol Suppl* 1986; 178: 1-64.
18. Torres RM, Merayo-Llodes J, Jaramillo MA, Galvis A. Biomecánica de la córnea. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005; 80: 215-24.
19. Binder PS, Lindstrom RL, Stulting, et al. Keratoconus and corneal ectasia after LASIK. *J Refract Surg* 2005; 21: 749-2.
20. Lebow KA, Grohe RM. Differentiating contact lens induced war page from true keratoconus using corneal topography. *CLAO J* 1999; 25: 114-22.
21. Vargas Garzon O, Giraldo Ol, Mora Valencia M, Bonilla Estevez C. Queratocono: una revisión y posible situación epidemiológica en Colombia. En: *Colombia nova*. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia, 2007, v.8, p.185-95.

Optimizando la respuesta cicatricial en cirugía refractiva de superficie: informe preliminar

Jorge Muravchik

Resumen

Objetivo: Evaluar la seguridad, tolerancia y eficacia del colirio de aloe vera en el postoperatorio de pacientes operados con la técnica de LASEK y PTK final.

Método: 20 pacientes operados con LASEK usaron colirio de aloe vera en su ojo derecho por dos semanas. El ojo izquierdo fue utilizado como control, recibiendo solución fisiológica estéril. Los pacientes no sabían qué contenía cada frasco gotero. Todos los ojos fueron tratados a la vez con azitromicina tópica durante una semana, fluorometolona durante un mes y lubricantes. Los pacientes se evaluaron a las 24 y 96 horas y a los 30 y 90 días a contar desde la fecha de la operación.

Resultados: La tolerancia al colirio de aloe vera fue muy buena. Ningún paciente tuvo dolor, siendo el ardor el síntoma más común. En la mayoría de los pacientes el ojo tratado con aloe vera mostró un epitelio de superior calidad, lo cual se tradujo en una mejor agudeza visual (con diferencias de hasta 5 líneas entre ambos ojos en algunos casos), especialmente en los controles de las 24 y 96 horas. No se observó haze en ningún ojo tratado, a diferencia del grupo control, en el que dos ojos lo presentaron en grado leve a los tres meses.

Conclusiones: El colirio de aloe vera resultó una opción segura y efectiva en el postoperatorio de LASEK. Se justifican estudios a mayor escala con un seguimiento más prolongado que incluya otras variantes de la cirugía de superficie, como PRK.

Palabras clave: respuesta cicatricial, LASEK, PTK smoothing, colirio de aloe vera

Improving the wound healing response in surface refractive surgery: preliminary report

Abstract

Purpose: To evaluate safety, tolerance and effectiveness of aloe vera drops in the postoperative period of LASEK with PTK smoothing.

Methods: The right eye of 20 LASEK patients was treated with aloe vera drops for two weeks after the surgery. The left eye was used as control, receiving sterile salt solution. Patients ignored the content of each drop instiller. All the eyes were treated also with drops of azitromycin for one week, fluorometolone for one month and lubricants. Patients were evaluated at 24 and 96 hours, 1 and 3 month.

Results: The aloe vera drops were very well tolerated. No patient experienced pain, being grittiness the more frequent complaint in both eyes. At 24 and 96 hours, the epithelium of most aloe vera treated eyes had a superior quality, with concurrent better visual acuity, at times with a difference of 4 and 5 lines between eyes. At 3 month, a faint haze was observed only in two untreated eyes.

Conclusions: The aloe vera drops were safe and effective in the postoperative period of LASEK. More studies with a longer follow-up are justified, including other variants of surface surgery, like PRK.

Key words: wound healing response, LASEK; PTK smoothing, aloe vera drops.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 141-143

Introducción

Así como en el caso de LASIK la tecnología sub-micrón del moderno excímer contrasta con la vieja mecánica del microquerátomo, en cirugía de superficie sucede algo similar cuando se compara la precisión del láser con la cruenta manipulación a que es sometida la córnea durante el procedimiento. Esta conducta artesanal poco se corresponde con las complejas interacciones a nivel molecular que pone en marcha la córnea toda vez que sufre una agresión y activa los mecanismos destinados a atenuar y reparar el daño.

Si bien todavía no se conocen en detalle los eventos que ocurren cuando se dispara la respuesta de reparación, se ha identificado un grupo de mediadores que juegan un rol decisivo en la calidad y cantidad de dicha respuesta.

Aunque en cirugía de superficie se han producido importantes avances en la prevención del haze, todavía no existe una técnica específica que permita acelerar la curación, mejorando a la vez el confort y acortando el tiempo de recuperación visual. Por otra parte, tanto las observaciones clínicas como de laboratorio han comprobado que en los procedimientos queratorretractivos la magnitud de la respuesta cicatricial condicionará en gran medida el resultado que vaya a obtenerse: a mayor respuesta, menor precisión en el resultado buscado y peor calidad de la nueva visión obtenida.

Si se quisiera mejorar este estado de cosas —y teniendo presente la afortunada expresión de Cyntia Roberts: “La córnea no es un pedazo de plástico”¹—, la pregunta que debería plantearse tendría que ser la de cómo influir sobre la repa-

Recibido: 30 mayo 2011
Aceptado: 15 junio 2011
Autor responsable:
Dr. Jorge Muravchik
Clínica Privada de
Oftalmología
Calle 48, n° 1127
2720 Colón (Buenos Aires)
jorgemuravchik@gmail.com

ración tisular de manera de obtener un resultado óptimo, el más ajustado a la meta.

Una conducta deseable en cirugía de superficie es la de ser menos agresivos, más “suaves” con la córnea a tratar, dejando a la misma en las mejores condiciones posibles luego del procedimiento. Esto no es lo que se observa comúnmente en la práctica diaria. En este sentido, Vinciguerra demostró sin lugar a dudas que existe una íntima relación entre la rugosidad de la superficie creada por el láser y la producción de haze: a mayor irregularidad, mayores posibilidades de generar fibrosis y regresión²⁻³. También probó que existía una relación directa entre profundidad de ablación y rugosidad y que realizando un pulido de la superficie luego del tratamiento refractivo (*PTK smoothing*), se disminuía o eliminaba la posibilidad de generar haze. Este fue un inspirado intento de morigerar la respuesta curativa, al atenuar o eliminar el principal estímulo intraquirúrgico que pudiera dar lugar a una cicatrización excesiva. Pero a pesar de su utilidad, corroborada por nosotros en gran número de casos, la estrategia propuesta por Vinciguerra fue adoptada por muy pocos cirujanos fuera de Italia. Además, seguía pendiente el tema de optimizar el confort y acelerar la recuperación de una visión funcionalmente útil, desventajas clásicas de la cirugía de superficie cuando se la compara con LASIK.

A este respecto, un importante avance ha sido la reciente identificación de algunas sustancias capaces de bloquear la acción de mediadores inflamatorios, como las citoquinas. Por ejemplo, se ha demostrado que un azúcar complejo, la manosa-6-fosfato (M6F), puede bloquear competitivamente ciertos receptores de los queratocitos a partir de los cuales dichos mediadores ejercen su acción⁴. Las citoquinas constituyen una importante familia de mensajeros químicos que libera la córnea toda vez que la unidad anátomo-funcional que constituyen el epitelio y el estroma es desarticulada. En el caso de la cirugía querato-refractiva de superficie, dichos mediadores forman parte primordial de la cascada de eventos que puede conducir a inflamación excesiva, retardo en la epitelización y, en condiciones propicias, a la producción de haze. Así, la presencia de la citoquina TGF- β 1 (*transforming growth factor- β 1*) resulta esencial en la conversión de queratocitos a miofibroblastos, secuencia obligada en la producción de haze⁵⁻⁶. La posibilidad de bloquear esta vía indeseable de la reparación, cuyo resultado final es una cicatriz en lugar de la regeneración del tejido normal (opacidad versus transparencia, en el caso de la córnea) nos llevó a modificar nuestro tratamiento postoperatorio de rutina, incorporando al mismo una fuente natural de M6F. Entendíamos que de este modo se nos abría la posibilidad, escasamente explorada, de influir activamente sobre la curación de nuestros pacientes. Dada la positiva experiencia que teníamos con la PTK pos-tra-

tamiento refractivo, decidimos combinar un enfoque puramente físico, como lo es el pulido luego de la ablación, con uno farmacológico, orientado a mejorar aún más la respuesta de reparación y, por ende, los resultados clínicos.

Material y métodos

Una fuente natural de M6F es el aloe vera⁷, conocido en la medicina popular por su efecto antiinflamatorio y su favorable acción en el tratamiento de las quemaduras, entre otras aplicaciones. Por su rico contenido en azúcares complejos como el mencionado, nos pareció razonable ensayar un colirio de aloe vera en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía de LASEK.

Las doctoras Nuria de la Peña y Cristina Madoz son las titulares de la Patente de Invención AR015939B1, en la que se describe el procedimiento para la obtención del gel de aloe vera, a partir del cual se obtiene un colirio estéril al 30%, con un pH de 7.1, que fue el que utilizamos en las pruebas clínicas.

A un grupo de 20 pacientes (doce mujeres y ocho hombres) se les realizó LASEK clásico para miopía en ambos ojos, con Epitest positivo⁸ en todos los casos y PTK *smoothing* final (zona óptica: 8.5 mm; profundidad: 10 micrones; agente enmascarante: hialuronato de sodio al 0.2%). El ojo derecho (OD) de cada paciente fue tratado con colirio de aloe vera, 4 veces por día durante dos semanas. El ojo izquierdo (OI) recibió solución salina estéril, aplicada de la misma manera y por el mismo período de tiempo.

Además, todos los pacientes completaron en ambos ojos el tratamiento farmacológico usado por nosotros de rutina en el postoperatorio de LASEK: azitromicina tópica durante la primera semana, fluorometolona por un mes y lubricantes. No se usaron AINES en colirio ni medicación oral.

Los participantes firmaron un consentimiento en el que se les explicaba el carácter experimental del estudio, aunque ignoraban qué contenían los goteros que se usaron para la prueba.

Después de operados, los pacientes fueron examinados a las 24 y 96 horas, ocasión ésta en la que se extrajeron las LC terapéuticas; a los 30 días y a los tres meses.

Resultados

La tolerancia al colirio de aloe vera fue muy buena. Ningún paciente tuvo dolor, aunque el síntoma más frecuentemente comunicado fue el ardor. El mismo se observó con menor frecuencia en OD, pero sin diferencias significativas entre uno y otro lado.

En cambio, se observó una notable diferencia entre el ojo tratado con aloe vera y el del lado del placebo en lo referente a la calidad del epitelio, especialmente durante los controles de las 24 y 96 horas. En más de la mitad de los casos, el ojo tratado con aloe vera presentaba un epitelio vi-

tal, brillante y sin vacuolas. Esto se tradujo en una agudeza visual muy buena en OD, en algunos casos superior hasta en 4 y 5 líneas, con respecto de OI. Cinco pacientes presentaron una agudeza visual de 8/10 en OD a las 24 horas, lo cual es totalmente inusual en el postoperatorio de cualquier cirugía de superficie.

Las lentes de contacto terapéuticas se extrajeron al cuarto día en ambos ojos, no observándose retardo en la epitelización en ningún ojo. Fue nuestra impresión que en la mayoría de los ojos con buena respuesta al colirio de aloe vera, la extracción de las LC podría haberse adelantado 24 horas.

Durante el período de observación ningún ojo tratado desarrolló haze, aunque sí se lo observó en el control de los tres meses en dos ojos que recibieron placebo. El mismo fue de grado I, sin afectación de la agudeza visual. Como dato interesante conviene mencionar que en los dos casos observados de haze leve en OI, la profundidad de la ablación había sido mayor en OD.

Discusión

A pesar de las ventajas de la cirugía de superficie con respecto de la lamelar (estabilidad biomecánica de la córnea a largo plazo y calidad visual, entre otras), LASIK goza de mayor popularidad que PRK o LASEK. La razón principal no hay que buscarla en las leyes de la biología sino en las del mercado: el mayor confort y la rápida recuperación visual que normalmente se asocian con LASIK hacen de ésta una opción más atractiva para muchos pacientes y cirujanos. De aquí se sigue que si lográramos confort y visión instantánea en cirugía de superficie, su uso se extendería mucho más ampliamente.

Sin embargo, a pesar de que los láseres y algoritmos que se usan actualmente son muy superiores a los primitivos; que las profundidades de ablación son mucho más conservadoras que en el pasado, y que se lograron otros importantes avances en la prevención del haze (como lo fue la introducción de la mitomicina C), la cirugía de superficie, en la mayoría de los casos y dependiendo de la experiencia del cirujano, sigue teniendo un postoperatorio relativamente prolongado e incómodo. Por ello, estos hallazgos referidos a los efectos beneficiosos del aloe vera en el postoperatorio de LASEK nos llevan a creer que los mismos abren un nuevo camino que conviene explorar. Para recorrerlo, lo primero que debemos hacer es negarnos a aceptar que la cirugía de superficie ya dio todo lo que puede y que los pacientes deben resignarse a un período inevitable durante el cual estarán muy incómodos y con mala visión.

Al respecto, estamos organizando un estudio multicéntrico aloe vera *versus* placebo en el que se seguirá por medio

de un riguroso protocolo a 120 pacientes durante 6 meses. A la mitad de ellos se les hará LASEK y al resto, PRK. Entre otros temas a elucidar figuran el de cuál sería la frecuencia adecuada de administración del aloe vera, por cuánto tiempo debería usarse y cuál sería su concentración óptima.

Pensamos que los resultados de dicha investigación permitirán conocer con mayor certeza si nos hallamos ante la posibilidad de contribuir a que la cirugía de superficie abandone finalmente su ya prolongado estancamiento.

En conclusión, alentamos la expectativa de estar ante una opción terapéutica que podría llegar a ser muy útil y segura, no sólo en cirugía refractiva, sino en toda aquella patología de la superficie ocular que estuviera ligada con la liberación de mediadores de la inflamación (De la Peña N, Madoz C. Tratamiento del síndrome de ojo seco con un colirio de aloe vera. Curso Anual SAO, Buenos Aires, 1998).

Referencias

1. Roberts C. The cornea is not a piece of plastic. *J Refract Surg* 2000; 16: 407-13.
2. Vinciguerra P, Azzolini M, Airaghi P et al. Effect of decreasing surface and interface irregularities after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis on optical and functional outcomes. *J Refract Surg* 1998; 14 (Suppl 1): S199-S203.
3. Vinciguerra P, Azzolini M, Radice P et al. A method for examining surface and interface irregularities after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis: predictor of optical and functional outcomes. *J Refract Surg* 1998; 14 (Suppl 1): S204-S206.
4. Angunawela RI, Marshall J. Inhibition of transforming growth factor-beta1 and its effects on human corneal fibroblasts by mannose-6-phosphate: potential for preventing haze after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 121-6.
5. Fini ME, Stramer BM. How the cornea heals. cornea-specific repair mechanisms affecting surgical outcomes. *Cornea* 2005; 24 (Suppl 1): S2-S11.
6. Netto MV, Mohan RR, Ambrosio R et al. Wound healing in the cornea: a review of refractive surgery complications and new prospects for therapy. *Cornea* 2005; 24: 509-522.
7. Mantle D, Gok MA, Lennard TWJ. Adverse and beneficial effects of plant extracts on skin and skin disorders. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 2001; 20: 89-103.
8. Muravchik J. Nonalcohol LASEK retreatments. *Cataract Refract Surg Today* 2005; 5: 46-48.

Amiloidosis vítrea en un caso de polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) debido a una mutación poco habitual en el gen de la transtirretina (Ala36Pro)

Juan Martín Giambruni, Luciano Berretta, María Carolina Pozzoni,
Camila Challiol, Atilio Lombardi, Quiniano Chavez Raráz

Resumen

Objetivos: Describir y reportar un caso de amiloidosis vítrea en un paciente con polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) debida a una mutación poco habitual en el gen de la transtirretina (Ala36Pro).

Informe del caso. Paciente mujer de 32 años de edad con diagnóstico de PAF debida a una mutación poco habitual en el gen de la transtirretina (Ala36Pro). El análisis de la secuencia de ADN, realizado en el Johns Hopkins DNA Diagnostic Laboratory, reveló la sustitución de la guanina por la citosina en el exón 2, lo que genera a su vez, la sustitución del aminoácido alanina por la prolina en la cadena proteica de la transtirretina.

Resultados: Se realizó una evaluación oftalmológica completa y una revisión de la literatura. Al interrogatorio se constataron antecedentes familiares (cuatro hermanos) con diagnóstico genético positivo para la mutación encontrada en nuestro paciente (Ala36Pro). Al examen oftalmológico se evidenció disminución de la agudeza visual (AV), alteración de los reflejos fotomotor y consensual, y opacidad vítrea. Ante este escenario se realizó una revisión de la literatura y se indicó vitrectomía terapéutica y exploratoria.

Conclusión: La PAF debida a la infrecuente variante Ala36Pro del gen de la transtirretina puede causar amiloidosis vítrea.

Palabras clave: vítreo, amiloide, amiloidosis, PAF, transtirretina.

Vitreous amyloidosis in a case of amyloid polyneuropathy (FAP) due to an unusual mutation in the gene for transthyretin (Ala36Pro)

Abstract

Purpose: To describe and report a case of vitreous amyloidosis in a patient with amyloid polyneuropathy (FAP) due to an unusual mutation in the gene for transthyretin (Ala36Pro).

Case report: A 32-year-old woman with abnormal papillary reflexes and vitreous opacity. Family history showed four siblings with a positive genetic diagnosis of FAP. Analysis of a vitreous sample was sent for DNA sequence which was performed at the Johns Hopkins DNA Diagnostic Laboratory. The result revealed the substitution of guanine for cytosine in exon 2, which in turn generated the replacement of the amino acid alanine by proline in the protein chain of transthyretin.

Conclusion: This case illustrates the vitreous involvement in FAP associated with an unusual mutation of the transthyretin gene.

Key words: vitreous, amyloid, amyloidosis, familiar amyloid polyneuropathy, transthyretin.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 144-147

Introducción

La amiloidosis se define como el depósito *in vivo* de un material fibrilar y eosinófilo (hematoxilina y eosina) y con una birrefringencia verde-manzana en la tinción con rojo congo. Todos los tipos de amiloide consisten en el depósito de una proteína fibrilar principal, la que define el tipo de amiloide. Aproximadamente el 10% de los depósitos de la amiloidosis consiste en elementos tales como glicosaminoglicanos (GAG), apolipoproteína E (apoE) y amiloide sérico P (SAP), mientras que el 90% de los depósitos restantes consiste en fibrillas de amiloide que se forman por la agregación de proteínas mal ple-

gadas. En los seres humanos, alrededor de 23 diferentes proteínas no relacionadas entre sí son reconocidas por formar fibrillas de amiloide *in vivo*¹⁻².

Ahora se clasifica al amiloide bioquímicamente. La amiloidosis se designa con una letra mayúscula A (para el amiloide), seguido de la abreviatura de la proteína fibrilar. Por ejemplo, en la llamada amiloidosis primaria y en la amiloidosis asociada a mieloma, la proteína fibrilar es una cadena ligera de inmunoglobulina o un fragmento de la cadena ligera (abreviado L), por lo que los pacientes con estas amiloidosis se dice que presentan una amiloidosis de cadenas lige-

Recibido: 24 marzo 2011
Aceptado: 15 abril 2011
Autor responsable:
Dr. Juan Martín Giambruni,
Hospital Italiano de
Buenos Aires,
Gascón 450, Buenos Aires,
Argentina.
Tel. 49590200 (int. 8366).
juangiambruni@gmail.com
Los autores manifiestan no
tener ningún interés comercial
en el producto.

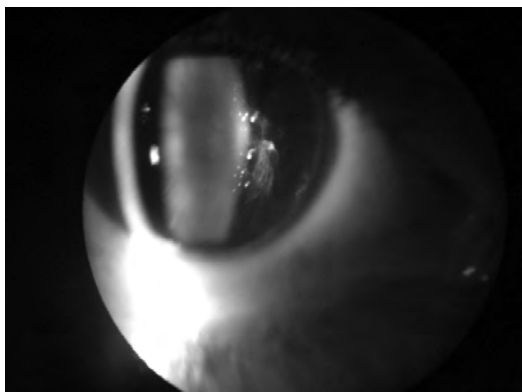


Figura 1. Depósitos blanquecinos en la cara posterior del cristalino.

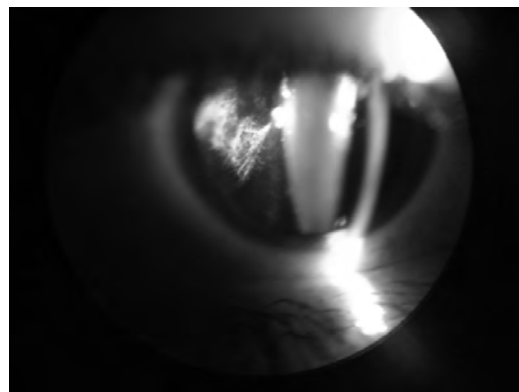


Figura 2. Depósitos blanquecinos en la cavidad vítrea.

ras (AL). Del mismo modo, en la mayoría de los casos de la anteriormente denominada amiloidosis cardíaca senil y en muchos casos de la anteriormente denominada polineuropatía amiloidótica familiar (PAF), las fibrillas consisten en la proteína de transporte transtirretina (TTR), estas enfermedades son ahora denominadas colectivamente amiloidosis ligada a la transtirretina (ATTR)².

El objetivo de este trabajo es describir y comunicar un caso de amiloidosis vítrea en un paciente con polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) debida a una mutación rara en el gen de la transtirretina.

Informe del caso

Paciente de 32 años de edad, con diagnóstico de PAF debido a una mutación poco habitual en el gen de la transtirretina (Ala36Pro) que concurrió al servicio de oftalmología de nuestro hospital por disminución de la agudeza visual en ambos ojos. Al examen oftalmológico se evidenció: agudeza visual de cuenta dedos en ojo derecho (OD) y de 0,3 en ojo izquierdo (OI), y reflejo fotomotor y consensual hiporeactivos, junto con depósitos blanquecinos adheridos a la cápsula posterior del cristalino (fig. 1), como así también en la cavidad vítrea (fig. 2). Dichos depósitos acompañaban el recorrido de los vasos e impedían la correcta evaluación del fondo de ojos (fig. 3). Por tal motivo, se realizó ecografía ocular, la que evidenció retina aplicada en cuatro cuadrantes y ecos puntiformes de reflectividad media con abundantes pos-movimientos en la totalidad de la cavidad vítrea (fig. 4). Ante este escenario se indicó vitrectomía terapéutica y exploratoria. Al momento de la consulta la paciente se encontraba cursando síntomas motores (debilidad en miembros inferiores e hiporreflexia rotuliana y aquiliana), sensitivos (hipoestesia superficial y profunda en miembros inferiores) y autonómicos (disfagia, constipación y oliguria). Al interrogatorio se constataron antecedentes de cuatro hermanos con diagnóstico de PAF con estudio genético positivo para la misma mutación de

la TTR de nuestra paciente (Ala36Pro), quienes fueron intervenidos mediante cirugía vitreorretinal y a uno de los cuales también se le había realizado trasplante hepático.

El análisis de la secuencia de ADN, realizado en el Johns Hopkins DNA Diagnostic Laboratory, reveló la sustitución de la guanina por la citosina en el exón 2, lo que genera, a su vez, la sustitución del aminoácido alanina por la prolina en la cadena proteica de la transtirretina.

Discusión

En la PAF, la proteína precursora es la secuencia normal o mutante de la TTR, una proteína de transporte sintetizada en el hígado, el plexo coroideo cerebral y en el epitelio pigmentario de la retina. La TTR es un tetrámero de cuatro subunidades idénticas de 127 aminoácidos cada una. Tiene dos funciones conocidas hasta el momento: 1) como proteína transportadora de la tiroxina, y 2) como complemento en el transporte de la vitamina A en la retina³.

Las mutaciones puntuales en la secuencia de la TTR aumentan la tendencia de la TTR a formar amiloide. Las mutaciones amiloidogénicas en la secuencia de la TTR se heredan como una enfermedad autosómica dominante con penetrancia variable. Se reconocen hasta hoy más de 100 mutaciones amiloidogénicas en la secuencia de la TTR, de las cuales 20 (20%) se asocian a depósitos en el vítreo. De las diferentes mutaciones se desprenden diferentes fenotipos que afectan, dependiendo la mutación, en mayor o menor medida, a los nervios periféricos, al corazón, al tracto gastrointestinal y al vítreo. La mutación mejor estudiada del gen de la TTR es aquella en la que se reemplaza la valina en la posición 30 por la metionina (Val30Met). Es la mutación más frecuentemente asociada al fenotipo neuropático. El paciente que describimos en este informe sufre de una mutación no sólo poco habitual sino también muy poco comunicada. Es una mutación de las llamadas no-Val30Met, en la cual se reemplaza la alanina por la prolina en la posición 36 (Ala36Pro). Fue descrita por primera

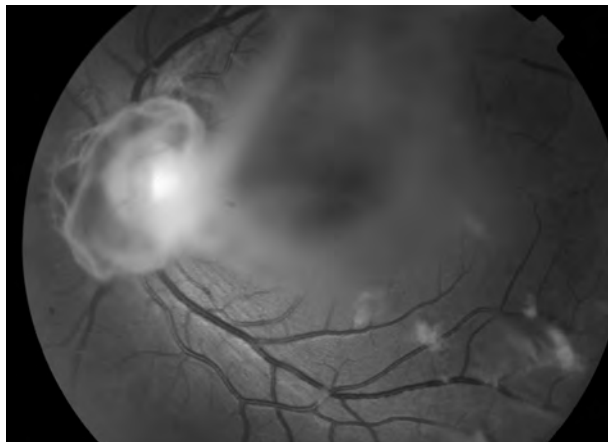


Figura 3. Depósitos de amiloide vítreo acompañando el recorrido de los vasos y unido al nervio óptico.

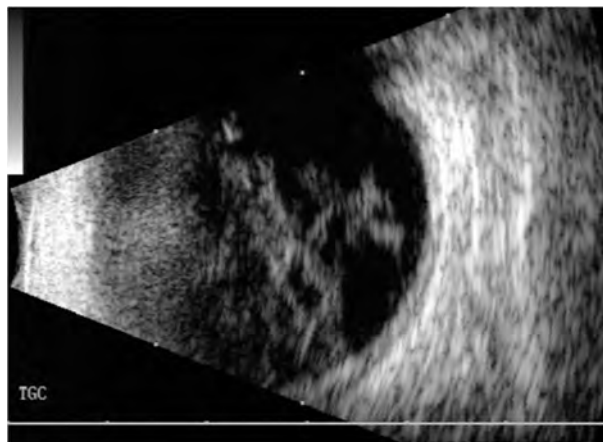


Figura 4. Ecos puntiformes de reflectividad media en la totalidad de la cavidad vítrea.

vez en una familia griega por Jones et al. en 1991. También fue descrita en una familia italiana de origen judío en 1992. Ambas familias se caracterizaron por inicio temprano de los síntomas (menor a 35 años), con compromiso polineuropático, disfunción esfinteriana y compromiso visual progresivo⁴⁻⁷.

Entre las diferentes manifestaciones oftalmológicas de la PAF, las más frecuentes son: vasos conjuntivales anormales (VCA), queratoconjuntivitis sicca (QCS), alteraciones pupilares, opacidades vítreas, glaucoma y alteraciones en la retina. Los VCA se caracterizan por la aparición de dilataciones y tortuosidades en los vasos conjuntivales superficiales atribuibles por un lado a la disfunción en la regulación autonómica de los mismos y, por otro lado, al depósito del material amiloide en su trayecto. La misma explicación se aplica para la QCS, donde la disfunción autonómica y la infiltración glandular por el amiloide alteran tanto la cantidad como la calidad de la lágrima. Las alteraciones pupilares no escapan a la disfunción autonómica, que producen tanto discoria como alteraciones en los reflejos fotomotor y consensual. Los depósitos de amiloide también se observan en el borde del iris, en la cápsula anterior y en la malla trabecular, lo que impediría la adecuada circulación del humor acuoso generando el aumento de la presión intraocular. Las alteraciones retinales más frecuentemente observadas son: hemorragias intrarretinales, exudados blandos y neovascularización, todos signos de una retinopatía isquémica, atribuibles a la oclusión microvascular por los depósitos de amiloide. La opacidad vítrea se ve en el 20% de las mutaciones de la TTR. Su prevalencia es mucho mayor en la PAF debido a mutación en la TTR Tir114-Cis (reemplazo de tirosina por cisteína), que en la debida a Val30-Met⁸.

Con respecto del tratamiento de esta enfermedad, el trasplante hepático ha sido el único tratamiento curativo propuesto hasta el momento para pacientes con PAF de-

bido a mutación en la TTR, ya que es el hígado el órgano encargado en su producción. Aparentemente aquellos pacientes con mutación Val30-Met tienen aún un mejor pronóstico postrasplante que aquellos con otros tipos de mutaciones⁹⁻¹¹.

Atendiendo a la opacidad vítrea, hemos encontrado en la literatura tres series de casos de vitrectomía. La primera en 1985 en Suecia, la segunda en 1990 en Portugal y la tercera y más extensa por Doft y Machemer en 1987. Los resultados postoperatorios de la vitrectomía en la amiloidosis vítrea son en general satisfactorios, aunque la recurrencia de la misma se ha descrito. Recientemente se propuso que la vitrectomía 25g podría ser una alternativa de elección, principalmente en aquellos pacientes con glaucoma y trabeculectomía, en quienes la vitrectomía 20g podría favorecer la falla de la ampolla. Por otro lado, recientemente se propuso la panfotocoagulación de manera preventiva en aquellos casos con riesgo elevado de desarrollar amiloide vítreo¹²⁻¹³.

Conclusión

Informamos y describimos un caso de amiloidosis vítrea en un paciente con PAF debida a una mutación poco frecuente en el gen de la transtirretina (Ala36Pro). Ya que la proteína anormal se produce en el hígado, el trasplante hepático es el más importante y único tratamiento curativo de la enfermedad. Los resultados postoperatorios de la vitrectomía son en general satisfactorios, aunque la recurrencia puede ocurrir.

Referencias

1. Westermark P, Benson MD, Buxbaum JN, Cohen AS, Frangione B, Ikeda S et al. A primer of amyloid nomenclature. *Amyloid* 2007;14: 179-83.
2. Buxbaum JN. The systemic amyloidoses. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 67-75.

3. Salvi F, Salvi G, Volpe R et al. Transthyretin-related TTR hereditary amyloidosis of the vitreous body. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1993; 14 :9-16.
4. Yukio A, Eiko A, Per-Ingvar O et al. Analysis of transthyretin amyloid fibrils from vitreous samples in familial amyloidotic polyneuropathy (Val30Met). *Int J Exp Clin Invest* 1999; 6: 119-123.
5. Sandgren O. Ocular amyloidosis, with special reference to the hereditary forms with vitreous involvement. *Surv Ophthalmology* 1995; 40: 173-196.
6. Lee A, James C, Jennifer A et al. Proline at position 36: a new transthyretin mutation associated with familial amyloidotic polyneuropathy. *Am J Genet* 1991; 48: 979-982.
7. Jacobson DR, Rosenthal CJ, Buxbaum JN. Transthyretin Pro36 associated with familial amyloidotic polyneuropathy in an Ashkenazic Jewish kindred. *Hum Genet* 1992; 90: 158-160.
8. Shukuru A, Yukio A. Transthyretin-related familial amyloidotic polyneuropathy: progress in Kumamoto, Japan (1967-2010). *Proc Jpn Acad* 2010; 86: 694-706.
9. Miguel M, Luis S, Pilar M et al. Vitreous amyloidosis after liver transplantation in patients with familial amyloid polyneuropathy: ocular synthesis of mutant transthyretin. *Int J Exp Clin Invest* 2000; 7: 266-269.
10. Ryuhei H, Takahiro K, Eiko A et al. Impact of liver transplantation on transthyretin-related ocular amyloidosis in Japanese patients. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 206-210.
11. Kate R, Robert P, Gary P et al. Poor outcome after liver transplantation for transthyretin amyloid neuropathy in a family with an Ala36Pro transthyretin mutation: case report. *Liver Transplantation* 2010; 16: 470-473.
12. Teruyoshi M, Kouichi O, Yuka Y et al. 25-gauge vitrectomy to treat ocular complications of familial amyloid polyneuropathy. *J Glaucoma* 2007; 16: 169-170.
13. Takahiro K, Yukio A, Ryuhei H et al. Novel therapy for transthyretin-related ocular amyloidosis. *Ophthalmology* 2010; 117: 552-555.

Ptosis adquirida y recurrente como manifestación de infiltración amiloidea del músculo elevador del párpado

Ana Laura Aragón, Carlos Mir

Resumen

Objetivo: Describir un caso de ptosis recurrente debido a depósitos de amiloide.

Reporte de caso: Paciente varón de 26 años que consultó por ptosis recurrente de ojo izquierdo de 4 años de evolución, con antecedente de dos cirugías de resección muscular del elevador en ese período. En el examen físico se observó un engrosamiento de la conjuntiva en el fondo de saco inferior. Se decidió reoperar la ptosis tomando muestras del músculo y de la masa conjuntival. Durante el acto quirúrgico se observó infiltración difusa del músculo elevador del párpado superior. Se enviaron las muestras a anatomía patológica cuyo resultado informó depósitos amiloides con atrofia muscular.

Conclusiones: Ante un caso de ptosis adquirida en un paciente joven creemos importante investigar el origen etiológico para poder establecer el tratamiento adecuado y plantear un pronóstico.

Palabras clave: párpado, músculo elevador, ptosis recurrente, amiloidosis.

Amyloidosis of the levator muscle as a cause of acquired and recurrent ptosis

Abstract

Purpose: To describe a case of recurrent ptosis due to amyloid deposits.

Report of case: A 26-year-old man was seen in consultation for recurrent ptosis in the left eye for the last four years. The patient had history of two surgeries of resection of the levator muscle in that period. Ophthalmological examination revealed thickening of the conjunctiva at the inferior fornix. It was decided reoperate taking samples of the muscle and the conjunctival mass. During surgery, diffuse infiltration of the superior levator muscle was observed. Histopathological examination of the tissue samples showed amyloid deposits and muscle atrophy.

Conclusions: This case illustrated the importance of performing a biopsy in cases of acquired ptosis in young patients to determine the etiology and to establish the right treatment and prognosis.

Key words: eyelid, levator muscle, recurrent ptosis, amyloidosis.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 148-150

Introducción

La amiloidosis es un grupo de enfermedades raras que se caracteriza por el depósito extracelular de diferentes proteínas insolubles. Estas proteínas se acumulan sistémica o localmente produciendo gran variedad de síntomas.

Existen diferentes clasificaciones de amiloidosis: la misma puede ser primaria o secundaria a procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos. A su vez puede tener manifestaciones sistémicas o limitadas a un órgano o sistema.

Los depósitos amiloides pueden estar formados por hasta 18 proteínas diferentes. Estos depósitos interfieren físicamente con la estructura y función de los diferentes órganos.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante la toma de biopsia del tejido afectado. Las principales características anatomopatológicas

son la tinción positiva al rojo congo de los depósitos amiloides y la birrefringencia verde manzana bajo la luz polarizada. Para determinar la naturaleza de la proteína anormal acumulada se debe realizar inmunomarcación del tejido biopsiado.

A nivel ocular la amiloidosis es poco frecuente pero puede afectar tanto al globo ocular como a los anexos. Puede manifestarse como opacidades vítreas, engrosamiento de conjuntiva, púrpura a nivel de párpados, ptosis y proptosis entre otros.

El objetivo de esta presentación es ilustrar el caso de un paciente que consultó por ptosis recurrente como consecuencia de infiltración amiloide del músculo elevador del párpado superior.

Informe del caso

Paciente de sexo masculino de 25 años de edad que concurrió a la consulta por presentar

Recibido: 10 marzo 2011
Aceptado: 25 marzo 2011
Autor responsable:
Dra. Ana Aragón
Ceoplas e Instituto Zaldívar
Godoy Cruz 529, Mendoza
aarago@institutozaldivar.com



Figura 1. Ptosis palpebral ojo izquierdo.

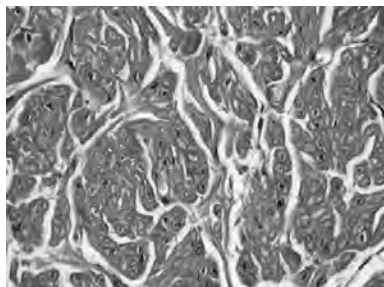


Figura 2. Tinción hematoxilina-eosina del músculo elevador. Se observan fibras musculares rodeadas por material hialino.

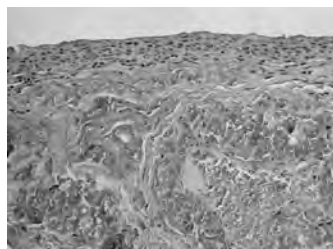


Figura 3. Tinción rojo congo de conjuntiva donde se observan los depósitos amiloides coloreados.

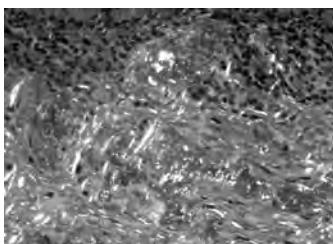


Figura 4. Birrefringencia de los depósitos coloreados con rojo congo.

recurrencia de ptosis adquirida en ojo izquierdo. Los antecedentes familiares y de enfermedades sistémicas fueron negativos. En cuanto a los antecedentes oftalmológicos, se constató el inicio de ptosis 4 años antes de la consulta, tratada con resección del músculo elevador y con dos recurrencias en ese período.

En el examen oftalmológico la agudeza visual era de 20/20 en ambos ojos. El paciente presentaba ptosis de ojo izquierdo con regular función del músculo elevador. A la biomicroscopía se observó en ojo izquierdo a nivel de fondo de saco inferior una infiltración difusa del mismo con engrosamiento conjuntival.

Se decidió realizar cirugía de la ptosis y toma de biopsia de conjuntiva inferior (fig. 1). Durante el acto quirúrgico se notó una infiltración difusa del músculo elevador del párpado superior por lo que se decidió enviar el segmento resecado a estudio anatomopatológico. El postoperatorio transcurrió sin inconvenientes.

El resultado de anatomía patológica indicó depósitos extracelulares amorfos con tinción positiva para rojo congo y birrefringencia verde manzana a la luz polarizada vinculables a amiloide en tejido muscular y conjuntiva (figs. 2, 3 y 4). El paciente fue derivado a un médico reumatólogo para descartar compromiso sistémico.

Discusión

En la búsqueda bibliográfica realizada se encontraron pocos informes de amiloidosis comprometiendo los anexos oculares²⁻¹⁸.

En un estudio multicéntrico retrospectivo que incluyó a 24 pacientes con diagnóstico de amiloidosis ocular se determinó que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: masa periocular palpable o infiltración tisular (95%), ptosis (54,2%), dolor o molestias perioculares (25%), limitaciones en la motilidad ocular (16,7%), he-

morragias subcutáneas perioculares persistentes (12%) y diplopía (7%). En la mayoría de los casos de este estudio la afección fue unilateral, localizada y no se evidenció progresión del cuadro⁴. En un informe de 6 casos concluyen que la amiloidosis conjuntival generalmente se presenta como una masa rosado-amarillenta con hemorragias subepiteliales y que rara vez está asociada con manifestaciones sistémicas¹².

En cuanto a la afección intraocular se han comunicado incidencias de hasta en el 10% de los pacientes con amiloidosis sistémica primaria heredo familiar¹⁸. Los estudios concluyen que la amiloidosis vítrea es una causa poco común de deterioro visual bilateral y progresivo grave. La enfermedad se presenta típicamente como opacidades vítreas que se adhieren a la cápsula posterior del cristalino en forma de pseudópodos y debe ser tratada mediante vitrectomía vía pars plana.

En síntesis, la amiloidosis ocular es una enfermedad rara que generalmente se presenta como infiltración de tejidos perioculares o ptosis. Ante la sospecha se debe tomar biopsia del tejido afectado y remitir a anatomía patológica para tinción e inmunomarcación. Si se confirma el diagnóstico, el paciente debe ser derivado a un médico reumatólogo para descartar formas sistémicas de la enfermedad. También los autores desean llamar la atención sobre la necesidad de llegar a un diagnóstico en los casos de ptosis adquiridas en pacientes jóvenes.

Referencias

1. Homes R Jr, Beathge B, Jacobson D, Eddison J. Amyloidosis: overview. eMedicine. Rheumatology. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/335414-overview>. [Consulta: 15 de octubre de 2010].
2. Lezrek M, Dahreddine M, Bencherif Z, Karim A, Maher M, tachfouti S, Karmane A, Mohcine Z. Bilateral

primary pseudotumoral palpebral amyloidosis: a case report. *J Fr Ophthalmol* 2007; 30: e17.

3. Di Bari R, Guerriero S, Giancipoli G, Cantatore A, Sborgia G, Piscitelli D. Primary localized orbital amyloidosis: a case report. *Eur J Ophthalmol*. 2006; 16: 895-7.

4. Leibovitch I, Selva D, Goldberg RA, Sullivan TJ, Saeed P, Davis G, McCann JD, McNab A, Rootman J. Periocular and orbital amyloidosis: clinical characteristics, management, and outcome. *Ophthalmology* 2006; 113: 1657-64.

5. Dithmar S, Linke RP, Kolling G, Volcker HE, Helmke B. Ptosis from localized A-lambda-amyloid deposits in the levator palpebrae muscle. *Ophthalmology* 2004; 111: 1043-7.

6. Laouissi N, Rais L, Zemiati S, Elbelhadij M, Alibou F, Bounkind E, Laragi A, Zaghlul K, Amraoui A. Isolated and primary palpebro-conjunctival amyloidosis: apropos of 2 cases. *J Fr Ophthalmol* 1998; 21: 152-5.

7. O'Donnell B, Wuebbolt G, Collin R. Amyloidosis of the conjunctiva. *Aust N Z J Ophthalmol* 1995; 23: 207-12.

8. Patrinely JR, Koch DD. Surgical management of advanced ocular adnexal amyloidosis. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 882-5.

9. Gonnering RS, Sonneland PR. Ptosis and dermatochalasis as presenting signs in a case of occult primary systemic amyloidosis (AL). *Ophthalmic Surg* 1987; 18: 495-7.

10. Borodic GE, Beyer-Machule CK, Millin J, Conte J, Foster CS. Immunoglobulin deposition in localized con-

junctival amyloidosis. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 617-22.

11. Hill VE, Brownstein S, Jordan DR. Ptosis secondary to amyloidosis of the tarsal conjunctiva and tarsus. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 852-4.

12. Demirci H, Shields CL, Eagle RC Jr, Shields JA. Conjunctival amyloidosis: report of six cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2006; 51: 419-33.

13. Lezrek M, Dahreddine M, Bencherif Z, Karim A, Maher M, Tachfouti S, Karmane A, Mohcine Z. Bilateral primary pseudotumoral palpebral amyloidosis: a case report. *J Fr Ophthalmol* 2007; 30: e17.

14. Rodrigues G, Sanghvi V, Lala M. A rare case of unilateral upper and lower eyelid swelling: isolated conjunctival amyloidosis. *Korean J Ophthalmol* 2001; 15: 38-40.

15. Tyradellis C, Peponos V, Kulwin DR. Surgical management of recurrent localized eyelid amyloidosis. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2006; 22: 308-9.

16. Shields JA, Eagle RC, Shields CL, Green M, Singh AD. Systemic amyloidosis presenting as a mass of the conjunctival semilunar fold. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 523-5.

17. Iijima S. Primary systemic amyloidosis: a unique case complaining of diffuse eyelid swelling and conjunctival involvement. *J Dermatol* 1992; 19: 113-8.

18. Villalonga P, Salvador F, Mateo C. Amiloidosis vítreo-retiniana [en línea]. Disponible en http://www.nexusediciones.com/np_ao_1992_2_3_006.htm. [Consulta: 15 de octubre de 2010].

Síndrome de isquemia del segmento anterior: ¿mito o realidad?

Luciano Berretta, María Inés Menéndez Padrón

Resumen

Objetivo: Presentar la evolución de un paciente con síndrome de isquemia anterior luego de cirugía convencional de desprendimiento de retina con combamiento escleral.

Informe del caso: Paciente sexo femenino de 70 años de edad que presentó desprendimiento de retina inferior con desgarros atróficos en zona de lattice en hora 6, indicándose cirugía de combamiento escleral con esponja de silicona tipo 506 (5 x 3 milímetros) y crioterapia con buenos resultados anatómicos y funcionales. A las 72 horas de postoperatorio presentó disminución de visión con dolor leve, edema corneal y tyndall. Se indicó tratamiento tópico y sistémico con esteroides con buena respuesta clínica, no requiriendo de otro tratamiento. Dos meses después la paciente presentó atrofia iridiana, hipertensión ocular en tratamiento tópico, catarata con sinequias anteriores y posteriores con retina aplicada. Se indicó cirugía de cataratas, la cual se efectuó sin complicaciones, quedando con visión bultos, sinequias anteriores y retina aplicada.

Conclusión: El síndrome de isquemia del segmento anterior es una complicación poco frecuente pero grave de la cirugía de combamiento escleral. Potencialmente puede ocasionar secuelas permanentes tanto visuales como anatómicas del segmento anterior y posterior.

Palabras clave: isquemia del segmento anterior, cirugía, retina.

Anterior segment ischemia: true or myth?

Abstract

Purpose: To report the outcome of a patient with anterior ischemic syndrome after retinal detachment and scleral buckling surgery.

Case report: A 70-years-old woman with inferior retinal detachment and atrophic tears in 6 hour lattice area. A scleral buckling surgery with silicone oval sponge (type 506; 5 x 3mm) and cryotherapy was performed with fairly good success anatomically and functionally. Three days after the surgery the patient began with reduce visual acuity and ocular pain, corneal edema and intraocular inflammation. She was treated with local and systemic corticosteroids with excellent results. Two months later, the patient presented iris atrophy, ocular hypertension, and cataract with anterior and posterior synechia. The retina was attached.

Conclusion: Ischemic anterior syndrome after a scleral buckling procedure is a rare but very serious complication. It may developed permanent functional and anatomic lesions either in the anterior and posterior segment of the eye

Key words: anterior segment ischemia, surgery, retina.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 151-153

Introducción

El síndrome de isquemia del segmento anterior posterior a cirugía retinal es una complicación postoperatoria poco frecuente pero potencialmente grave. Se produce por una alteración del flujo sanguíneo y la perfusión vascular de las arterias ciliares anteriores y posteriores o por compresión de las venas vorticosas¹⁻³.

Los factores de riesgo sistémicos para el desarrollo de esta complicación incluyen arteriosclerosis, enfermedad carotídea, fístula carotídea cavernosa, oftalmopatía tiroidea y desórdenes hematológicos como ser anemia, estados de hipercoagulabilidad y enfermedad de células falciformes⁴⁻⁷.

El síndrome se presenta generalmente con pérdida visual con dolor leve a moderado, re-

acción conjuntival, edema corneal, tyndall con inflamación en cámara anterior de variable magnitud y el antecedente de cirugía ocular uno o dos días antes. Produce secuelas tardías como queratopatías, iridoclititis crónica con sinequias anteriores y posteriores, atrofia iridiana, rubeosis irídica y catarata, pudiendo evolucionar a ptisis bulbi⁸⁻¹¹.

Además de la cirugía de combamiento escleral, esta complicación puede surgir luego de cirugías de estrabismo¹², panfotocoagulación retinal¹³⁻¹⁴, ciclocrioterapia¹⁵ y vitrectomía.

El tratamiento es empírico y poco satisfactorio, dejando secuelas permanentes tanto anatómicas como funcionales. Están descritos los corticoides tópicos y sistémicos con ciclopléjicos, la terapia con oxígeno hiperbárico¹⁶ y la remoción

Recibido: 02 abril 2011

Aceptado: 18 abril 2011

Autor responsable:

Dr. Luciano Berretta

Hospital Italiano de Buenos Aires

Gascón 450, Buenos Aires,

Argentina.

Tel. (011) 4959-0200 (int. 8365).

lucianoberretta@gmail.com

Los autores manifiestan no tener

ningún interés comercial específico

en la presentación del caso clínico

ni en su tratamiento.

Aunque se recomiendan corticoides para tratar esta enfermedad, el valor de esta terapia todavía no está probada en estudios clínicos a gran escala debido a lo poco frecuente de la patología. Pero, en este caso en particular, nos fue notablemente útil y beneficioso para el paciente.

En conclusión, este evento existe y es real, y puede producirse durante varios procedimientos oculares, especialmente en pacientes de riesgo, los cuales deben ser detectados para evitar o minimizar el problema con un adecuado plan quirúrgico, cuidados extras intraoperatorios y manejo postoperatorio adecuado.

Referencias

1. Kwartz J, Charles S, McCormack P, Jackson A, Lavin M. Anterior segment ischemia following segmental scleral buckling. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 409-10.
2. Bronner G, Zarbin MA, Bhagat N. Anterior ischemia after posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin N Am* 2004; 17: 539-43.
3. Hayreh SS, Baines JAB. Occlusion of the vortex vein. *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 217-38.
4. Cartwright MJ, Blair CJ, Combs JL, Stratford TP. Anterior segment ischemia: a complication of retinal detachment repair in a patient with sickle cell trait. *Ann Ophthalmol* 1990; 22: 333-4.
5. Wolf E, Wagner RS, Zarbin MA. Anterior segment ischemia and retinal detachment after vertical rectus muscle surgery. *Eur J Ophthalmol* 2000; 10: 82-7.
6. Saunders RA, Bluestein EC, Wilson E, Berland JE. Anterior segment ischemia after strabismus surgery. *Surv Ophthalmol* 1994; 38: 456-66.
7. Leen JS, Ratnakaram R, Del Priore LV, Bhagat N, Zarbin MA. Anterior segment ischemia after vitrectomy in sickle cell disease. *Retina* 2002; 22: 216-9.
8. Girard LJ, Beltranena F. Early and late complications of extensive muscle surgery. *Arch Ophthalmol* 1960; 64: 128-36.
9. Mills RP. Anterior segment ischemia secondary to carotid occlusive disease. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1989; 9: 200-4.
10. Young LHY, Appen RE. Ischemic oculopathy. *Arch Neurol* 1981; 38: 358-61.
11. Knox DL. Ischemic ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 1965; 60: 995-1001.
12. France TD, Simon JW. Anterior segment ischemia syndrome following muscle surgery: the AAPO&S experience. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986; 23: 87-91.
13. Lee BL, Von Heuven WAJ. Hipopyon uveitis following panretinal photocoagulation. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28: 505-7.
14. Jost BF, Olk RJ, Patz A, Fine SL, Murphy RP. Anterior segment ischemia following laser photocoagulation in a patient with systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 11-6.
15. Krupin T, Johnson MF, Becker B. Anterior segment ischemia after cyclocryotherapy. *Am J Ophthalmol* 1977; 84: 426-8.
16. de Smet MD, Carruthers J, Lepawski M. Anterior segment ischemia treated with hyperbaric oxygen. *Can J Ophthalmol* 1987; 22: 381-3.

Melanoma orbitario primario asociado con melanocitosis oculodérmica y revisión bibliográfica

Ana Laura Aragón, Carlos Mir, J. Oscar Croatto

Resumen

Objetivo: Presentar un caso de melanoma orbitario asociado con melanocitosis oculodérmica.

Informe de caso: Paciente de 53 años de edad, femenino, con antecedente de melanocitosis oculodérmica unilateral que consultó por exoftalmia aguda e intermitente de ojo derecho de un año de evolución. Se solicitaron resonancia magnética nuclear que informó masa orbitaria para y retro ocular. Se realizó toma de biopsia de la lesión observándose un tumor melánico retroorbitario y de recto interno. Se envió muestra a anatomía patológica, cuyo resultado fue melanoma orbitopalpebral.

Conclusiones: La bibliografía informa una asociación entre melanomas orbitarios primarios y melanocitosis oculodérmica. Se resalta la importancia del control de los pacientes con melanocitosis para lograr un diagnóstico temprano de esta patología.

Palabras clave: melanoma, tumor orbitario, melanocitosis oculodérmica.

Primary orbital melanoma arising from oculodermal melanocytosis and review of the literature

Abstract

Purpose: To report a case of orbital melanoma associated with oculodermal melanocytosis.

Case report: A 53-year-old female with diagnosis of unilateral oculodermal melanocytosis, complained of acute and intermittent exophthalmos of the right eye, one year later. Nuclear magnetic resonance imaging was requested that reported an orbital mass. A biopsy of the lesion revealed a malignant melanoma.

Conclusions: The literature reports an association between primary orbital melanomas and oculodermal melanocytosis. This case highlights the importance of monitoring patients with melanocytosis to achieve early diagnosis and treatment of this condition.

Keywords: melanoma, orbital tumor, oculodermal melanocytosis.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 154-156

Introducción

La melanocitosis oculodérmica es un desorden pigmentario poco frecuente que se presenta como una hiperpigmentación de la cara y tejidos oculares. Fue descrita por Ota en 1939 y habitualmente se ven afectadas la piel en la distribución de las ramas oftálmica y maxilar del quinto par craneal¹⁻². La literatura asocia dicha condición con una mayor incidencia de melanomas en individuos de raza blanca³⁻⁴. A su vez, cerca de la mitad de los melanomas primarios de órbita están asociados con un desorden pigmentario periocular⁵.

En la literatura se encontraron alrededor de 100 casos publicados de melanomas orbitarios asociados con melanocitosis oculodérmica. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una paciente de sexo femenino de 53 años de edad que presentó un melanoma orbitario primario asociado con melanocitosis oculodérmica.

Informe de caso

Paciente de sexo femenino de 53 años de edad que concurrió a la consulta por presentar exoftalmía aguda e intermitente en ojo derecho de aproximadamente un año de evolución. Los antecedentes patológicos y familiares fueron negativos. En cuanto a los antecedentes oftalmológicos presentaba melanocitosis oculodérmica en ambos párpados de ojo derecho (fig. 1).

Al examen oftalmológico presentó agudeza visual 10/10 en ambos ojos, proptosis en ojo derecho y melanocitosis conjuntival (fig. 2). La presión intraocular y fondo de ojo no mostraban alteraciones ni pigmentación.

Se solicitaron resonancia magnética nuclear (RMN) y tomografía axial computada (TAC) de órbita. Las mismas informaron en ojo derecho la presencia de una masa para y retroocular (figs. 3 y 4).

Recibido: 15 abril 2011
Aceptado: 28 abril 2011
Autor responsable:
Dra. Ana Aragón
CEOPLAS, Instituto Zaldivar,
Mendoza
Godoy Cruz 529
Mendoza, Argentina
aarago@institutozaldivar.com



Figura 1. Melanocitosis oculodérmica.

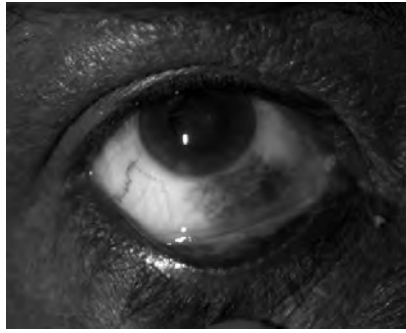


Figura 2. Melanocitosis conjuntival.



Figura 3. TAC de órbita.

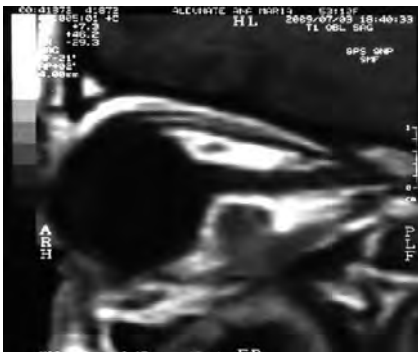


Figura 4. RMN.



Figura 5. Tumor melánico retroocular.

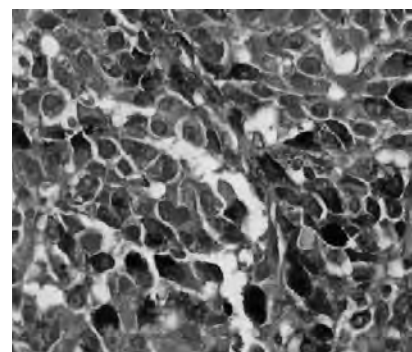


Figura 6. Células neoplásicas pigmentadas y no pigmentadas del melanoma epiteloide.

Se decidió realizar biopsia. Durante la misma se observó la presencia de un tumor pigmentado melánico en la zona de recto interno que se extendía hasta la zona retroocular (fig. 5). El estudio histopatológico mostró grasa orbitaria con melanocitos intensamente pigmentados en el intersticio, células fusiformes con nucléolo prominente, zonas de necrosis y células neoplásicas pigmentadas y no pigmentadas de melanoma epiteloide originado en la región fusocelular (fig. 6).

Discusión

La literatura correlaciona fuertemente los melanomas orbitarios primarios con la melanocitosis oculodérmica³⁻¹⁸. Un trabajo publicado en el cual se monitoreó a lo largo de toda la vida a pacientes con melanocitosis oculodérmica concluyó que uno de cada 400 pacientes con melanocitos ocular podía desarrollar un melanoma uveal, contra una frecuencia de melanomas en la población general de 1 en 13.000. En el 90% de los pacientes, el diagnóstico se realizó entre los 31 y 80 años, resultando ésta la edad de mayor riesgo y por ende en la cual se deben realizar controles con mayor frecuencia¹⁵.

En otro trabajo se postula que 40% de los melanomas primarios de órbita se asocian con desórdenes pigmentarios periorbitarios como melanocitosis oculodérmica, nevus azul y melanocitosis ocular⁵.

Según una revisión bibliográfica de Bisceglia⁸, la mayoría de los melanomas asociados a melanocitosis oculodérmica asientan en el tracto uveal, seguidos por el sistema nervioso central, piel y grasa retroorbitaria. Los melanomas asociados a nevus de Ota en general son lesiones de bajo grado que si bien invaden localmente, rara vez metastatizan⁸. La degeneración maligna de estas lesiones ocurre en el 4,6% de los casos publicados y es más frecuente en pacientes de raza blanca⁹.

Los pacientes con melanosis oculodérmica tienen un mayor riesgo de padecer melanomas que la población general. Por lo tanto frente a un paciente con dicha patología se deben realizar controles periódicos a fin de arribar a un diagnóstico temprano de las lesiones malignas y poder ofrecer un tratamiento oportuno y adecuado.

Referencias

1. Shields CL, Shields JA. Ocular melanoma: relatively rare but requiring respect. *Clin Dermatology* 2009; 27: 122-33.
2. Biswas J, Shanmugan MP, Gopal L. Malignant melanoma of the choroid in association with oculodermal melanocytosis: a case report. *Indian J Ophthalmol* 1995; 43: 140-1.
3. Honavar SG, Shields CL, Singh AD, Demirci H, Rutledge BK, Shields JA, Eagle RC.Jr. Two discrete cho-

roidal melanomas in an eye with ocular melanocytosis. *Surv Ophthalmol* 2002; 47: 36-41.

4. Shaffer , Walker K, Weiss GR. Malignant melanoma in a Hispanic male with nevus of Ota. *Dermatology* 1992; 185: 146-50.

5. Rice CD, Brown HH. Primary orbital melanoma associated with orbital melanocytosis. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1130-4.

6. Koranvi K, Slowik F, Haida M, Banfalvi T. Primary orbital melanoma associated with oculodermal melanocytosis. *Orbit* 2000; 19: 21-30.

7. Wilkes TD, Uthman EO, Thornton CN, Cole RE. Malignant melanoma of the orbit in a black patient with ocular melanocytosis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 904-6.

8. Bisceglia M, Carosi I, Fania M, Di Ciommo A, Lomuto M. Nevus of Ota: presentation of a case associated with a cellular blue nevus with suspected malignant degeneration and review of the literature. *Pathologica* 1997; 89: 168-74.

9. Dutton JJ, Anderson RL, Schelper RL, Purcell JJ, Tse DT. Orbital malignant melanoma and oculodermal melanocytosis: report of two cases and review of the literature. *Ophthalmology* 1984; 91: 497-507.

10. Patel BC, Egan CA, Lucius RW, Gerwels JW, Mamlis N, Anderson RL. Cutaneous malignant melanoma and oculodermal melanocytosis (nevus of Ota): report of a case and review of the literatura. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 862-5.

11. Reichert S, Berrod JP, Rozot P, Schmutz JL. Melanome developpe sur naevus de Ota sans melanose oculaire: a propos d'un cas anatomo-clinique. *J Fr Ophthalmol* 1996; 19: 389-94.

12. John H, Britto JA. Nonchoroidal intraorbital malignant melanoma arising from naevus of Ota. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010; 63: e387-9.

13. Gonder JR, Shields JA, Albert DM, Augsburger JJ, Lavin PT. Uveal malignant melanoma associated with ocular and oculodermal melanocytosis. *Ophthalmology* 1982; 89: 953-60.

14. Velazquez N, Jones IS. Ocular and oculodermal melanocytosis associated with uveal melanoma. *Ophthalmology* 1983; 90: 1472-6.

15. Blodi FC. Ocular melanocytosis and melanoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 80: 389-95.

16. Singh AD, De Potter P, Fijat BA, Shields CL, Shields JA, Elston RC. Lifetime prevalence of uveal melanoma in white patients with oculo (dermal) melanocytosis. *Ophthalmology* 1998; 105: 195-8.

17. Gündüz K, Shields JS, Shields CL, Eagle RC-Jr. Periorbital cellular blue nevus leading to orbitopalpebral and intracranial melanoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 2046-50.

18. Polito E, Leccisotti A. Primary and secondary orbital melanomas: a clinical and prognostic study. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2009; 27: 122-33.

Uveítis como primera manifestación de artritis idiopática juvenil en niño de 12 años

Ana Paula Pussetto, Marcos Luciano Rossi, Mauricio Gabriel Magurno

Resumen

Objetivo: La uveítis anterior es una de las manifestaciones extraarticulares más importantes y de mayor morbilidad de varias enfermedades reumáticas infantiles, especialmente de la artritis idiopática juvenil (AIJ) o artritis reumatoide juvenil (ARJ).

Caso clínico: Niño de 12 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia que se presentó a la consulta con cuadro de uveítis anterior aguda a partir de la cual se realizó diagnóstico de ARJ.

Conclusión: Es importante tener en cuenta que la uveítis es una de las causas de ojo rojo en la infancia y que puede ser la primera manifestación de cuadros de artritis en esta edad.

Palabras clave: uveítis, enfermedades reumatológicas, niños.

Uveitis as first manifestation of juvenile idiopathic arthritis in 12 years old boy

Abstract

Purpose: The anterior uveitis is one of the most important extra articular manifestation and higher morbidity of several childhood rheumatic diseases, especially the juvenile idiopathic arthritis or juvenile rheumatoid arthritis.

Case report: A 12-years-old boy without any relevant pathological background, who arrived at consultation with acute anterior uveitis from which rheumatology disease was diagnosed.

Conclusion: It is important to consider that uveitis is one of the causes of childhood red eye and it might be the first manifestation of arthritis at that age.

Keywords: uveitis, rheumatic disease, children.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 157-158

Introducción

La uveítis es la manifestación ocular más frecuente de la artritis reumatoidea juvenil (ARJ), la cual generalmente es crónica y silenciosa (sin dolor, fotofobia o enrojecimiento) con daño progresivo de las estructuras oculares que eventualmente lleva a la ceguera; con menor frecuencia la uveítis puede ser de inicio agudo.

El episodio de uveítis anterior aguda es, en general, de aparición brusca y puede durar de 2 a 6 semanas. Cursa con dolor ocular por espasmo del músculo ciliar que contrae la pupila, hiperemia frecuentemente localizada alrededor del limbo ciliar, fotofobia y visión borrosa. Además se observa miosis pupilar, fenómeno de tyndall celular y proteico en cámara anterior y en los casos intensos, sinequias posteriores con el cristalino. Asimismo pueden presentarse precipitados queráticos en la superficie interna de la córnea, nódulos en la superficie del iris e hipopión, aunque este último es muy poco frecuente.

El propósito de esta comunicación es presentar un caso de uveítis anterior aguda como manifestación de debut de ARJ.

Informe de caso

Niño de 12 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, que se presentó en marzo de 2011 por ojo izquierdo (OI) rojo, doloroso, con fotofobia. Al momento de la consulta se encontraba realizando tratamiento con tobramicina cada 4 horas por supuesto cuadro de conjuntivitis, sin tener buena respuesta terapéutica. En el examen se verificó agudeza visual (AV) 10/10 en OD y 9/10 en OI; presión intraocular (PIO) OD: 12 mmHg y OI: 18 mmHg; hiperemia conjuntival, precipitados corneales, tyndal +++, e hipopión en OI (figs. 1 a 3). Se constató además, mala midriasis de OI, sin alteraciones en fondo de ojos. Se indicó tratamiento tópico con prednisolona cada 2 horas y tropicamida cada 6 horas. Se solicitó radiografía de tórax y sacroilíaca y laboratorio. A las 48 horas el cuadro comenzó a ceder, resolviéndose en 35 días. Los estudios por imágenes fueron normales, encontrándose en los resultados de laboratorio látex para artritis reumatoidea positivo (++) , VSG 109 mm/hr. Se indicó interconsulta con reumatólogo para seguimiento del proceso sistémico.

Recibido: 04 mayo 2011

Aceptado: 20 mayo 2011

Autor responsable:

Dra. Ana Paula Pussetto

Instituto Santa Lucía Paraná

Alameda de la Federación 493

3100 Paraná, Entre Ríos

anapaulapussetto@hotmail.com

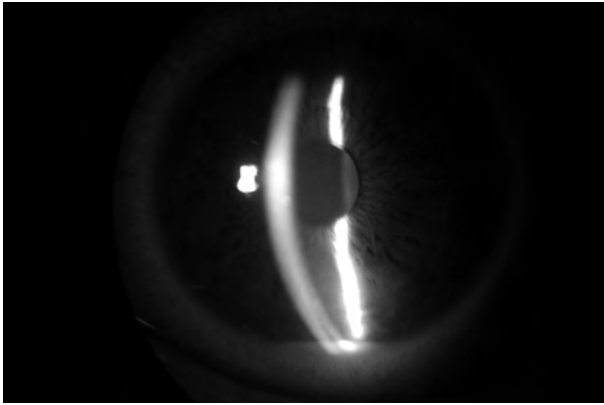


Figura 1. Uveítis anterior con hipopión en niño de 12 años.

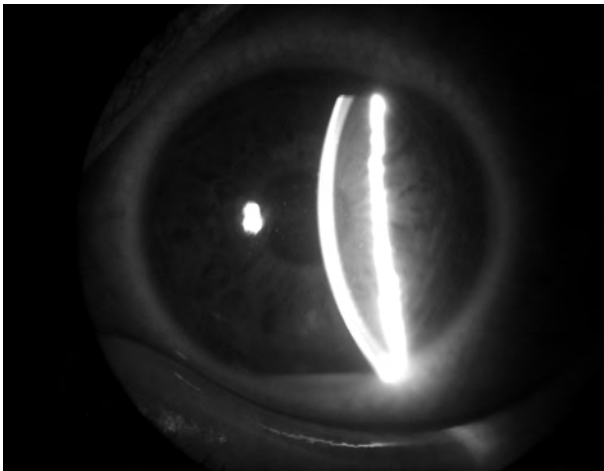


Figura 2. Uveítis anterior con hipopión en niño de 12 años donde se pueden apreciar precipitados queráticos.

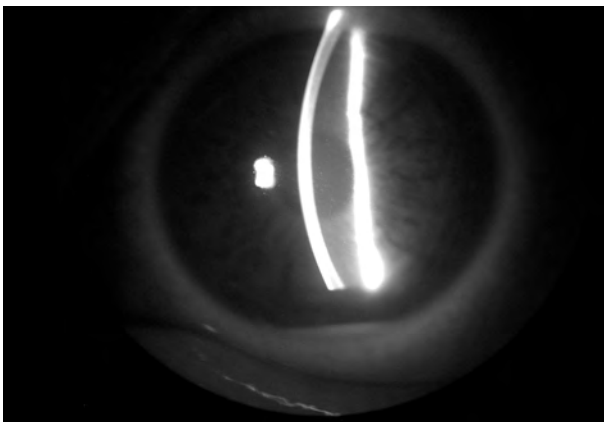


Figura 3. Uveítis anterior con hipopión en niño de 12 años donde se pueden apreciar precipitados queráticos.

Discusión

Si bien la uveítis puede ser la primera manifestación de una enfermedad autoinmune y preceder a la aparición del proceso sistémico en entidades como la enfermedad de Behcet, sarcoidosis, ARJ, esclerosis múltiple, lupus eritematoso o grupo de espondiloartropatías asociadas al antígeno HLA B27, no existen casos descritos de pacientes con ARJ con uveítis unilateral aguda con ojo rojo e hipopión como primera manifestación de la enfermedad¹⁻².

Clásicamente se ha referido una mayor incidencia de uveítis en las niñas con artritis¹⁻², sin embargo, Kotaniemi y col., encontraron que no hay diferencias en la incidencia de uveítis entre niñas y niños³; y Edelsten y col. y Chia y col. demostraron que el sexo masculino es un factor de riesgo para el desarrollo de uveítis severa y que la evolución de los niños es peor⁴⁻⁵.

Con respecto del tratamiento, los autores coinciden en el uso de corticoides tópicos para las uveítis secundarias a ARJ, que en nuestro caso se mostraron muy efectivos, si bien a diferencia de los descritos en la literatura, en esta ocasión la uveítis fue la primera manifestación de la enfermedad, por lo cual este paciente no se encontraba bajo tratamiento sistémico.

Por lo tanto podemos concluir que es muy importante tener en cuenta que la uveítis puede ser causa de ojos rojos en niños y que ésta podría ser la primera manifestación de una enfermedad de tipo autoinmune en la infancia.

Referencias

1. McCluskey P, Powell RJ. The eye in systemic inflammatory diseases. *Lancet* 2004; 364: 2125-33.
2. Whitcup SL, Nussenblatt RB. Immunologic ocular disease. En: Rich RR. *Clinical immunology: principles and practice*. St Louis: Mosby, 1996, v. 2, p. 1579-91.
3. Kotaniemi K, Savolainen A, Karma A, Aho K. Recent advances in uveitis of juvenile idiopathic arthritis. *Surv Ophthalmol* 2003; 48: 489-502.
4. Edelsten C, Lee V, Bentley CR, Kanski JJ, Graham EM. An evaluation of baseline risk factors predicting severity in juvenile idiopathic arthritis associated uveitis and other chronic anterior uveitis in early childhood. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 51-6.
5. Chia A, Lee V, Graham EM, Edelsten C. Factors related to severe uveitis at diagnosis in children with juvenile idiopathic arthritis in a screening program. *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 757-62.

Prevalencia y factores de riesgo asociados con toxoplasmosis ocular en la zona centro-este de la provincia de Misiones, Argentina

Marcelo Rudzinski^{1,2} y Alejandro Meyer¹

¹Clinica APTM, ciudad de 25 de Mayo, Misiones;
²Rudzinski Oftalmología, Oberá, Misiones, Argentina

Resumen

Propósito: Trabajo prospectivo destinado a determinar prevalencia de lesiones retinocoroideas por el parásito *Toxoplasma gondii* en pacientes que acuden a consulta oftalmológica en la ciudad de 25 de Mayo, provincia de Misiones, Argentina.

Materiales y métodos: Se realizó examen de fondo de ojo a todos los pacientes que concurrían a consulta oftalmológica. Se determinaron niveles de anticuerpos séricos contra el parásito en todos aquellos pacientes que lo permitieron. Todos los pacientes fueron consultados respecto de su lugar de residencia, origen del agua que consumen, origen étnico y contacto con sustancias agroquímicas asociadas con la plantación de tabaco.

Resultados: El 20% de los pacientes examinados presentaba lesiones retinocoroideas compatibles con toxoplasmosis. Alrededor de un 7,2% de los pacientes carecía de visión central en al menos uno de los ojos debido a una cicatriz toxoplásmica. Se observó una asociación estadísticamente significativa desde el punto de vista epidemiológico entre origen étnico alemán y la presencia de lesiones retinocoroideas.

Conclusión: Existe una alta prevalencia de lesiones retinocoroideas por *Toxoplasma gondii* en la ciudad de 25 de Mayo en el centro-este de la provincia de Misiones. Estas lesiones oculares son más frecuentes en la población de origen alemán. El contacto con sustancias agroquímicas utilizadas en las plantaciones de tabaco es un factor inmunodepresor que probablemente facilite la llegada del parásito a la retina.

Palabras clave: Toxoplasmosis, retinocoroiditis, prevalencia, población alemana, Misiones, Argentina.

Prevalence and risk factors associated with ocular toxoplasmosis in patients from the Center-East region of the province of Misiones, Argentina

Abstract

Purpose: This is a prospective study designed to determine the prevalence of retinochoroidal lesions in patients from 25 de Mayo city, Misiones, Argentina.

Material and methods: Fundus examination was performed in all patients that attended the ophthalmology office. Antibody titers against *Toxoplasma gondii* were determined in all patients that consented. Patients were asked about place of residence, water consumption, ethnic background, and contact with pesticides used during tobacco plantation.

Results: Twenty percent of patients presented retinochoroidal scars. Central vision loss in at least one eye was detected in 7.2% of patients due to macular involvement. A statistical significant association was observed between German ethnic background and presence of retinochoroidal scars.

Conclusions: A high prevalence of retinochoroidal scars due to *Toxoplasma gondii* is seen in the Center-East region of Misiones only comparable to the south region of Brazil. Ocular toxoplasmosis is more frequent in patients with German ancestry. Contact with pesticides is an immunosuppressive factor identified as a possible facilitator on the development of retinochoroidal lesions.

Keywords: toxoplasmosis, retinocoroiditis, prevalence, German ancestry, Misiones, Argentina.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 159-162

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial provocada por el parásito *Toxoplasma gondii*. Este parásito provoca infecciones congénitas, adquiridas y abortos espontáneos¹. En el ser humano el *Toxoplasma gondii* produce enfermedad al invadir los ganglios linfáticos y/o los ojos; en forma menos frecuente afecta a fibras musculares y al sistema nervioso central. En el ojo, el toxoplasma produce un cuadro de inflamación intraocular (uveítis) generalmente unilateral, debido a la invasión de la retina y a

la inflamación secundaria de la coroides (retinocoroiditis)².

La toxoplasmosis congénita suele ser visualmente incapacitante debido al compromiso de la mácula, habitualmente en forma bilateral. La retinocoroiditis congénita puede estar acompañada de hidrocefalia y calcificaciones cerebrales formando parte de lo que se denomina tríada de Sabin. La toxoplasmosis ocular adquirida clínicamente es más frecuente que la toxoplasmosis ocular congénita y se caracteriza por su

Recibido: 30 mayo 2011
Aceptado: 27 junio 2011
Autor responsable:
Marcelo Rudzinski
Rudzinski Oftalmología
Santa fe 180, Oberá, Misiones
Argentina
marcelor1@hotmail.com

menor frecuencia de compromiso macular respecto de la forma congénita. Los pacientes generalmente consultan por disminución de visión unilateral y miodesopsias. El compromiso bilateral es raro y ha sido descrito principalmente en pacientes inmunosuprimidos y ancianos, aunque también puede observarse en pacientes jóvenes inmunocompetentes en zonas de alta prevalencia de toxoplasmosis ocular, como lo hemos descrito anteriormente³.

La prevalencia de anticuerpos contra el parásito *Toxoplasma gondii* es alta en los países con clima tropical y baja en climas fríos y zonas desérticas. Una alta prevalencia serológica se traduce generalmente en una alta prevalencia de lesiones retinocoroideas, como son el caso de algunos países como Brasil y Francia⁴⁻⁵. Sin embargo, existen casos como en Micronesia donde se ha informado alta prevalencia de anticuerpos contra el parásito en la población general con baja prevalencia de lesiones retinocoroideas. En nuestro país la población de la provincia de Misiones presenta un alto nivel de seroprevalencia de anticuerpos contra el parásito *Toxoplasma gondii*; sin embargo, no hay trabajos publicados de prevalencia de lesiones oculares provocadas por el mismo.

La población de la zona centro este de la provincia de Misiones está compuesta mayoritariamente por productores rurales, propietarios de muy pequeñas superficies de tierra, que se dedican principalmente a la plantación de tabaco, te, yerba mate y cultivo de hortalizas y frutas. La población es heterogénea en su origen étnico, siendo la comunidad alemana la más numerosa, seguidos por personas de origen español, ucranianos y otros grupos eslavos y brasileños de origen portugués.

El presente estudio prospectivo fue diseñado para determinar la prevalencia de lesiones oculares por el parásito *Toxoplasma gondii* en el departamento de 25 de Mayo, en el centro-este de la provincia de Misiones. En el mismo estudio se obtuvo información sobre el estatus serológico de los pacientes respecto del parásito *Toxoplasma gondii*.

Materiales y métodos

Fueron estudiados 111 pacientes residentes del departamento de 25 de Mayo de la provincia de Misiones, más específicamente de la pequeña localidad de 25 de Mayo y parajes cercanos.

Los pacientes incluidos en este estudio concurren a consulta oftalmológica por múltiples motivos oculares (vicios de refracción, problemas de superficie ocular o el antecedente de serología positiva de toxoplasmosis). A todos se les realizó un examen oftalmológico completo, incluyendo fondo de ojo donde se verificó la presencia de lesiones retinocoroideas compatibles con toxoplasmosis. Dichas lesiones presentan diferentes aspectos, dependiendo del grado

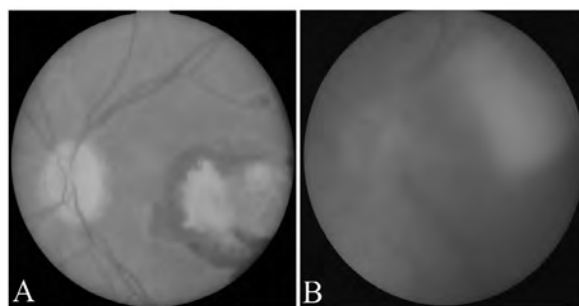


Figura 1. A. Lesión macular característica de toxoplasmosis congénita. B. Lesión macular por extensión de retinochoroiditis adquirida.

de actividad del toxoplasma. Si la lesión es nueva (lesión recientemente adquirida o reactivación de borde de una cicatriz antigua) el aspecto de la retina es blanquecina, sobre-elevada, pudiéndose acompañar de vasculitis y también de papilitis. Una vez que el sistema inmune y/o el tratamiento contienen la infección en la retina, los bordes de la lesión se vuelven netos, el sobre-elevamiento de la retina desaparece y con el tiempo lentamente la lesión comienza a pigmentarse. En el caso de lesiones que tuvieron actividad mucho tiempo antes del examen de fondo de ojo (años), las mismas se presentan como lesiones deprimidas con pérdidas de tejido retinal y corioideo dejando ver la esclera en muchos casos con abundante pigmentación en sus bordes o inclusive a veces en su interior. Los criterios para tener en cuenta si la lesión macular era congénita fueron los siguientes: severa pigmentación en toda la lesión y el antecedente de falta de visión del ojo afectado desde el nacimiento. Se incluyeron todos los tipos de lesiones retinocoroideas descritas en la toxoplasmosis: lesiones retinocoroideas pequeñas o extensas, lesiones yuxtapapilares al igual que lesiones punteadas periféricas.

A todos los pacientes se les ofreció la posibilidad de conocer su perfil serológico respecto del *Toxoplasma gondii*. Aquellas personas que aceptaron, se les extrajo sangre y se realizó detección de anticuerpos totales a través de hemaglutinación indirecta.

Resultados

Fueron examinados oftalmológicamente 111 pacientes, de los cuales 37 eran hombres y 74 eran mujeres. El promedio de edad era de 36,71 años (rango de 5 meses a 73 años de edad). Veintitrés pacientes (20,72%) presentaban lesiones retinocoroideas típicas del *Toxoplasma gondii*. En 18 pacientes (16,22%) las lesiones eran unilaterales y en 5 (4,5%), bilaterales. Cinco pacientes (4,5%) presentaban actividad inflamatoria en el momento de la consulta: una por lesión toxoplásmica recientemente adquirida y cuatro por reactivaciones de alguno de los bordes de la lesiones cicatriciales. La mácula se encontraba comprometida por lesiones retinocoroideas congénitas en cinco pacientes (4,5%),

mientras que otros tres pacientes (2,7%) presentaban compromiso macular por extensión de lesiones retinocoroideas adquiridas. Como consecuencia, ocho pacientes (7,2%) del total de los 111 estudiados tenían compromiso macular en al menos un ojo debido a lesiones por el parásito (fig. 1). La edad promedio de los pacientes que presentaron lesiones retinocoroideas fue de 42,73 años, teniendo doce años de edad el paciente más joven de este grupo. Cincuenta y seis pacientes pudieron ser examinados desde el punto de vista serológico. El 80% de ellos presentaba serología positiva (anticuerpos totales) contra el *Toxoplasma gondii*.

Del total de los 111 pacientes, treinta provenían del casco urbano de las ciudades, mientras que 81 era de ámbito rural. Todos los pacientes que vivían en área urbana tenían acceso a agua potable. De la gente que vivía en área rural, el 66% obtenía el agua de vertientes naturales mientras que el 34% consumía agua de pozos perforados.

El 86,4% de los pacientes con lesiones coriorretinales presentaba como antecedente haber trabajado en plantaciones de tabaco y haber estado en algún momento con sustancias agroquímicas utilizadas en estas plantaciones. No existe, sin embargo, una correlación estadísticamente significativa entre uso de agroquímicos en plantaciones de tabaco, ya que el 75,5% de toda población estudiada ha trabajado en plantaciones de tabaco y/o tenido contacto con sustancias agroquímicas.

Sesenta y tres pacientes eran descendientes de alemanes y los restantes 48 pacientes tenían otro origen (español, brasileño, ucraniano, polaco, etc.). El 73% de los pacientes que presentaba lesiones retinocoroideas por el parásito *Toxoplasma gondii* era de origen alemán. Existe una asociación entre el origen étnico alemán y la presencia de lesiones coriorretinales que fue comprobada desde el punto de vista estadístico ($p < 0.05$).

Discusión

La prevalencia de lesiones retinocoroideas por *Toxoplasma gondii* en pacientes del centro-este de la provincia de Misiones es alta comparada con las tasas de prevalencia comunicadas por países con clima templado como Estados Unidos (0,6%)⁶⁻⁷. Sin embargo, el porcentaje que aquí informamos (20,7%) es similar e inclusive ligeramente superior a las tasas de prevalencia de los estados del sur de Brasil (17,7%)⁴. Otro resultado que remarca la alta frecuencia de lesiones oculares por toxoplasmosis en la zona estudiada es el hecho de que 4,5% de los pacientes examinados en este estudio presentaba actividad inflamatoria intraocular por toxoplasmosis en el momento en que se realizó el estudio. Sin embargo, el dato con mayor relevancia desde el punto de vista epidemiológico por la incapacidad visual resultante es el referido a las lesiones maculares. Aquí comunicamos que el 7,2% del total de pacientes presentaba retinocoroidi-

tis con compromiso macular (5 maculopatías congénitas y tres adquiridas).

Respecto de la seroprevalencia, los niveles de anticuerpos totales encontrados en la población estudiada son superiores a todos los informados por otras provincias argentinas, tanto los comunicados en hemodonantes como los datos reportados para seroprevalencia en embarazadas⁸. Esta alta tasa de seroprevalencia puede ser explicada en parte por algunos factores que facilitarían la infección de los pacientes. Primero, consumo de carne sin control bromatológico adecuado. La ciudad de 25 de Mayo carece de departamento de bromatología municipal. Pudimos constatar que muchos pacientes carnean animales en sus chacras y luego intercambian la carne por otro tipo de alimentos en almacenes de la ciudad, exponiéndose ellos y la población general al consumo de carne sin control adecuado. Segundo, falta de acceso a agua potable⁹. El 90% de los pacientes examinados toma agua de vertientes o pozos perforados, ya que la red de agua potable se encuentra limitada al área microcéntrica de esta pequeña ciudad. Tercero, contacto directo mano-tierra¹⁰⁻¹¹. El cultivo de tabaco, a diferencia de otros cultivos de la región (te, yerba mate) se realiza en forma anual y por lo tanto obliga a los plantadores a realizar la plantación durante al menos un mes todos los años. Como los pacientes no utilizan guantes durante esta tarea hay un contacto mano-tierra directo durante varios días hasta que el plantador termina con la superficie cultivada. Cuarto, consumo de carne cruda ahumada¹²⁻¹³. En un estudio realizado en el vecino estado brasileño de Paraná en el año 2005, 8,7% de los embutidos de cerdo analizados resultaron positivos para la detección del parásito¹⁴. Es común en la tradición alemana y en los europeos del este el consumo de embutidos caseros ahumados. La gran mayoría de los pacientes examinados adujo haber consumido e inclusive algunos dijeron producir dichos embutidos.

Es más difícil, en cambio, explicar la alta prevalencia de lesiones oculares por el parásito. Debemos pensar en factores que faciliten la llegada e invasión del parásito a la retina. Por una parte, factores que inmunodepriman al huésped y, por otra, factores inherentes a la virulencia del parásito. De entre los primeros, si bien no detectamos una asociación significativa desde el punto de vista estadístico entre presencia de lesiones oculares por toxoplasmosis y el uso de sustancias agroquímicas, el contacto con estas sustancias es quizás el factor inmunodepresor más importante y generalizado en la población estudiada. Los plantadores de tabaco pueden entrar en contacto con sustancias agroquímicas desde la preparación del plantín de tabaco hasta durante la etapa de clasificación de las hojas. En la zona estudiada se utilizaron órganos fosforados para el cultivo de tabaco hasta el año 2000. Se ha demostrado la persistencia de estos pesticidas en la tierra y en los tejidos de animales acuáticos¹⁵. Los efec-

tos inmunodepresores descriptos varían de acuerdo con el tipo de agroquímico y son variables, afectando tanto la inmunidad inespecífica como a la inmunidad específica; y en este último grupo las publicaciones registran efectos tanto sobre la inmunidad humoral como la celular¹⁶⁻¹⁷.

Respecto de la virulencia del parásito, no hay hasta el momento datos publicados de genotipos del mismo en la provincia que pudieran dar idea de su virulencia en relación con animales de laboratorio. Sin embargo, como publicamos en el año 2010, la presencia de lesiones atípicas bilaterales en pacientes HIV negativos sin enfermedad oncológica concomitante, hace sospechar la presencia de una cepa virulenta en la región estudiada³.

Otro hallazgo sorpresivo y significativo de este trabajo radica en la diferencia de la prevalencia de lesiones retinocoroideas en relación con el origen étnico. El hecho de que la población alemana tenga mayor frecuencia de lesiones retinocoroideas puede tener que ver con el consumo de embutidos caseros ahumados como mencionamos anteriormente. Sin embargo, no podemos descartar la posibilidad de que los descendientes de alemanes de esta región tengan una predisposición genética a desarrollar con mayor frecuencia lesiones retinocoroideas que la población general. Es posible que esta mayor susceptibilidad a padecer lesiones retinocoroideas se manifieste en situaciones especiales como las que reúnen la zona centro de la provincia de Misiones y/o el sur de Brasil, tales como clima subtropical húmedo, alta prevalencia del parásito en animales de granja y selváticos, contacto con agrotóxicos durante el cultivo de tabaco y hortalizas, entre otros.

Este trabajo de prevalencia de lesiones retinocoroideas por el *Toxoplasma gondii* en la zona centro-este de la provincia de Misiones muestra la magnitud del problema oftalmológico y epidemiológico de esta parasitosis. Estos resultados han generado interrogantes respecto de la interrelación del parásito y del huésped y han provocado el inicio de estudios moleculares que traten de explicar la alta tasa de prevalencia de lesiones oculares por *Toxoplasma gondii* en esta región del país. Esperamos poder contestar alguno de esos interrogantes en próximas publicaciones.

Referencias

- Hogan MJ, Kimura SJ, O'Connor GR. Ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 592-600.
- Holland G, O'Connor GR, Belfort R Jr, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmis KR (eds). *Ocular infection and immunity*. St Louis: Mosby Textbook, 1996, p. 1183-223.
- Rudzinski M, Rudzinski C, Rudzinski N. Uveitis bilateral activa por el parásito *Toxoplasma gondii*. *Oftalmol Clin Exp* 2010; 4: 20-4.
- Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D et al. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 136-44.
- Martins MC, Desmont G, Couvreur J, Ben Rachid MS. Le toxoplasme: le mere et l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1965; 22: 1183-90.
- Smith RE, Ganley JP. Ophthalmic survey at the community: abnormalities of the ocular fundus. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 1126-30.
- Maetz HM, Kleinstein RN, Federico D, Wayne J. Estimated prevalence of ocular toxoplasmosis and toxocaríasis in Alabama. *J Infect Dis* 1987; 156: 414.
- Durlach R. et al. Consenso argentino de toxoplasmosis congénita. *Medicina* 2008; 68: 75-87.
- Jones J, Lopez B, Alvarez M, et al. *Toxoplasma gondii* infection in rural Guatemalan children. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 72: 295-300.
- Spalding S, Amendoeira M, Klein C, Ribeiro L. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005; 38: 173-7.
- Bobic B, Jevremovic I, Marinkovic J, Sibalic D, Djurkovic-Djakovic O; Risks factors for toxoplasmosis infection in reproductive age female population in the area of Belgrade, Yugoslavia. *Eur J Epidemiol* 1998; 14: 605-10.
- Buffolano W, Gilbert R, Holland F, Fratta D, Palumbo F, Ades A. Risks factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect* 1996; 116: 347-51.
- Lin Y, Liao Y, Liao L, Chen F, Kuo H, He S. Seroprevalence and sources of toxoplasma infection among indigenous and immigrant pregnant women in Taiwan. *Parasitol Res* 2008; 103: 67-74.
- Dias RA, Navarro IT, Ruffolo BB, Bugni FM, Castro MV, Freire RL. *Toxoplasma gondii* infresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Parana state, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2005; 47: 185-9.
- Navarro S, Vela N, Navarro G. An overview on the environmental behavior of pesticides residues in soils. *Spanish J Agricultural Res* 2007; 5: 357-75.
- Repetto R, Baliga S. Pesticides and immunosupresion: the risks to public health. *Health Policy Plan* 1997; 12: 97-106.
- Galloway T, Handy R. Immunotoxicity of organophosphorous pesticides. *Ecotoxicology* 2003; 12: 345-63.

Neuropatía óptica isquémica anterior tras prostatectomía radical laparoscópica

Carlos Sánchez Rodríguez¹, Julián Oñate Celdrán¹,
Francisco Miguel González Valverde², Luis Oscar Fontana Compiano¹.

¹Servicio de Urología, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, España.

²Servicio de Cirugía General, Departamento de Cirugía, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, España.

Resumen

Objetivo: Presentar el caso de un paciente que desarrolló una neuropatía óptica isquémica anterior luego de una prostatectomía radical laparoscópica.

Caso clínico: Paciente varón de 61 años sometido a prostatectomía radical laparoscópica que acudió a urgencias con sombra de aparición en hemisferio superior del ojo izquierdo, siendo diagnosticado de neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA).

Conclusión: El aporte arterial de la parte anterior del nervio óptico corresponde a las arterias ciliares posteriores cortas. La NOIA se caracteriza por un infarto de las fibras del nervio óptico anterior a la lámina cribosa. Se han descrito como factores de riesgo asociados a la cirugía la posición en Trendelenburg, la pérdida de sangre, el mayor tiempo operatorio y la hipotensión mantenida durante la intervención.

Palabras clave: Neuropatía óptica isquémica anterior, prostatectomía radical laparoscópica, hipotensión arterial intraoperatoria.

Anterior ischemic optic neuropathy following laparoscopic radical prostatectomy

Abstract

Objective: To present the case of a patient who developed an anterior ischemic optic neuropathy after laparoscopic radical prostatectomy.

Clinical case: We report a 61-year-old male that suffered from unilateral visual loss, without periocular pain, five days after laparoscopic radical prostatectomy, which caused an anterior ischemic optic neuropathy (AION).

Conclusions: The arterial supply for the anterior part of the optic nerve depends of the short posterior ciliary arteries. AION is characterized by optic nerve fiber infarcts that occur proximal to the lamina cribrosa. The appearance of this type of neuropathy must be related to the Trendelenburg position normally used in this kind of surgery, to the arterial hypotension or to the intraoperative hemorrhage. A review of the possible factors involved in the aetiology of AION after laparoscopic surgery is presented.

Key words: Anterior ischemic optic neuropathy, laparoscopic radical prostatectomy, intraoperative arterial hypotension.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 163-165

La neuropatía óptica isquémica se define como un infarto de la parte anterior (NOIA) o, menos frecuentemente, la parte posterior (retrobulbar) del nervio óptico, tras el cual se produce un determinado grado de isquemia con pérdida visual asociada¹. La NOIA se produce con frecuencia en el ámbito de especialidades distintas de la oftalmología en el transcurso de maniobras quirúrgicas o diagnósticas agresivas en las que el paciente se ve comprometido, por lo que el diagnóstico inicial puede ser problemático.

Caso clínico

Varón de 61 años sin antecedentes personales de interés intervenido mediante prostatectomía radical laparoscópica (PRL) sin asistencia de tecnología robótica.

El tiempo operatorio fue de aproximadamente 3 horas, siempre en posición de Trendelenburg. La presión sanguínea al comienzo era de 170/90 mmHg, cayendo hasta 80/50 mmHg durante media hora transcurridos 120 minutos de la intervención. No se produjo una pérdida hemática importante por lo que no fue necesaria transfusión ni gran aporte de suero. En la analítica postoperatoria los valores de hemoglobina eran normales y el paciente fue dado de alta al cuarto día postoperatorio.

Un día después consultó por sombra de aparición en hemisferio superior del ojo izquierdo sin dolor ocular ni otra sintomatología. En el examen neurooftalmológico presentaba una disminución de la agudeza visual del OI, que quedaba reducida a percepción luminosa peri-

Recibido: 02 abril 2011
Aceptado: 22 mayo 2011
Autor responsable:
Carlos Sánchez Rodríguez
Hospital General Universitario
Reina Sofía de Murcia
Intendente Jorge Palacios 1
30003 Murcia, España
charles_mh@hotmail.com
No existe conflicto de
intereses para ninguno de los
autores

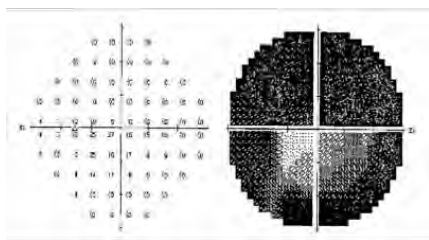


Figura 1. Campimetría del ojo afectado.

férica, observándose edema pálido difuso de disco. MOE normal. Defecto pupilar aferente relativo en OI. En campo visual, defecto altitudinal superior con contracción concéntrica. La campimetría del ojo afectado se muestra en la figura 1. En analítica, PCR, VSG y plaquetas, dentro de la normalidad. La RMN cerebral y de órbitas (fig. 2) fue normal, diagnosticándose NOIA y tratado con bolos de corticoides intravenosos. Posteriormente se pautó corticoides vía oral, con reducción progresiva hasta suspensión. Actualmente, 14 meses después, el paciente está asintomático, con similar agudeza visual en ojo afecto que al diagnóstico, con defecto pupilar aferente relativo, palidez papilar. Campimetría similar a la previa.

Discusión

La NOIA constituye la neuropatía óptica no glaucomatosa más frecuente en pacientes mayores de 50 años, pero raramente se encuentra tras cirugía prostática por enfermedad maligna o benigna¹⁻².

En su etiología se describe una forma arterítica, generalmente por arteritis de células gigantes en ancianos y que se asocia a importante dolor. La forma no arterítica (NOIANA), rara vez asociada a dolor, se debe a aterotrombosis de los pequeños vasos o como consecuencia de hipotensión que afectan la circulación del nervio óptico, que es de tipo limítrofe o, más rara, por una enfermedad carotídea¹.

Existen múltiples factores de riesgo locales y sistémicos —muchos de ellos de difícil comprensión— para la NOIA, pero debemos destacar la hipotensión brusca que no da tiempo a los mecanismos de autorregulación del nervio óptico a compensar, especialmente si el paciente tiene hipotensión previa, anemia, hemorragias bruscas o recurrentes, edema facial grave, fallo renal crónico, cirugía y en general toda situación que se asocie con arteriosclerosis³.

Se han estudiado algunos factores de riesgo asociados con la cirugía como la posición en Trendelenburg, la pérdida de sangre, la hipercoagulabilidad, el mayor tiempo operatorio y la hipotensión mantenida durante la intervención³⁻⁴.

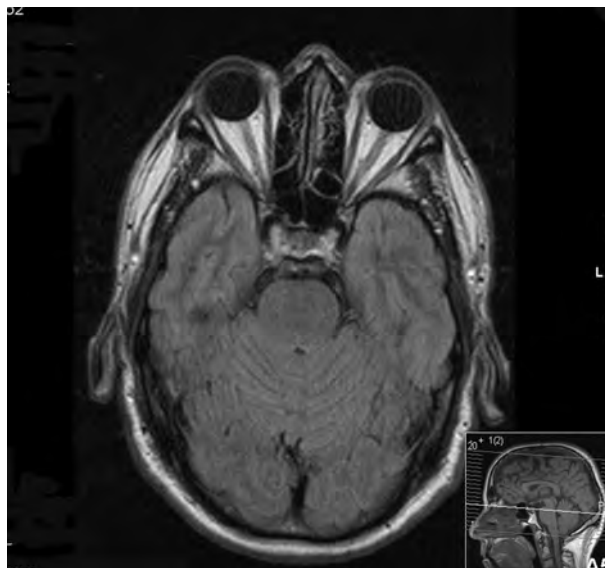


Figura 2. Resonancia magnética con corte axial en la base del cráneo.

La protatectomía radical laparoscópica (PRL) se ha extendido progresivamente como alternativa a la cirugía abierta en el tratamiento del cáncer prostático localizado. Durante el aprendizaje de la técnica se puede alargar el tiempo operatorio acentuando de esa manera los factores de riesgo para que se produzca la neuropatía. Además, se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, aumentando el éstasis venoso y el edema facial. En el caso que presentamos pudieron converger esta posición y el episodio de hipotensión arterial intraoperatoria prolongada. En la literatura encontramos casos aislados de neuropatía isquémica tras intervenciones urológicas, ya sean trasplantes renales, resecciones transuretrales o prostatectomías laparoscópicas o asistidas mediante Da Vinci⁵. Mucho menos frecuente es encontrar casos en los que la neuropatía sea anterior, por eso el interés de nuestro caso.

El cuadro se caracteriza clínicamente por una pérdida súbita —generalmente indolora, con defecto pupilar aferente y edema de papila segmentario— de la visión monocular, aunque se considera generalmente que la etiología es sistémica por lo que la afección puede ser bilateral. El fondo de ojo revela una papila hiperémica con hemorragias peripapilares cuando se afecta la parte anterior del nervio como en nuestro caso, pero es normal si se afecta la parte retrobulbar¹. No se observan cambios retinales como edema o la presencia de una mácula rojo-cereza.

La confirmación diagnóstica se hace en base a la clínica tomando en cuenta los factores de riesgo y el estudio radiológico. Los métodos radiológicos de elección son la ecografía doppler orbitario de alta definición y la angio-resonan-

cia, que muestran una disminución del flujo sanguíneo a nivel de las arterias ciliares posteriores cortas. También se puede recurrir a la angiografía convencional. Los campos visuales pueden presentar todo tipo de defectos, aunque los más frecuentes son los defectos nasales hemianópticos, nasales inferiores y altitudinales relativos⁶.

Nuestra observación señala la relevancia de considerar las posibilidades diagnósticas citadas en un paciente que tras ser sometido a PRL se presenta con pérdida aguda de la visión como principal manifestación clínica. La importancia radica en la necesidad de un diagnóstico precoz y, tal vez, el inicio de tratamiento corticoideo que puede evitar la aparición de un nuevo daño neurológico, si bien no revierte el daño ya establecido. No hay tratamiento específico para esta patología, solamente resolver las condiciones mórbidas asociadas. La probabilidad de afección del ojo contralateral es del 25% en 3 años y parece demostrado que la administración de esteroides y aspirina reducen este porcentaje⁷. También es de suma importancia el control de los factores de riesgo y desencadenantes, evitar los fármacos hipotensores en administración nocturna y dejar de fumar⁷. A pesar de no haber encontrado estudios controlados que avalen la utilidad de la anticoagulación, el riesgo de embolias arterio-arteriales podría hacer recomendable su uso.

Referencias

1. Mathews M. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005; 16: 341-5.
2. Sadaba LM, Garcia-Layana A, Maldonado MJ. Bilateral ischemic optic neuropathy after transurethral prostatic resection: a case report. *BMC Ophthalmol* 2006; 6: 32.
3. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 15-26.
4. Griño Palau MC, Milla Griño E, Fontenla García JR. Neuropatía óptico-isquémica tras cirugía de la columna lumbar. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1998; 73: 42-4.
5. Phong SV, Koh LK. Anaesthesia for robotic-assisted radical prostatectomy: considerations for laparoscopy in the Trendelenburg position. *Anaesth Intensive Care* 2007; 35: 281-5.
6. Hayreh SS. Visual field abnormalities in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 1554-62.
7. Arnold AC, Levin LA. Treatment of ischemic optic neuropathy. *Semin Ophthalmol* 2002; 17: 39-46.

Medulloepitelioma en adulto

J. Oscar Croxatto, Sebastián Suárez Anzorena, Eduardo Torres

Resumen

Objetivo: El medulloepitelioma es un tumor congénito (embrionario) que se manifiesta en la niñez. El propósito de esta comunicación fue describir un caso de medulloepitelioma en un adulto, la revisión de la literatura y la posible histogénesis.

Caso clínico: Varón de 66 años con antecedente de cirugías por glaucoma en el ojo derecho que consultó por masa extraocular en el mismo ojo. Ojo izquierdo normal. La tomografía computada reveló una tumoración masiva intraocular. Se realizó enucleación. El diagnóstico histológico fue medulloepitelioma no teratoide maligno con extensión extraocular.

Conclusiones: El medulloepitelioma en adultos es extremadamente raro. De acuerdo con la información científica evaluada, la manifestación en el adulto se puede deber a: 1) bajo índice de crecimiento del tumor en casos de neoplasias benignas, 2) transformación maligna de una neoplasia previamente no identificada, y 3) desarrollo de una nueva neoplasia a partir de células progenitoras del epitelio ciliar.

Palabras clave: medulloepitelioma, adulto, cuerpo ciliar, tumor.

Medulloepithelioma in an adult

Abstract

Purpose: The manifestation of a medulloepithelioma in adults is extremely rare. The purpose of this presentation was to describe the manifestation of a massive medulloepithelioma in an adult.

Case report: A 66-year-old man was seen in consultation for a growth in the right eye in the last 2 months. The patient had history of glaucoma surgery in the affected eye. The left eye was normal. CT-scan revealed a massive intraocular tumor. An enucleation was performed and the diagnosis was malignant non-teratoid medulloepithelioma.

Conclusions: Finding medulloepithelioma in older patients may be the result of: 1) very low grade medulloepithelioma already present in cases of benign tumors, 2) malignant transformation of previous non-detected benign medulloepithelioma, and 3) development of a new neoplasia from stem cells.

Key words: medulloepithelioma, adult, tumor, ciliary body.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 166-169

Introducción

El medulloepitelioma es un tumor congénito originado en el neuroepitelio primitivo (embrionario) que desarrolla en forma esporádica. La localización más frecuente es en el cuerpo ciliar y raro en la papila o nervio óptico y en retina. Inicialmente fue denominado *diktyoma* y teratoneuroma. El tumor remeda el tubo neural (medular) primitivo y puede contener tejidos heterotópicos (cartílago, cerebro y rhabdomioblastos). Se los clasifica en benignos y malignos, y en ambas categorías pueden ser teratoides o no teratoides. La edad media de presentación es de cinco años. La formas de presentación incluyen leucocoria, muesca o subluxación del cristalino, catarata y masa en iris, cuerpo ciliar o cámara anterior. El propósito es la presentación de un caso de medulloepitelioma en un paciente adulto con historia de cirugías oculares previas.

Caso clínico

Paciente de 66 años de edad, nacido en Bolivia, que consultó en el Servicio de Plástica Ocular del Hospital Santa Lucía debido a la presencia de una tumoración en el ojo derecho de dos meses de evolución. Los antecedentes incluían hospitalización durante 6 meses por tuberculosis pulmonar, cirugía de glaucoma e implante de una válvula de Ahmed en ojo derecho para controlar la presión intraocular 10 años antes.

El examen oftalmológico reveló una intensa quemosis de la conjuntiva que impedía la visualización del globo ocular derecho (fig. 1). El ojo izquierdo era normal y la presión intraocular era 13 mmHg. Se indicó un tomografía computada de globo ocular y órbita. Las imágenes mostraron un agrandamiento del ojo derecho con pseudoproptosis y masa intraocular con focos de calcificación. La órbita estaba

Recibido: 2 marzo 2011
Aceptado: 1º abril 2011

Autor responsable:
Dr. Juan Oscar Croxatto
Fundación Oftalmológica
Argentina J. Malbran
Viamonte 1181, piso 6
Buenos Aires
juan.croxatto@gmail.com



Figura 1. Marcada quemosis que no permite visualizar el globo ocular derecho.



Figura 2. Sección de corte del globo ocular enucleado completamente ocupado por tumor con perforación anterior y extensión extraocular.

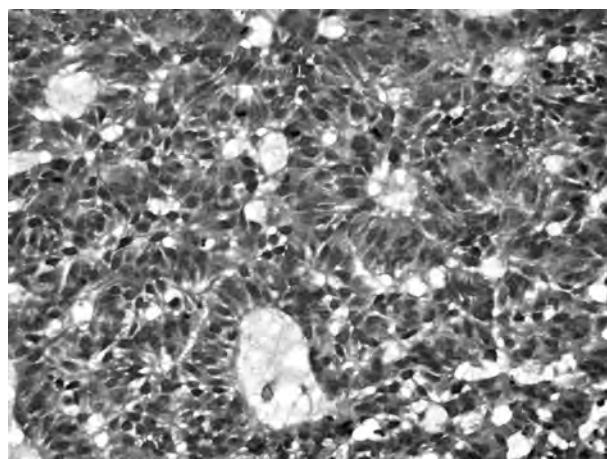


Figura 3. Tumor constituido por células neoplásicas con marcada actividad mitótica dispuestas en estructuras tubulares y varias capas celulares.

libre de tumor. Se indicó y realizó la enucleación del ojo derecho.

La pieza quirúrgica consistía de un globo ocular aumentado de tamaño, de forma ovoide que medía 40 x 37 x 32 mm con una masa extraocular temporal al limbo. Al corte la cavidad intraocular estaba ocupada por un tumor blanco grisáceo que infiltraba la córnea y la esclera adyacente en continuidad con la masa nodular extraocular (fig. 2). En el lado temporal la esclera estaba reemplazada por tumor. Histológicamente el tumor presentaba amplias áreas de necrosis y playas y cordones de células neoplásicas no pigmentadas con características de células neuroepiteliales incluyendo estructuras similares a rosetas (fig. 3). Las estructuras tubulares estaban rodeadas por material amorfo basofílico correspondiente a mucopolisacáridos y positivos con la coloración de *alcian blue*. En la vecindad del tumor se observaron granulomas por colesterol, gliosis retinal, depósitos de hemosiderina y osificación intraocular. El nervio óptico estaba atrófico sin infiltración de células neoplásicas. La tipificación celular mediante inmunohistoquímica mostró positividad para citoqueratinas y focalmente para proteína S-100. El resto de los anticuerpos utilizados dieron resultados negativos. Las características histológicas del tumor correspondían a meduloepitelioma maligno no teratoide intraocular con invasión extraocular.

Discusión

El diagnóstico de meduloepitelioma intraocular en la población adulta es extremadamente raro. De acuerdo con la búsqueda bibliográfica realizada, hay doce casos publicados en adulto, ya sea como informes individuales o mencionados en series de casos (tabla 1)¹⁻¹¹. La edad media en el momento de diagnóstico fue de 45,8 años (rango 23 a 79 años); ocho casos fueron diagnosticados a los 50 o más años. En la mayoría de estas publicaciones se observó una demora importante entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico del tumor. Solamente dos de los 12 casos correspondían a meduloepiteliomas benignos y el número de meduloepiteliomas teratoides y no teratoides era similar. Excepto en un caso, todos los pacientes fueron tratados con enucleación o exenteración. El seguimiento de los pacientes publicados fue de un año o más en 6 casos. Tres pacientes desarrollaron recidivas, metástasis ganglionares e invasión intracraneal.

Los tumores originados en el epitelio ciliar se clasifican en congénitos incluyendo al meduloepitelioma (tipo teratoide o no teratoide, benignos y malignos) y glioneuroma, y neoplasias adquiridas (adenomas y carcinomas)¹². El meduloepitelio remeda el epitelio ciliar o retinal embrionario

Tabla I. Casos publicados de meduloeptelioma en adultos.

Referencia	Edad/sexo	Diagnóstico	Tratamiento inicial	Seguimiento	Recidiva
Soudakoff (1936)	28/M	Maligno no-teratoide	Enucleación	13 meses	No
Zimmerman et al. (1972)	32/F	Maligno teratoide	Enucleación	—	No
Broughton & Zimmerman (1978)	41/-	Benigno	—	—	—
Carrillo & Streeten (1979)	43/F	Maligno teratoide	Enucleación	5 años	No
Floyd et al. (1982)	79/M	Benigno no-teratoide	Enucleación	—	—
Litricin & Latkovic (1985)	50/M	Maligno teratoide	Enucleación	—	No
Shields et al. (1996)	58/F	Maligno no-teratoide	Exenteración RT	2 años	Metástasis parótida
Husain et al. (1998)	52/M	Maligno no-teratoide	Enucleación neoadjuvante RT	6 meses	No
Jumper et al. (1999)	45/M	Maligno	Exenteración	—	—
Davidorf et al. (2002)	23 /F	Meduloeptelioma	BT y resección	18 meses	No
Sosin'ska-Mielcarek (2006)	44/M	Maligno teratoide	Enucleación	15 meses	Intracaneal
Viswamathan et al. (2008)	25/M	Maligno teratoide	Exenteración RT	—	Metástasis parótida
Caso presentado.	66/M	Maligno no-teratoide	Enucleación RT	12 meses	No

M: masculino. F: femenino. RT: radioterapia. BT: braquiterapia.

y los adquiridos, adenomas y carcinomas muestran características del epitelio ciliar no pigmentado.

El diagnóstico de meduloeptelioma es básicamente histopatológico. En algunos casos la presencia de mucopolisacáridos es de utilidad para su confirmación. La inmunohistoquímica sirve para la identificación de elementos celulares heterotópicos¹³. Se han utilizado una gran variedad de anticuerpos para la caracterización celular (citoqueratina, enolasa neuroón específica, proteína S-100, proteína gliofibrilar ácida, sinaptosina, CD56 y CD57, HMB45 y bcl2, neurofilamento, CD138 y reactividad focal para carretinina)¹⁴⁻¹⁶.

Conceptualmente, el origen del meduloeptelioma fue establecido por Zimmerman en la Fourth Frederick H. Verhoeff Lecture publicada en 1971¹². El razonamiento lógico fue que los meduloepteliomas intraoculares son tumores congénitos que se originan en tejido embrionario persistente en el nacimiento. Por otra parte, los tumores adquiridos se originan del epitelio ciliar bien diferenciado. El origen congénito del meduloeptelioma está además fundamentado por la edad temprana de presentación y el hallazgo oftalmológico de coloboma focal del cristalino^{2, 6}. Es interesante destacar que la inyección intraocular de células madre embrionarias en ratones "nude" desarrolla meduloepteliomas¹⁷. Con referencia a los meduloepteliomas manifiestos en pacientes adultos, Carrillo y Streeten, sugirieron que la aparición tardía de estas neoplasias podría deberse a un rápido crecimiento luego de la transformación neoplásica de un meduloeptelioma benigno no detectado

previamente³. Esta hipótesis podría sustentarse por el antecedente de glaucoma unilateral en el ojo afectado varios años antes del diagnóstico^{2, 6}. El epitelio ciliar adulto de mamíferos adultos tiene una población de células progenitoras neurales en condiciones no proliferativa¹⁸⁻¹⁹. Coles y colaboradores identificaron células similares en el iris, pars plicata y pars plana del ojo humano que en cultivos de tejido desarrollan esferas de células indiferenciadas pigmentadas y no pigmentadas¹⁹. La densidad de células progenitoras es mayor en la pars plicata. Estas células fueron halladas en estadios de desarrollo posnatal y en ojos de individuos hasta la sexta década, sugiriendo su mantenimiento desde el nacimiento hasta edades avanzadas. Consecuentemente, es posible considerar de forma teórica que el meduloeptelioma podría desarrollar células neuroepiteliales inmaduras en ojos bien desarrollados. La manifestación clínica de estos tumores en la edad perinatal o temprana en la niñez se debería al ritmo de crecimiento de la neoplasia. En síntesis, la manifestación del meduloeptelioma en el adulto podría deberse a: 1) bajo índice de crecimiento del tumor en casos de neoplasias benignas, 2) transformación maligna de una neoplasia previamente no identificada, y 3) desarrollo de una nueva neoplasia a partir de células progenitoras del epitelio ciliar.

Referencias

1. Soudakoff PS. An advanced stage of ikyoma: report of a case. *Arch Ophthalmol* 1936; 15 :680-5.
2. Broughton WL, Zimmerman LE. A clinicopatholo-

- gic study of 56 cases of intraocular medulloepitheliomas. *Am J Ophthalmol* 1978; 85: 407-18.
3. Carrillo R, Streeten BW. Malignant teratoid medulloepithelioma in an adult. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 695-9.
4. Floyd BB, Minckler DS, Valentin L. Intraocular medulloepithelioma in a 79-year old man. *Ophthalmology* 1982; 89: 1088-94.
5. Litricin O, Latkovic Z. Malignant teratoid medulloepithelioma in an adult. *Ophthalmologica* 1985; 191: 17-21.
6. Shields JA, Eagle RC, Shields CL, De Potter P. Congenital neoplasms of the nonpigmented ciliary epithelium (medulloepithelioma). *Ophthalmology* 1996; 103: 1998-2006.
7. Husain SE, Husain N, Font RL. Malignant non-teratoid medulloepithelioma of the ciliary body in an adult. *Ophthalmology* 1998; 105: 596-9.
8. Jumper MJ, Char DH, Bitner DG. Neglected malignant medulloepithelioma of the eye. *Orbit* 1999; 18: 37-43.
9. Davidorf FH, Craig E, Wakely P Jr. Management of medulloepithelioma of the ciliary body with brachytherapy. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 841-3.
10. Sosin'ska-Mielcarek K, Senkus-Konefka E, Jaskiewicz K, et al. Intraocular malignant teratoid medulloepithelioma in an adult: clinicopathological case report and review of the literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84: 259-62.
11. Viswanathan S, Mukul D, Qureshi S, et al. Orbital medulloepitheliomas — with extensive local invasion and metastasis: a series of three cases with review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72: 971-5.
12. Zimmerman LE. Verhoeff's "terato-neuroma": A critical reappraisal in light of new observations and current concepts of embryonic tumors. The Fourth Frederick H. Verhoeff Lecture. *Am J Ophthalmol* 1971; 72: 1039-57.
13. Kivelä T, Tarkkanen A. Recurrent medulloepithelioma of the ciliary body: Immunohistochemical characteristics. *Ophthalmology* 1988; 95: 1565-75.
14. Desai VN, Lieb WE, Donoso LA, Eagle RC Jr, Shields JA, Saunders R. Photoreceptor cell differentiation in intraocular medulloepithelioma: an immunohistopathologic study. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 481-2.
15. Al-Salam S, Algawi K, Alashari M. Malignant non-teratoid medulloepithelioma of ciliary body with retinoblastic differentiation: a case report and review of literature. *Neuropathology* 2008; 28: 551-6.
16. Cerase A, De Francesco S, Citterio A. Growth of congenital malignant teratoid medulloepithelioma of the ciliary body: a case study. *J. Neurooncol* 2010; 96: 443-8.
17. Li Y, Zhong X, Yan J, et al. Pluripotent embryonic stem cells developed into medulloepithelioma in nude mice eyes. *Yan Ke Xue Bao* 2002; 18: 37-44.
18. MacNeil A, Pearson RA, MacLaren RE, et al. Comparative analysis of progenitor cells isolated from the iris, pars plana, and ciliary body of the adult porcine eye. *Stem Cells* 2007; 25: 2430-8.
19. Coles BL, Angenieux B, Inoue T, et al. Facile isolation and the characterization of human retinal stem cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 15772-7.

Pioneros argentinos en el uso de la membrana amniótica

Ricardo Darío Wainsztein

Resumen

Objetivos: El antecedente más citado en el mundo sobre el primer uso de las membranas fetales en la cirugía oftalmológica data de marzo de 1940 y se refiere al clásico trabajo publicado por A. De Rötth. Nos propusimos determinar si luego de esa publicación, alrededor de esa década, se intentó emplear la membrana amniótica en la República Argentina.

Métodos: Se llevó a cabo una investigación bibliográfica comprendida entre los años 1940 y 1948 en revistas oftalmológicas argentinas (*Archivos de Oftalmología de Buenos Aires* y *Anales Argentinos de Oftalmología*), en las *Actas* del tercer Congreso Argentino de Oftalmología (Córdoba, 25 al 29 de octubre de 1944) y en las *Actas* del cuarto Congreso Argentino de Oftalmología "Dr. Pedro Lagleyze" (Mar del Plata, 13 al 18 de diciembre de 1948). Esto se complementó con información de libros estadounidenses, franceses y mexicanos y de revistas panamericanas.

Resultados: Verificamos la presentación de un caso de reparación de un simbléfaron en un paciente por parte del Dr. Enrique V. Bertotto en el tercer Congreso Argentino de Oftalmología de 1944, y una serie de 15 pacientes (8 pterigionos, 6 simblefarones, una quemadura reciente con cal) presentada por los Dres. Alberto C. Cremona y Edgardo Manzitti en el cuarto Congreso Argentino de Oftalmología en 1948. En base a estos hallazgos, proponemos que, en este orden cronológico, los Dres. Bertotto y Cremona junto a Manzitti fueron los pioneros argentinos en la utilización oftalmológica del amnios. Se comentan detalles poco conocidos acerca de la historia de la utilización de la membrana amniótica.

Palabras clave: historia, oftalmología, membrana, amniótica, amnios, placenta, reconstrucción, mucosas, Bertotto, Cremona, Manzitti.

Argentine pioneers in the use of amniotic membrane

Abstract

Objective: The most frequently cited first use of fetal membranes in ophthalmic surgery dates back to March of 1940, and it is related to A. de Rötth's classic paper. We performed a search to determine if, after that publication, around that decade, the use of amniotic membrane in ophthalmic surgery was tried in Argentina.

Methods: A bibliographic research was conducted comprising the period between 1940 and 1948 in Argentine ophthalmology journals (*Archivos de Oftalmología de Buenos Aires* and *Anales Argentinos de Oftalmología*), in the *Proceedings* of the third Argentine Congress of Ophthalmology (Córdoba, October 25-29, 1944) and in the *Proceedings* of the fourth Argentine Congress of Ophthalmology "Dr. Pedro Lagleyze" (Mar del Plata, December 13-18, 1948). This was also supplemented with information from American, French and Mexican books, and Pan American journals.

Results: We verified the existence of a case report presentation of a symblepharon repair by Dr. Enrique V. Bertotto during the third Argentine Congress of Ophthalmology in 1944, and a case series of 15 patients (8 pterigia, 6 symblepharons and one alkali burn) presented by Doctors Alberto C. Cremona and Edgardo Manzitti during the fourth Argentine Congress of Ophthalmology in 1948.

Conclusions: Given our findings, we propose that, in chronological order, Doctors Bertotto and Cremona along with Manzitti were the pioneers in the ophthalmic use of the amnion in Argentina. Several less known details about the history of the use of amniotic membrane are discussed.

Keywords: history, ophthalmology, membrane, amnion, amniotic, placenta, reconstruction, mucous, Bertotto, Cremona, Manzitti.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 4(4): 170-176

Introducción

Hoy en día, la utilización de la membrana amniótica en la cirugía oftalmológica se ha convertido en un recurso de gran eficacia por su comprobada efectividad como trasplante o vendaje, su poder antiinflamatorio y por promover un ambiente óptimo para las células madre, favoreciendo la recreación de una superficie ocular normal a partir de la migración epitelial desde el limbo corneal¹. Además, su disponibilidad casi ilimitada y bajo costo la han hecho

fácilmente accesible al cirujano ocular.

En la mayoría de los antecedentes históricos enunciados sobre los comienzos de esta técnica, diversos autores afirman que Davis, en 1910, fue el primero que utilizó las membranas fetales como material quirúrgico en injertos de piel² basados en el trabajo que publicó en la serie *The Johns Hopkins Hospital Reports*³. En este extenso trabajo de 89 páginas, Davis le dedica un sólo párrafo al intento de transplantar membrana amniótica, señalando que por el momento no

Recibido: 04 abril 2011
Aceptado: 20 abril 2011
Autor responsable:
Dr. Ricardo Darío Wainsztein
Instituto de la Visión
Marcelo T. de Alvear 2261
1122 Buenos Aires
Tel. 4827-7900
ricwains@gmail.com

El autor declara no tener
intereses comerciales.



John Staige Davis

Figura 1. Dr. John Staige Davis (foto reproducida con autorización de la Editorial Wolters Kluwer Health)⁷

podía informar sobre resultados favorables, aunque consideraba que la idea era prometedora si se encontraba una técnica mejor. Aparentemente abandonó la idea ya que nueve años más tarde, en el que se considera el primer libro de texto dedicado exclusivamente a la cirugía plástica escrito en los Estados Unidos⁴ —de su autoría—, expresa que esas experiencias infructuosas las realizó en 1909 y 1910. Tanto en su trabajo de 1910 como en su famoso libro de 1919 se evidencia su honradez y hombría de bien al afirmar taxativamente que la idea del uso de la membrana amniótica se la había sugerido uno de sus estudiantes de cuarto año de medicina, “Mr. W. L. Thornton”. Según nuestra investigación, confirmamos que se trata, efectivamente, de quien figura en esa promoción de la Universidad Johns Hopkins como el estudiante “W. L. Thornton”⁵, es decir, William Lawson Thornton, que se recibió de médico en 1910⁶, procedente del Instituto Politécnico de Alabama y que venía de la ciudad de Talladega (Alabama, Estados Unidos). En nuestra modesta opinión, es a él a quien también se le debiera dar actualmente el reconocimiento que merece por esta idea genial. Pero, ¿quién fue el Dr. Davis? Nos referimos al ilustre Dr. John Staige Davis (fig. 1)⁷. Se lo considera como el primer cirujano norteamericano dedicado exclusivamente a la cirugía plástica y reparadora, creador del primer programa de entrenamiento en esa especialidad en los Estados Unidos y quien fue el primer presidente del American Board of Plastic Surgery (1937). Había nacido en Norfolk (Virginia) en 1872; se graduó con honores en la Universidad de Yale (Connecticut)⁸ y en 1895 eligió la Universidad de Johns Hopkins (Baltimore, Maryland)⁹ para estudiar medicina. Se recibió en 1899 con las mejores calificaciones y tuvo como uno de sus profesores al famoso cirujano Dr. William Stewart Halsted, aquél cuyo apellido recordamos por la pinza hemostática que lleva su epónimo. Brillante cirujano, Halsted padeció de graves trastornos de la personalidad, producto de su adicción a la cocaína y a la morfina que empleaba para “tratarla”¹⁰, lo que explica —en parte— que se opusiera y menospreciara sistemáticamente los deseos del Dr. Davis, ya miembro

Núm.	Nombre	Nº de R.	E.	S.	Diagnóstica	Result.	Tiempo d'observ.
1.	M. M.	99.670	45	M.	O. D. Pterigión	Buena	4 meses
2.	B. R.	99.951	14	M.	O. D. Quemad. reciente (cal)	Buena	6 "
3.	R. B.	90.858	32	M.	O. I. Simbl. cicat. (quem. cal)	Buena	5 "
4.	Y. B.	78.755	20	F.	O. I. Simbl. cicat. (quem. cal)	Regular	7 "
5.	P. J.	100.248	42	M.	O. I. Pterigión	Buena	4 "
6.	P. J.	93.502	60	F.	O. I. Simbl. cicat. (tracoma)	Buena	6 "
7.	Z. A.	90.465	28	M.	O. D. Simbl. Stev. (Johnson)	Regular	6 "
8.	R. L.	100.631	30	M.	C. D. Pterigión	Buena	7 "
9.	S. A.	100.951	59	F.	O. I. Pterigión recidivado	Regular	3 "
10.	P. A.	103.273	16	F.	O. I. Pterigión recidivado	Mala	5 "
11.	M. J.	101.122	32	M.	O. I. Pterigión	Buena	3 "
12.	A. R.	106.532	35	F.	O. D. Pterigión recidivado	Buena	1 "
13.	D. J.	102.498	32	M.	O. D. Simbl. (Leishmaniosis)	Buena	3 "
14.	L. F.	84.489	20	M.	O. I. Simbl. cicat. (carbur.)	Buena	7 "
15.	D. C.	36.910	34	F.	O. D. Pterigión	Buena	2 "

Figura 2. Casuística de los doctores Cremona y Manzitti (1948).

de la plantilla, de escribir el libro de texto al que hicimos referencia más arriba y de crear un servicio exclusivo de cirugía plástica y reparadora en la Universidad Johns Hopkins. La necesidad de crear esa especialidad se volvió mucho más acuciante para los soldados mutilados de la Primera Guerra Mundial, en la cual Davis participó como capitán cirujano. Davis pudo superar todos los escollos al ser nombrado profesor asociado de cirugía, encargado de “cirugía plástica” en 1924 en esa Universidad. Vale recordar que el Dr. Davis, que falleció el 23 de diciembre de 1946, también perfeccionó el *flap* conocido como “Z plastia”.

La membrana amniótica volvió a ser utilizada en 1913 por Maximilian Stern y Nicholas Sabella en la cirugía de la piel⁴ para luego caer en el olvido hasta que, por lo menos en la oftalmología, Andrew de Rötth (en ese momento domiciliado en la ciudad de Spokane, estado de Washington, Estados Unidos) publica su experiencia en *Archives of Ophthalmology* en marzo de 1940¹¹. Ya estaba en curso la Segunda Guerra Mundial. Este trabajo, que había sido realizado en el Hospital Estatal de Budapest (Hungría), dirigido por el profesor Dr. J. Imre, describe el resultado desalentador en 9 de 10 cirugías, de las cuales ocho eran simblefarones. El amnios lo obtuvo de cesáreas realizadas en la Segunda Clínica de Mujeres de la Universidad de Budapest, preservadas en solución tibia de Ringer Locke, entre una y quince horas entre la cesárea y la plástica ocular. Las intervenciones fueron realizadas siguiendo la técnica que el propio de Rötth manifestaba haber presentado en 1929¹² pero, en lugar de usar mucosa bucal, utilizó el amnios *con el corion*. Como amarga conclusión se inclinaba por volver a usar mucosa bucal. A pesar del escepticismo de su corolario este trabajo tuvo una amplia repercusión en el mundo oftalmológico de la época. Para concluir la reseña de este período, Sorsby y Symons¹³ y Sorsby, Haythorne y Reed¹⁴ publicaron sus experiencias en 1946 y 1947, respectivamente. Fue por ello que decidimos investigar si en la Argentina se había realizado algún intento similar antes de volver a caer en el olvido, del cual salió —perfeccionada— en la década de 1990.



Figura 4. Pterigión (luego del injerto).



Figura 3. Pterigión (preoperatorio).

Métodos

Llevamos a cabo una investigación bibliográfica comprendida entre los años 1940 y 1948 en las revistas oftalmológicas argentinas (*Archivos de Oftalmología de Buenos Aires*, *Anales Argentinos de Oftalmología*, órgano oficial de la Cátedra de Oftalmología de la Universidad Nacional de Rosario y de la Sociedad de Oftalmología del Litoral), en las *Actas* del tercer Congreso Argentino de Oftalmología (realizado en la ciudad de Córdoba, del 25 al 29 de octubre de 1944) y en las *Actas* del cuarto Congreso Argentino de Oftalmología “Dr. Pedro Lagleyze” (Mar del Plata, 13 al 18 de diciembre de 1948). Esto se complementó con la consulta de libros estadounidenses, franceses y mexicanos, y de revistas panamericanas.

Resultados

Verificamos la presentación de un caso de reparación de un simbléfaron en un paciente por parte del Dr. Enrique V. Bertotto en el tercer Congreso Argentino de Oftalmología de 1944 (Córdoba, 25 al 29 de octubre de 1944, memoria impresa en 1948)¹⁵ y en una serie de 15 pacientes (8 pterigiones, 6 simblefarones, una quemadura reciente con cal) presentados por los doctores Alberto C. Cremona y Edgardo Manzitti en el cuarto Congreso Argentino de Oftalmología (Mar del Plata, diciembre de 1948; actas publicadas en 1950)¹⁶.

El Dr. Bertotto presenta el caso de una señora “F. Z. de nacionalidad brasileña” que consultó afectada de una pérdida total de la visión de ambos ojos (“sensibilidad luminosa conservada”). El examen revelaba la pérdida de los 4 fondos de saco conjuntivales, con un simbléfaron que comprometía la córnea en sus tres cuartas partes en el ojo derecho y dejaba sólo al descubierto la mitad central del ojo izquierdo; ambas córneas presentaban xerosis y extrema limitación de la motilidad ocular. No se pudo realizar un diagnóstico etiológico. El Dr. Bertotto efectuó una plástica conjuntival en ambos ojos mediante mucosa labial que consiguió reconstruir los

fondos de saco inferiores con un año de seguimiento, mas no lo logró con los superiores; atribuyó este fracaso a la escasez de mucosa labial donante y a su retracción luego de ser extraída. Al tener conocimiento del trabajo de Andrew de Rötth, decidió reoperarla para reformar los fondos de saco nasal, superior y temporal del ojo derecho de la paciente mediante amnios (no detalla la forma de preparación del amnios pero probablemente siguió a de Rötth). Al terminar la cirugía, colocó un molde de Negocoll® durante 7 días (el Negocoll® era un hidrocoloide suizo delicado derivado del agar, que en aquella época se usaba para tomar moldes para confeccionar lentes de contacto) y terminó la intervención con un vendaje compresivo. Los resultados iniciales fueron sorprendentemente alentadores, con fondos de saco amplios, pero a los pocos días la cavidad se empequeñeció, desapareciendo a los 20 días. A pesar del resultado adverso similar a los de de Rötth (¡tengamos en cuenta la severidad preoperatoria del caso!), Bertotto afirmaba que le tenía fé a la técnica y que seguiría intentándola. Nuestra búsqueda nos reveló la curiosidad de que el Dr. Bertotto publicó en abril de 1945 en forma extensa la etapa de reconstrucción previa con injertos de mucosa en esta paciente (“Z.F. de nacionalidad brasileña, de 45 años de edad, casada... hace 9 años ha padecido de una afección en ambos ojos —no sabe decirnos de qué naturaleza— por cuya causa ya fue operada”), en la *Revista Médica de Rosario*¹⁷. Las operaciones del ojo derecho fueron realizadas en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Marcelino Freyre, de Rosario (Santa Fe) por el Dr. Bertotto, asistido por el Dr. A. D. Dolzani y los practicantes A. D. Pérez y M. Casablanca (7 y 21 de octubre de 1943) y el ojo izquierdo el 23 de noviembre de 1943. Los resultados del seguimiento datan del 8 de marzo de 1944 (esta fecha es importante para aclarar la publicación diferida en 1945, posterior al Congreso de Córdoba). En esta comunicación señala que lamenta no haber tenido la oportunidad de leer antes el trabajo de de Rötth. Pero como vemos, antes de celebrarse el Congreso de Córdoba, ya había reoperado a esa



Figura 5. Dr. Enrique V. Bertotto (gentileza C.A.O.) (izquierda)



Figura 6. Dr. Alberto C. Cremona (gentileza C.A.O.) (derecha)

misma paciente con la técnica de la membrana amniótica, cuyo caso presentó como “Comunicación” en la sesión de Cirugía Plástica Ocular del congreso el día 26 de octubre de 1944¹⁸.

El segundo trabajo que hallamos fue el presentado por los doctores Alberto C. Cremona y Edgardo Manzitti en el cuarto Congreso Argentino de Oftalmología “Dr. Pedro Lagleyze” (Mar del Plata, diciembre de 1948). Los autores se basaron en los trabajos de de Rötth, Bertotto, Sorsby y Symons, y de Sorsby, Haythorne y Reed. Analizando el trabajo que realizaron en el Instituto Pedro Lagleyze de Buenos Aires, advertimos su aporte innovador, ya que de los 15 casos tabulados (fig. 2), ocho eran pterigiones, con buenos resultados en la mayoría —a pesar del corto período de seguimiento—, tal como ocurre en nuestro tiempo. Otra característica sobresaliente es que publican fotos de sus resultados, en especial de los pterigiones, cosa que sus predecesores en la literatura no habían hecho hasta ese momento (figs. 3 y 4). Además, se manifiestan gratamente sorprendidos y optimistas respecto de colocar precozmente la membrana amniótica en casos de quemaduras por álcalis (dentro de las 6 horas), tal como lo sabemos actualmente. Se debe tener en cuenta que las casuísticas de Sorsby y Symons, y de Sorsby, Haythorne y Reed sólo se referían a quemaduras químicas.

Leer las observaciones de Cremona y Manzitti escritas en 1948 sobre la evolución y el aspecto del injerto amniótico equivale a leer las descripciones actuales, a pesar de que los injertos hoy en día se realizan con membranas procesadas mediante técnicas perfeccionadas. Y, a propósito de la preparación, Cremona y Manzitti afirman que preparaban la membrana como Sorsby y Symons. Es un detalle nimio, pero en realidad estos últimos autores no publicaron la forma de preparación en 1946, sino que fueron Sorsby, Haythorne y Reed¹⁴ —que figuran en la bibliografía

de Cremona y Manzitti— quienes la publicaron en detalle en 1947 (el “amnioplastin” de H. P. Morley, del Ligation Department, The London Hospital) y que nuestros compatriotas transcriben fielmente, paso a paso, *extrayendo el corion*. El proceso finalizaba con la obtención de una membrana seca que se colocaba quirúrgicamente siguiendo la modalidad de “multicapa” plegada en 2 o 4 hojas: el amnios lo disponían de manera que sobrara generosamente, lo suturaban con 4 puntos a la epiesclera y si era necesario en casos de reconstrucciones de fondos de saco, colocaban una lente de Illig, finalizando con un vendaje.

He aquí los pasos de la preparación según detallaban¹⁶: “1) Se coloca la placenta recientemente extraída en solución salina normal, debiendo utilizarse la misma dentro de las 24 horas. 2) *Separación cuidadosa de amnios y corion*. 3) Lavaje del amnios en agua corriente e inmersión en solución saturada de cloruro de sodio durante 12 horas. 4) Se deja el amnios otras 12 horas en solución saturada de cloruro de sodio recientemente preparada. 5) Se elimina la grasa y el mucus con una torunda de gasa. 6) Lavado de la membrana e inmersión de la misma en agua destilada, agitando frecuentemente de 10 a 30 minutos. 7) Colocar en solución de potasa cáustica al 1:150 y agitar durante 1 hora. 8) Eliminar los jabones formados lavando con agua destilada. 9) Extraer todo remanente graso con soda cáustica y masaje manual con gasa. 10) Lavado de la membrana para dejarla libre de álcali. 11) “Test” para controlar la existencia de grasa. 12) Se deja en agua destilada 12 horas y luego se extiende sobre una plancha de madera pulida. 13) Secar al aire. 14) Esterilizar a seco durante una hora a 150°C”.

Finalmente aseveran: “[Después de poco tiempo, el injerto de amnios no puede diferenciarse de la conjuntiva] ... [el postoperatorio es notablemente más favorable en lo que se refiere a fenómenos irritativos...].” Igual que se lo comprueba en nuestros días.

Discusión

Tal como ocurrió en el resto del mundo (aunque no hemos accedido a bibliografía publicada en la ex Unión Soviética, ver más adelante), en la Argentina el uso del amnios también cayó en el olvido por motivos que desconocemos. Agradeciendo la cortesía de los datos que figuran en la sitio *web* del Consejo Argentino de Oftalmología sobre “Oftalmólogos argentinos destacados”¹⁹ haremos una breve síntesis biográfica de los autores argentinos.

Dr. Enrique V. Bertotto (1904-1969) (fig. 5): se desempeñó en la ciudad de Rosario. Escribió dos libros: *Valorización de las incapacidades en los accidentes oculares del trabajo* (1939) en colaboración con los doctores Atilio Tiscornia y Juan Manuel Vila Ortiz, y *El glaucoma esencial: su tratamiento médico* (1953) en colaboración con los doctores Juan Manuel Vila Ortiz y Juan Maggi Zavalía. También, junto con el profesor Dr. Baudilio Courtis fue uno de los pioneros en la adaptación de lentes de contacto²⁰. Fue presidente del Círculo Médico de Rosario y uno de los miembros fundadores de la Sociedad de Oftalmología del Litoral, el 17 agosto de 1938.

Alberto C. Cremona (1914-1972) (fig. 6): fue discípulo del Dr. Amadeo Natale y llegó a ser director del Instituto Oftalmológico Pedro Lagleyze (1957-1970). Fundó el Hospital Privado de Ojos y fue presidente de la Sociedad Argentina de Oftalmología (1969-1970). Escribió más de un centenar de trabajos sobre afecciones de córnea, del cristalino y cirugía plástica palpebral, y el libro *Clínica y patología del cristalino* (1962)²¹.

Edgardo Manzitti (1912-1984) (fig. 7): comenzó su carrera junto con el Dr. Amadeo Natale en el Hospital Pirovano y luego pasó al Instituto Pedro Lagleyze, formándose al lado del Dr. Jorge Malbran. Fue jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires entre los años 1953 y 1974, considerándose el desarrollador de la oftalmología pediátrica en Argentina²². Fue presidente de la Sociedad Argentina de Oftalmología en el período 1967-1968. La medalla recordatoria del Congreso de Mar del Plata se puede apreciar en la figura 8.

Hubo de transcurrir medio siglo para que se redescubriera la utilidad de la membrana amniótica en la oftalmología gracias al aporte de oftalmólogos latinoamericanos, según lo relata en 2003 el Dr. Juan F. Battle, profesor y jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Elías Santana, de Santo Domingo (República Dominicana)²³. En 1991, en la Reunión anual de la Sociedad Dominicana de Oftalmología (Sandcastle, Puerto Plata), el Dr. Battle se enteró por intermedio del Dr. Horacio Serrano, profesor de Cirugía Oculoplástica del Hospital Militar de Caracas (Venezuela), que éste había sido invitado a conocer los laboratorios del doctor y diputado Ernest Rifgatovich



Figura 7. Dr. Edgardo Manzitti.



Figura 8. Medalla recordatoria del Congreso de 1948.

Muldashev, situados en la ciudad de Ufa, hoy capital de la República Independiente de Bashkortostán (Rusia), donde quedó muy impresionado por un producto que Muldashev había desarrollado para realizar alotransplantes reconstructivos, llamado “alotransplantat for conjunctivoplasty” marca “Alloplant®”, pero de cuya composición se guardaba secreto. Al regresar, el Dr. Serrano trajo consigo muestras del “alotransplantat”, algunas de las cuales llegaron a manos del Dr. Battle a través del Dr. Carlino González, fellow del Dr. Serrano. El Dr. Battle, junto con su suegro —médico patólogo—, el Dr. Miguel Ángel Logroño Battle, investigaron cuidadosamente el “Alloplant® para conjuntiva” y por idea del Dr. Battle, también a la membrana amniótica obtenida por cesárea, llegando a la conclusión de que el Alloplant® era un derivado de la membrana amniótica. Abrimos un paréntesis: según lo narra Gutiérrez Trujillo, los rusos invitaban a extranjeros a

conocer las bondades del Alloplant® para poder exportar el caro, misterioso y milagroso producto, llevados por el nuevo espíritu empresarial ruso surgido luego de la caída del Muro de Berlín²⁴. Gutiérrez Trujillo afirma que Muldashev sólo le entregó, ante su insitencia referidas a ese producto, dos separatas de trabajos científicos escritos en ruso. El Dr. Batlle —continúa evocando— comenzó a utilizar membranas amnióticas preservadas en etanol al 95% junto a los Dres. Francisco Perdomo (con quien presentaron un póster en la Reunión anual de la Academia Americana de Oftalmología de 1993)²⁵ y al Dr. Miguel Ángel López. El Dr. Batlle refiere que presentó sus resultados en 1992 en la Reunión anual de alumnos del Bascom Palmer Eye Institute de la Universidad de Miami (Estados Unidos), donde el Dr. Scheffer C. Tseng tomó conocimiento de este [re]descubrimiento, perfeccionando la preservación de la membrana amniótica en una mezcla al 50% de glicerol y medio de cultivo celular, y popularizando su aplicación en todos los procedimientos de cirugía reconstructiva de la superficie ocular que conocemos en la actualidad. Si bien se han expresado sobre el Dr. Muldashev (<http://alloplant.ru/english/chief.htm>) opiniones adversas acerca de los logros que se ha arrogado (trasplante de ojo, curación de la retinopatía pigmentaria: ver http://en.wikipedia.org/wiki/Ernest_Muldashev), es innegable que estimuló la curiosidad e inventiva de los científicos, lo que condujo a recobrar del pasado a un tejido y una técnica que esperaban, desde el olvido, una segunda oportunidad.

Conclusión

Pudimos hallar dos trabajos de prestigiosos autores argentinos —a quienes rendimos nuestro homenaje— sobre la utilización de la membrana amniótica en la cirugía de la superficie ocular, realizados luego del trabajo llevado a cabo en Hungría, pero editado en 1940 en los Estados Unidos por de Rötth. Salvo los publicados luego en Inglaterra por Sorsby y colaboradores en 1946 y 1947 no se mencionan —hasta donde hemos podido investigar— experiencias similares impresas en otros países. Ello habla a las claras del grado de actualización de nuestros colegas de aquella época y su deseo de aplicar las técnicas quirúrgicas más avanzadas. De acuerdo con estos datos, proponemos que, cronológicamente, los Dres. Enrique V. Bertotto, y Alberto C. Cremona junto con Edgardo Manzitti fueron los pioneros en la utilización del amnios en oftalmología en la Argentina. Finalmente, a pesar de la extraordinaria ayuda que nos brindan las computadoras e internet en nuestra profesión, no debemos olvidar cuántos secretos guardan las bibliotecas tradicionales y los índices de los libros antiguos, ésos que, como ha descrito Constanza Rojas en *El Mercurio* de Chile, tienen el aroma producto de “la mezcla de polvo y ácaros que saca estornudos a los alérgicos”²⁶.

Agradecimientos

Dr. Horacio González, director de la Biblioteca Nacional. Buenos Aires.

Lic. Jorge Martins, encargado de la Biblioteca del Consejo Argentino de Oftalmología.

Profesor Dr. Pablo A. Chiaradía, jefe de la División Oftalmología, Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires.

Lic. María Teresa Di Vietro, directora de la Biblioteca Central de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

María Rosa Saracino, referencista de la Biblioteca Central de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Referencias

1. Chiaradía PA. Injertos de membrana amniótica. En: *Cirugía de la córnea: principios generales y técnica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2011, cap. 5. *En prensa*.
2. Dua HS, Azuara-Blanco A. Amniotic membrane transplantation. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 748-52.
3. Davis JS. Skin transplantation with a review of 550 cases at the Johns Hopkins Hospital. *Johns Hopkins Med J* 1910; 15: 307.
4. Davis JS. *Plastic surgery, its principles and practice*. Philadelphia: P. Blakiston, 1919, p. 52.
5. *The Johns Hopkins University Circular*. Baltimore: The Johns Hopkins Press, 1906, v. 25, p. 793.
6. The Johns Hopkins University Medical Department. *Catalogue and announcement for 1910-1911*. Baltimore: The Johns Hopkins Press, 1910, p. 94.
7. Richardson EH. John Staige Davis: 1872-1946. *Ann Surg* 1947; 126: 116-9.
8. Shearer BF. *Home front heroes: a biographical dictionary of Americans during wartime*. Connecticut: Greenwood Press, 2007, p. 209.
9. Davis WB. The life of John Staige Davis M.D. *Plast Reconstr Surg*. 1978; 62: 368-78.
10. Imber G. *The bizarre double life of Dr. William Stewart Halsted*. New York: Kaplan, 2010.
11. de Rötth A. Plastic repair of conjunctival defects with fetal membrane. *Arch Ophthalmol* 1940; 23: 522-5.
12. de Rötth A. Bindehautplastik [*Plástica conjuntival*]. *Concilium ophthalmologicum*. s'Gravenhage (La Haya), 1929.
13. Sorsby A, Symons HM. Amniotic membrane grafts in caustic burns of the eye (burns of the second degree). *Br*

J Ophthalmol 1946; 30: 337-45.

14. Sorsby A, Haythorne J, Reed H. Further experience with amniotic membrane grafts in caustic burns of the eye. *Br J Ophthalmol* 1947; 31: 409-18.

15. Bertotto EV. Plásticas mucosas. En: *Tercer Congreso Argentino de Oftalmología* [comunicaciones]. Córdoba: Imprenta de la Universidad, 1948, v. 2, p. 9-11.

16. Cremona AC, Manzitti E. Plásticas conjuntivales con amnios. En: *Actas del IV Congreso Argentino de Oftalmología "Dr. Pedro Lagleyze"*. Mar del Plata, 13 al 18 de diciembre de 1948. Octava sesión. Publicadas el 29 de diciembre de 1950, p. 710-6.

17. Bertotto EV. Tratamiento del simbléfaron total con plásticas mucosas. *Revista Médica de Rosario (Órgano del Círculo Médico)* 1945; 35: 317-22.

18. III Congreso Argentino de Oftalmología. En: *Anales Argentinos de Oftalmología*, v. 5, n° 4 (oct.-dic. 1944), p. 169.

19. Consejo Argentino de Oftalmología (CAO). Biblioteca. Oftalmólogos argentinos destacados [en línea]. Buenos Aires: CAO, 1999-2011. Disponible en: <http://www.oftalmologos.org.ar/biblioteca/argentinos.html> [consulta: marzo 2011].

20. Malet F. *Les lentilles de contact*. Paris: Masson, 2009, p. 15 (Rapport Société Française d'Ophthalmologie).

21. Doctor Alberto Carlos Cremona. *Arch. Ophthalmol. B. Aires* 1972; 47: 197-8.

22. Alezzandrini AA. Prof. Dr. Edgardo Manzitti, 1912-1984. *Arch. Ophthalmol. B. Aires* 1983; 58: 4-5.

23. Batlle JF. Membranas amnióticas. *Visión Pan-America*. V. 2, n° 1 (mar. 2003).

24. Gutiérrez Trujillo G. *Caminando entre ruinas*. México DF: Siglo XXI, 2009, p. 216.

25. Batlle JF, Perdomo FJ. Conjunctival substitute with placental allotransplant. Final program, 1993 Annual Meeting, American Academy of Ophthalmology. Supplement to *Ophthalmology*, Sep. 1993. Scientific Poster 25, Sunday, pág 107.

26. Rojas VC. Detalles que extrañaríamos si desapareciera el papel. *La Nación*, Buenos Aires, 4 de abril de 2011.

Índice de temas del volumen 4

- Agudeza visual, 16, 61
- AIVO, resúmenes, 129
- Aloe vera, 141
- Amiloidosis, 148
 - vítrea, 144
- Anticonceptivos orales, 32
- Aparatología de bajo costo, 69
- Artritis idiopática juvenil, 157
- Baja visión, 69
- Bevacizumab, 16
- Blastomycosis sudamericana, 72
- Buenos Aires (provincia), 58
- Cataract surgical coverage*, 61
- Cataratas
 - cirugía de, 4, 12, 83
 - evaluación prequirúrgica, 115
- Ceguera infantil, 54
- Chaco (Argentina), 61
- Cirugía
 - de cataratas, 4, 12, 25, 54, 83, 115
 - refractiva, 141
- Coats, enfermedad de, 16
- Córnea, endotelio, 4
- Crystalens HD, 8
- Cuerpo ciliar, tumor, 166
- Degeneración macular, 69, 89
- Demografía y retinopatía del prematuro, 58
- Densidad celular, 4
- Desprendimiento de retina
 - isquemia anterior en, 151
- Diabetes
 - edema macular, 96
 - hemovítrea por, 103
- Discapacidad visual, 54
 - por degeneración macular, 69
 - por glaucoma, 94
- Distrofia macular oculta, 106
- Ectropión mecánico, 112
- Edema macular diabético, 96
- Educación médica, 45
- Endotelio corneal, 4
- Enfermedad
 - de Coats, 16
 - linfoproliferativa postrasplante, 35
- Enfermedades reumatológicas, 157
- Entre Ríos (Argentina), 4, 138
- Epidemiología
 - cataratas, 61
 - degeneración macular, 89
 - glaucoma, 94
 - Proyecto ROP21, 54
 - queratocono, 138
 - retinopatía del prematuro, 54, 58
- Epitelización, 64
- Estroma, 28
- Evaluación prequirúrgica en cataratas, 115
- Facoemulsificación, 4, 12
 - complicaciones, 25
 - incisión pequeña, 83
- Foster Kennedy, síndrome de, 79
- Fotocoagulación, 58
- Gen de transtirretina, 144
- Glaucoma, prevención, 94
- Hemorragia
 - prerretinal, 32
 - vítrea por diabetes, 103
- Hidrocistomas apocrinos, 112
- Hipotensión arterial intraoperatoria, 163
- Historia
 - membrana amniótica, 170
- Pedro Lagleyze, 119
- Squier Littell, 39
- Infiltración amiloidea, 148
- Injerto de membrana amniótica, 64
 - historia, 170
- Inosina 5'-monofosfato disódico, 103
- Iris, 35
- Isquemia de segmento anterior, 151, 163
- Investigación en visión, 129
- Lagleyze, Pedro, 119
- LASEK, 141
- Lentes intraoculares
 - acomodativas, 8
 - multifocales, 12
- Littell, Squier, 39
- Mácula
 - degeneración macular, 69
 - edema diabético, 96
 - macular autoinmune, 106
 - maculopatía oculta, 106
- Meduloepitelioma en adulto, 166
- Melanocitosis oculodérmica, 154

- Melanoma orbitario primario, 154
Membrana amniótica, 64
 historia, 170
Microscopía especular, 4
Misiones (Argentina), 159
Músculo elevador del párpado, 148
Neuropatía óptica isquémica anterior, 79, 163
Niños
 retinopatía del prematuro, 54, 58
 uveítis en, 157
Oclusión de rama arterial retinal, 75
Oftalmología, historia, 170
Orbita, melanoma primario, 154
PAF, *véase* Polineuropatía amiloidótica familiar
Paracoccidiodomicosis, 72
Paraná (Entre Ríos), 138
Párpados
 Hidrocitoma apocrino, 112
 músculo elevador, 148
Polineuropatía amiloidótica familiar, 144
Presbicia, 8
Prevención de ceguera, 54
Prostatectomía radical laparoscópica, 163
Pseudosíndrome de Foster Kennedy, 79
PTK smoothing, 141
Ptosis, 148
Queratocono, 138
Queratoplastia laminar, 28
Reconstrucción de superficie ocular, 64
Residentes
 Currículo, 45
 problemas, 25
Respuesta cicatricial, 141
ReSTOR, 12
Retina
 hemorragia, 32
Retinocoroiditis, 159
Retinopatía
 macular, 106
 del prematuro, 54, 58
San Juan (Argentina), 54
Segmento anterior, isquemia, 151
Síndrome de Foster Kennedy, 79
Superficie ocular, 64
Toxoplasmosis ocular, 20, 159
Transtirretina, gen de, 144
Trasplante hepático, 35
Tumor
 congénito, 166
 hidrocitoma de párpado, 112
 orbital, 154
Uveítis, 157
 por *Toxoplasma gondii*, 20
Visión binocular, 8
Vítreo, hemorragia por diabetes, 103
-

Indice de autores del volumen 4

- Abuin, Liliana, 64
Albornoz, Silvana, 64
Aragó, Ana Laura, 148, 154
Argüelles, María Victoria, 32
Arregui, Agustina, 72
- Banegas, Hugo, 61
Bar, Jorge, 106
Barciulli, Ana, 72
Baroni, María V., 96
Berretta, Luciano, 144, 151
Botta, María Josefina, 64
Budmann, Gustavo A., 51
- Caltelao Lima, Ximena, 112
Carrasco, María Alejandra, 94
Carter, Marissa J., 83
Castro Feijóo, Santiago, 89
Challiol, Camila, 144
Chavez Raráz, Quiniano, 144
Chiaradía, Pablo, 28, 64
Ciani, José Luis, 138
Cimino, Iván, 115
Collino, César J. G., 96
Croxatto, J. Oscar, 35, 154, 166
- De Mauri, Edgardo, 89
De Michelis, María Verónica, 12, 25
Despouy, Edith, 72
Díaz González, Luis, 16
Dolzani, Dante, 69
- Espejo, Jimena, 96
- Federico, Luis, 75
Federico, Valeria, 75
Ferrer, Darío G, 96
Fontana Compiano, Luis Oscar, 163
Forzinetti, Gabriel M., 96
Frías, Héctor, 54
Fuentes, Mariana, 72
- Galán, María Marta, 58
Galletti, Jeremías Gastón, 106
- García, Eusebio, 8
García Rivello, Hernán, 35
Garibotto, Martín Enrique, 12, 25
Giambruni, Juan Martín, 144
González Valverde, Francisco Miguel, 163
Gramajo, Ana Laura, 96
- Huarte, Leticia, 64
- Iribarren, Guillermo, 12, 25
Iurescia, Alejandra, 16
- Kleisinger, Jorge Eduardo, 61
- Lansingh, Van Charles, 61, 83, 89
Larrea, Pablo, 54
Lazara Valdez, Lucio, 61
Lohn, Carlota, 54
Lombardi, Atilio, 35, 144
Luna, José D., 96
- Magurno, Mauricio Gabriel, 4, 32, 79, 138, 157
Manzitti, Ignacio, 28
Massanisso, Jorge E., 35
Mayorga Argañaraz, Fernando, 12, 25
Menéndez Padrón, María Inés, 151
Meyer, Alejandro, 159
Milanese, María Florencia, 83
Milar, Walter, 61
Mir, Carlos, 148, 154
Mondino, María Angélica, 4
Montaña, Gustavo, 61
Muravchik, Jorge, 141
- Nano, Hugo D., 89
Nano, María Eugenia, 61, 83, 89
- Olivella A., Manuel J., 35
Oñate Celdrán, Julián, 163
- Palis, Ana Gabriela, 45
Pérez, Eliseo, 61
- Pighin, María Soledad, 89
Plana, Héctor, 54
Pozzoni, María Carolina, 144
Pussetto, Ana Paula, 138, 157
- Razmilic, Dalibor, 8
Reinante, Verena, 16
Remis, Fernando G., 79
Reviglio, Víctor E., 112
Ribes Escudero, Rogelio, 12, 25
Rodríguez Alvarez, Germán A., 28
Romero, Sandra, 54
Rossi, Marcos Luciano, 51, 138, 157
Rubin, Uriel, 12, 25
Rudzinski, César, 20
Rudzinski, Marcelo, 20, 159
Rudzinski, Nicolás, 20
- Salvo, Ezequiel A., 103
Sánchez, María Cecilia, 96
Sánchez Rodríguez, Carlos, 163
Schbib, Vanina Laura, 58
Smith, Ricardo J., 112
Suárez Anzorena, Sebastián, 166
- Torres, Eduardo, 166
Tytiun, Adriana, 64
- Venero, Julián José, 12, 25
Villa, Leandro E., 32, 79
Villagrán, Eudoro, 72
- Wainsztein, Ricardo Darío, 39, 119, 170
Waisman, Viviana, 54
Weber, Graciela, 61
- Zunino, Paola, 72
-

Instrucciones para los autores

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

El Comité Editorial de la revista adhiere a los principios establecidos por el Internacional Committee of Medical Journal Editors, se ajusta a

los principios de la Declaración de Helsinki y a los principios de cuidado de animales para experimentación de la Association for Research in Vision and Ophthalmology.

Los manuscritos y las imágenes deben ser enviados por correo electrónico a la siguiente dirección:

secretaria@oftalmologos.org.ar.

Cada manuscrito debe ser acompañado por una carta indicando la originalidad del trabajo enviado, con la conformidad de todos los autores para que el trabajo sea publicado y puesto en el sitio web. En casos de más de 5 (cinco) autores para trabajos origina-

les y 3 (tres) autores para los demás tipos de trabajos se debe justificar por escrito la participación de los autores y la tarea que realizó cada uno.

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

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

Instrucciones generales

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

El formato básico incluye:

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

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

c) Abstract (inglés) de la misma extensión al resumen y *estructurado* también según estos ítem: *Purpose, Methods, Results y Conclusions*.

No se aceptarán traducciones automáticas con procesadores de texto.

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

Los trabajos de poblaciones y estudios comparativos deben seguir los lineamientos de los ensayos clínicos (ver Consort E-Checklist and E-Flowchart).

Acceso: <http://www.consort-statement.org/> [última consulta: 19 de octubre de 2009]). Aquellos manuscritos con análisis estadísticos deben mencionar los procedimientos utilizados y en la carta de presentación aclarar quién realizó el análisis estadístico.

Las abreviaturas deben ser aquellas de uso frecuente y utilizando las siglas generalmente mencionadas en publicaciones de la especialidad. Se desaconseja la creación de nuevas abreviaturas de uso común. La primera vez que aparece la abreviatura debe estar precedida por la/s palabra/s originales. Las unidades de medida deben adecuarse al sistema internacional de unidades métricas (SI). Para las aclaraciones se debe utilizar el siguiente orden de signos: *,†,‡,§,||,¶,**,††,‡‡

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

Ejemplos:

• **Artículo en revista:**

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-

Instrucciones

organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002; 347:284-7.

• **Libro:**

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

• **Texto electrónico en CD:**

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

• **Sitios web en internet:**

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

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

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

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

Ilustraciones

Figuras. Deben ser en blanco y negro (escala de grises de alto contraste). La resolución de captura inicial de las imágenes no debe ser menor de 300 dpi y el tamaño mínimo es 10 cm de ancho. Deben ser enviadas en formato TIFF o JPEG sin comprimir. En caso de haber sido retocadas con Photoshop debe ser aclarado en qué consistió la modificación en la carta que acompaña al envío del manuscrito. Las figuras en color tienen un costo adicional a cargo del autor/es. Las figuras combinadas deben realizarse en Photoshop. Las letras o textos dentro de las figuras tienen que tener un tamaño tal que al reducir la imagen a 10 cm de ancho las letras no sean más chicas que 3 mm de alto. Usar letras de trazos llenos. **No usar figuras extraídas de presentaciones en Power Point.** Ninguna figura debe contener información del paciente ni poder reconocerse el paciente a través de la imagen excepto que éste dé su consentimiento por escrito para hacerlo. Todas las imágenes deben ser originales y no pueden

ser obtenidas de ningún medio digital que no sea del propio autor. En caso de imágenes cedidas por otro autor esto debe estar claramente mencionado entre paréntesis en la leyenda de la figura.

Gráficos.

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

Instrucciones particulares para los distintos formatos

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

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

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

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

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

Casos en formato de ateneo. Los manuscritos de-

ben incluir: 1) página inicial (igual que en los demás trabajos), 2) presentación del caso con la información necesaria para realizar un diagnóstico presuntivo, 3) discusión incluyendo diagnósticos diferenciales y procedimientos que pueden colaborar en la realización del diagnóstico, 4) resultados de los procedimientos diagnósticos, 5) diagnóstico, 6) seguimiento, 7) comentarios y 8) bibliografía. En lugar de resumen al final del manuscrito se realizará una síntesis sumaria del caso presentado.

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

Información suplementaria

Internacional Committee of Medical Journal

Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication.* Se obtiene de <http://www.icmje.org>. [actualizado febrero 2006, último acceso 19 de noviembre de 2007].

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

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

Lista de cotejo

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

- Manuscrito con el texto completo en archivo electrónico (Word de Microsoft Office, letra Times new roman, tamaño 12, espaciado doble, indentado el principio del párrafo, alineado sólo a la izquierda).
- Texto organizado con cada una de las siguientes secciones comenzando en página aparte (ctrl+enter): 1) página de título, 2) resumen, 3) abstract, 4) texto (introducción, métodos, resultados y discusión, 5) bibliografía, 6) tablas, 7) leyendas de figuras (incluyendo gráficos).
- Bibliografía citada en forma consecutiva de acuerdo con el orden de mención en el texto.
- Tablas* cada una con título y numeradas en forma consecutiva de acuerdo con orden de mención en el texto.
- Figuras* cada una con su leyenda en forma consecutiva de acuerdo con el orden de mención en el texto.
- Título de no más de 120 caracteres y sin abreviaturas, en español y en inglés.
- Nombre y apellido completo de todos los autores y filiación académica de cada uno.
- Nombre completo, institución, dirección de correo, teléfono y email del autor a quien debe ser dirigida la correspondencia.
- Resúmenes en español y en inglés de no más de 250 palabras, estructurados de acuerdo con las instrucciones para los autores.
- Cada figura (fotos, dibujos, gráficos y diagramas) están en el formato y tamaño solicitado y se envían cada uno en archivos independientes.
- Cada archivo electrónico por separado y nombrado con el nombre del primer autor, título breve, texto/carta (de presentación)/fig#. Ejemplo: *raggio.mixomaconjuntiva.fig1.xxx* (extensión automática del archivo, ya sea .doc, .tiff, etc).