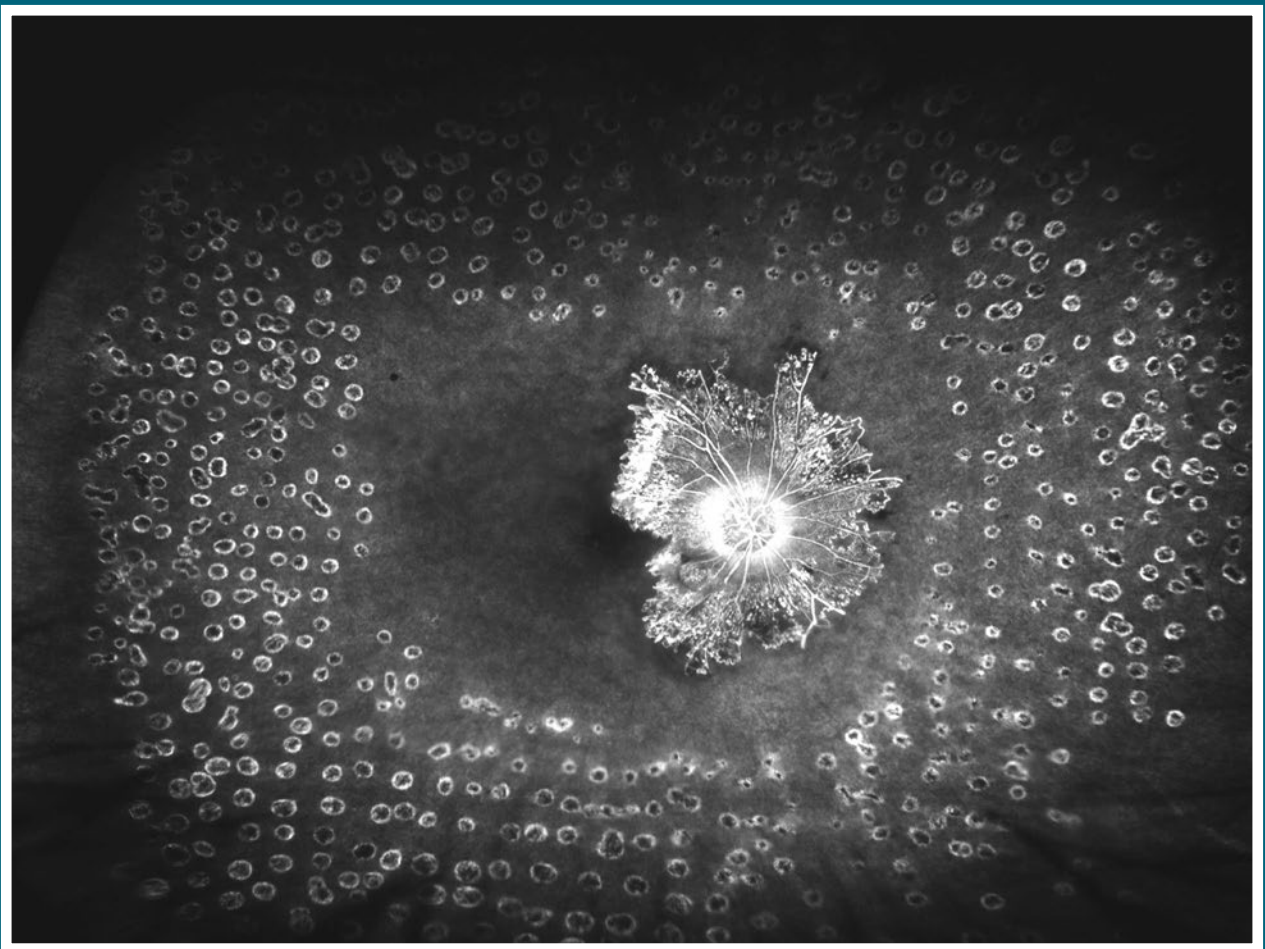


Oftalmología clínica y experimental

Publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología • Volumen 15 • Número 1 • Marzo 2022 • ISSN 2718-7446



Fotografía correspondiente al artículo de la página e85.

OCE

15.1

CAO



VYZULTA®

Latanoprosteno bunod 0.024%

ÚNICO análogo de
PROTAGLANDINAS modificado¹
que libera **ÓXIDO NÍTRICO**
para la reducción de la PIO^(4,5,6),
en pacientes
con **GLAUCOMA**.

► Primera gota oftálmica
para glaucoma aprobada por la
FDA en 20 años. ◀



MECANISMO DE ACCIÓN DUAL

Solo VYZULTA® reduce la PIO al actuar el ácido de latanoprost en la vía uveoescleral y el Óxido Nítrico en la malla trabecular^{4,5,6}.



EFICACIA PROBADA

VYZULTA® demostró eficacia superior y reducción sostenida de la PIO en comparación con latanoprost^{2,5,7}.



ALTO PERFIL DE SEGURIDAD^{2,3}

Lea atentamente las instrucciones de uso y ante la menor duda consulte a su médico. Vyzulta® es una especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud Certificado N° 59.131. Venta bajo receta. Vyzulta® es una marca registrada de Bausch & Lomb Incorporated o sus afiliadas.

References: 1. Kaufman PL. Latanoprostene bunod ophthalmic solution 0.024% for IOP lowering in glaucoma and ocular hypertension Expert Opin Pharmacother. 2017;18:433-44. 2. Weinreb RN, Sforzolini BS, Vittitow J, Liebmann J. Latanoprostene bunod 0.024% versus timolol maleate 0.5% in subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension: the APOLLO study. Ophthalmology. 2016;123(5):965-973. 3. Medeiros FA, Martin KR, Peace J, Sforzolini BS, Vittitow JL, Weinreb RN. Comparison of latanoprostene bunod 0.024% and timolol maleate 0.5% in open-angle glaucoma or ocular hypertension: the LUNAR study. Am J Ophthalmol. 2016 May 19. pii: S0002-9394(16)30223-9. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.012. 4. Cavet ME, Vollmer TR, Harrington KL, VanDerMeid K, Richardson ME. Regulation of endothelin-1-induced trabecular meshwork cell contractility by latanoprostene bunod. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(6):4108-4116. 5. VYZULTA Prescribing Information. Bausch & Lomb Incorporated. 2017. 6. Krauss AH, Impagnatiello F, Toris CB, et al. Ocular hypotensive activity of BOL-303259-X, a nitric oxide donating prostaglandin F2α agonist, in preclinical models. Exp Eye Res. 2011;93:250-255. 7. Weinreb RN, Ong T, Scassellati SB, Vittitow JL, Singh K, Kaufman PL. A randomised, controlled comparison of latanoprostene bunod and latanoprost 0.005% in the treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: the VOYAGER study. Br J Ophthalmol. June 2015;99(6):738-745. AR.PH.10.20-31

BAUSCH + LOMB

Ver mejor. Vivir mejor.

Ojos que ven, corazón que siente.

Antibióticos / Antibióticos Asociados

Fotex
Tobramicina 0.3%

Fotadex
Tobramicina 0.3% Dexametasona 0.1%

ERITROMICINA ELEA
GOTAS Eritromicina Lactobionato 1%
UNGÜENTO Eritromicina 0.5%

Fotamicin
• Ciprofloxacina 0.3% • Dexametasona 0.1%

POLYPLEX
POLIMIXINA B | NEOMICINA | DEXAMETASONA

LOPREDBIOTIC
LOTEPREDNOL 0.5% TOBRAMICINA 0.3%

gatimicin
GATIFLOXACINA 0.3%

gatimicin D
GATIFLOXACINA 0.3% DEXAMETASONA 0.1%

gatimicin forte
GATIFLOXACINA 0.5%

Lubrificantes
Oculares

PH Lágrimas gel
CARBOMERO 0.25%

PH Lágrimas
HIDROXIPROPILMETILCELULOSA
DEXTRAN 70

Osiris
HIALURONATO PES-400 PPS-HPMC

Inmunosporin
Ciclosporina 0.1%

Antialérgicos/Descongestionantes/
Antiinflamatorios

olopat
olopatadina 0.1%

Visuclar
NAFAZOLINA + FENIRAMINA

olopat F
Olopatadina 0.2%

Berlofen
BROMFENAC 0.09%

Antiglaucomatosos

ARVO
TRAVOPROST 0.004%

Xalatan
LATANOPROST

ZOPIROL
Timolol Maleato 0.50%

Xalacom
LATANOPROST + TIMOLOL

ZOPIROLDPM
Timolol Maleato 0.50%
Dorzolamida 2%

Corticoides

DELTAR
PREDNISOLONA ACETATO 1% FENILEFRINA 0.12%

LOPRED
LOTEPREDNOL etabonato 0.5%

Antiangiogenico

Lumiere
BEVACIZUMAB

EL BEVACIZUMAB INTRAVÍTREO
CON EL AVAL DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA



ESTERILIZADORA DE PLASMA

A BAJA TEMPERATURA



Sterlink FPS 15 esteriliza rápidamente dispositivos médicos por vapor de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) dentro de una cámara o pouch (Sterpack).

Evolución de esterilización

- Puntas vitrectomía de 20 a 27 G
- Lumen PTFE Tubuladuras: 1mm X 2000mm
- Lumen Cánulas: 0.7mm X 500mm/2 mm X 1500mm
- Pieza de mano I/A
- Pieza de mano faco

- Apto para material que no soporta las temperaturas de los autoclaves (135°)
- No deja residuos tóxicos
- Opera sin venteos y sin esperas
- Temperatura de trabajo: 55-60°
- No emite vapores
- Inocuo para el operadora

Formatos disponibles y tiempos

STERPACK®	STERPACK Plus®	STERLOAD®
7 minutos	14 minutos	36 minutos





3D
RETINA



AI
DENOISE



STRUCTURE
& FUNCTION



FUNDUS
CAMERA



ANTERIOR
FULL RANGE



GLAUCOMA
ANALYSIS



RETINA
FULL RANGE

Retinógrafo de 12,3 megapíxeles

Módulos opcionales



TOPOGRAPHY
OCT

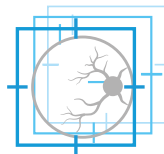


ANGIO
OCT



BIOMETRY OCT
with IOL CALC

80.000 Scans/s



NEW
AccuTrack™
Real Time
Eye Tracking

El nuevo REVO FC compensa los parpadeos, la pérdida de la fijación y los movimientos involuntarios del paciente durante el estudio. Además, permite la auto correlación entre los datos estructurales obtenidos por el OCT con la visión funcional del paciente evaluada por un **Campímetro Optopol PTS 920/925/2000**.



Imágenes de la Cámara Anterior completa



Retina, nervio óptico y glaucoma



www.3boptic.com

ISKOWITZ

CALIDAD A LA VISTA

Logre mejores resultados visuales con la línea completa de LIOs Premium de Rayner®

Rayner



RayOne® Trifocales

- Diseño difractivo optimizado
- Reduce las pérdidas lumínicas a solo un 11 %
- Completamente precargadas
- Opciones RayOne® Trifocal y RayOne® Trifocal Tórica

Sulcoflex® Trifocal

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

RayOne® Tórica

- Fabricadas con Rayacryl®
- Tecnología AVH (Hápticas Anti Volteo) ofrece excelente fijación al saco capsular
- Extenso rango de combinación esfera y cilindro
- Completamente precargadas

RayOne® EMV

- Mejora los resultados del paciente con monovisión
- Desarrollada en conjunto con el Dr. Graham Barrett, reduce la presencia de halos y diftopsia
- Completamente precargadas

icare
For better perception

Automedición de la PIO fácil y precisa

- Tecnología de tonometría de rebote suave
- Precisión probada
- Nueva guía de luz inteligente facilita el posicionamiento
- Transferencia instantánea de datos a la clínica



Home2

Origen: Finlandia



NUEVA LÍNEA DE PERÍMETROS

Todos incluyen desviaciones estándar por edad y curva de Bebie

Frey



SHIN-NIPPON



Micromédica Epsilon

4686-0052 / 0175 - Saladillo 2579 - CABA | micromedicaepsilon@gmail.com | @micromedicaepsilon



Canon

Xephilio OCT-A1

Tomografía de Coherencia Óptica

Xephilio OCT A1 de Canon, por sus novedosas características, le permite capturas fáciles y rápidas con increíble nivel de detalles, totalmente automatizadas con sólo 3 clicks.

Es fácil de utilizar para todo tipo de usuario gracias a sus ajustes totalmente personalizables. Imágenes de OCT de altísima definición.

Para una mayor precisión se toman en cuenta hasta 200 imágenes para entregar la mejor definición posible en cada medición, y así la estructura de las capas de la retina pueden observarse con el mayor nivel de detalle.



**Podés tenerlos, lo hacemos posible.
Consultanos**

Más información en info@internacionaloptica.com.ar / internacionaloptica.com.ar

Refresh FUSION®

UNA GOTA PARA TODOS LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE OJO SECO



 **Allergan**
an AbbVie company

www.abbvie.com.ar

AR-RFS-220005 / Febrero-2022

©2022 Allergan. Todos los derechos reservados. Todas las marcas son propiedad de sus respectivos dueños. Uso exclusivo para el profesional Médico.
Refresh Fusion® se encuentra aprobado en Argentina. Certificado Nro. 58952. Prospecto ANMAT 4050/19



PAAO.CAO
OFTALMOLOGÍA

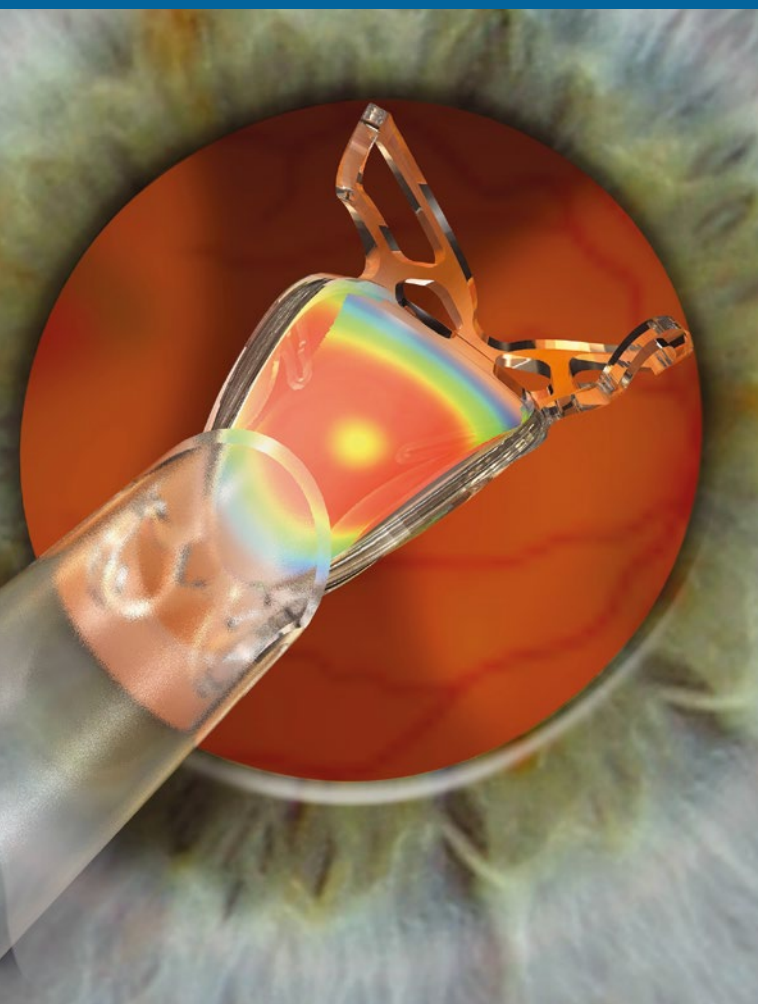
17 AL 20 DE MARZO / 2023

XXXV CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGÍA

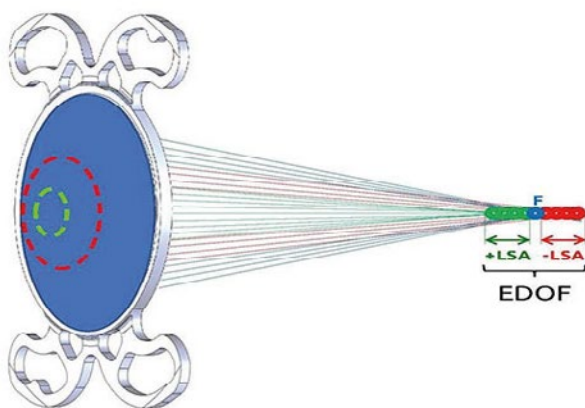
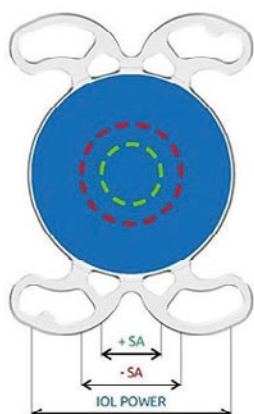
LA RURAL / BUENOS AIRES - ARGENTINA

© ALDO SESSA

Una lente EDOF para todas las distancias



- Nueva lente verdaderamente EDOF: no tiene anillos (no es difractiva) por lo tanto no hay pérdida de luz (mejor contraste), no hay halos (rápida neuroadaptación)
- Técnica novedosa que utiliza combinación de aberraciones de signos opuestos para aumentar la profundidad de foco
- El mejor comportamiento comparado con lentes similares del mercado en cuanto a independencia de anteojos y velocidad de lectura
- Seguridad y comodidad de una **lente precargada**



Fabricado
por



Tres Arroyos 826 2°C. CABA

+5411 4585 3170

contacto@casin.com.ar



www.casin.com.ar



/casininnovacion



/casinARG/



/company/casin-sa



casin innovacion

casin
Oftalmología + innovación

Oftalmología clínica y experimental

Volumen 15 • Número 1 • Marzo de 2022

Sumario

EDITORIAL

- Investigar y publicar: buena gimnasia para un médico**
Rodrigo M. Torres e1

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Características clínicas y tratamiento de la neuropatía óptica hereditaria de Leber, ¿la terapia genética es el futuro?**
María A. Pacheco, María Cabarcas S., Fernando Godin e4

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Descripción del análisis histológico del chalazión: etiología y tratamiento**
Raquel Alcalde-Agredano, Fernando Labella-Quesada, Ignacio Ruz-Caracuel e13

- Queratitis microbiana no viral: microorganismos causales, factores de riesgo y clínica**
María Fernanda Barros Centeno, Carla Daniela Guantay, Arany Francisco, María Eugenia González Castellanos, Dana Martínez, Juan Pablo Maccio, Julio A. Urrets Zavalia e22

- Low prevalence of myopia in children from a rural population in Marcos Juárez, Argentina**
Ignacio Magnetto, Omar Magnetto, Agustín Magnetto, Rodrigo M. Torres, Rafael Iribarren e31

TÉCNICA QUIRÚRGICA

- Pupilooplastia retroiridiana**
Andrés Germán Alza, Eduardo Galletto e40

CASOS CLÍNICOS

- Combinación exitosa de técnicas para la reconstrucción de la superficie ocular en una niña con una quemadura ocular unilateral por pirotecnia**
Beatriz López, Jorgelina Falbo, Adriana Fandiño, María Agustina Borrone e48

- Disminución visual tras dormir con lentes de contacto: ¿sífilis?**
Leila M. Galetto, Constanza Bonavita, Azul A. Rodríguez-Libarona, Carolina Centurión, Tomás M. Castro, Celina Logiaco e55

- Linfoma orbitario T en paciente HIV+: reporte de un caso**
Florencia Settecasse, Laura A. Cardozo, Andrea Valeiras, Camila Rocca, Cecilia Schweitzer, Julieta A. Villalba, Thomas Alvarado Baissetto, Juan R. Malbrán, Martina Faretta e61

- Parálisis ocular múltiple asociada a herpes zoster virus**
Benjamín Anargyros, Laila Malzone, Luciana Ferrara, Pablo Pérez-Vega, Mariana De Virgili, Fernando Scattini e66

- ¿Sólo una catarata traumática?**
Gustavo Luciano Coronel Valenzuela, Germán Roberto Bianchi e72

- Síndrome endotelial iridocorneal: reporte de un caso clínico**
Guillermo Raúl Vera-Duarte, Martín Fernando Arrúa, Luis B. González-Sanabria, Diógenes O. Cibils-Farres e79

- IRVAN: a propósito de un caso**
Mariana Jurado, Agustín I. Fernández e85

IMÁGENES CIENTÍFICAS

- Una herida de bala y mucha suerte**
Jorge Sánchez-Monroy e90

Oftalmología clínica y experimental

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

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

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

Equipo

DIRECTOR

Dr. Rodrigo M. Torres (*Paraná*)

DIRECTORES ASOCIADOS

Dr. Alejandra Carrasco (*Mendoza*)

Dr. Javier Casiraghi (*Buenos Aires*)

Dr. Jeremías Galletti (*Buenos Aires*)

Dr. Emilio Ladeveze (*Rosario*)

Dr. Andrés Lasave (*Mar del Plata*)

Dr. Tomás Ortiz Basso (*La Pampa*)

Dr. Fernando Pellegrino (*Buenos Aires*)

Dr. Ariel Schlaen (*Buenos Aires*)

DIRECTORES ANTERIORES

Dr. Juan Oscar Croxatto

2007-2011

Dr. Javier Casiraghi

2012-2019

COMITÉ EDITORIAL POR SECCIONES

Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología (AIVO)

Dr. María Cecilia Sánchez

Asociación Argentina de Glaucoma (ASAG)

Dr. Marcos Geria

Centro Argentino de Estrabismo (CAE)

Dr. Fernando Prieto Díaz

Grupo Argentino de Uveítis (GAU)

Dr. Emilio Dodds

Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata (SACRYC)

Dr. Mariana Palavecino

Sociedad Argentina de Plástica Ocular (SAPO)

Dr. Rodrigo Feldmann

Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Dr. Mariano Irós

Sociedad Argentina de Superficie Ocular (SASO)

Dr. María Cecilia Marini

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Emiliano Becerra

Dr. Alejandro Berra

Dr. Roberto Borrone

Dr. Cristóbal Couto

Dr. Pablo Chiaradía

Dr. Leonardo D'Alessandro

Dr. Juan E. Gallo

Dr. Pablo Larrea

Dr. Arturo Maldonado Bas

Dr. Alberto Naveyra

Dr. Javier Odoriz Polo

Dr. David Pelayes

Dr. Gustavo Piantoni

Dr. Ruth Rosenstein

Dr. Fernando J. Scattini

Dr. Felisa Shokida

Dr. Julio Urrets Zavalía

Dr. Alejo Vercesi

Dr. Ricardo Wainsztein

Dr. Daniel Weil

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. J. Fernando Arévalo, *Estados Unidos*

Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello, *Brasil*

Dr. Fernando Gómez Goyeneche, *Colombia*

Dr. Van C. Lansingh, *Estados Unidos*

Dr. Jesús Merayo Lloves, *España*

Dr. Elisabetta Miserocchi, *Italia*

Dr. Cristina Muccioli, *Brasil*

Dr. Claudia Murillo Correa, *México*

Dr. Miguel Pedroza Seres, *México*

Dr. Marlene Vogel G., *Chile*

Dr. Tomás Blanco, *Estados Unidos*

Ing. Acner Camino, *Estados Unidos*

Dr. Roberto Gallego Pinazo, *España*

Dr. Jaime Soria, *Ecuador*

Dr. Alfredo Adán, *España*

Dr. Lihteh Wu, *Costa Rica*

CONSEJEROS EMÉRITOS

Dr. Myriam Berman

Dr. Alberto Cíncia

Dr. Enrique S. Malbran

Dr. Hugo Dionisio Nano †

Dr. Israel Jaime Yankelevich ☆

Dr. Jorge Zárate

EQUIPO EDITORIAL

Lic. Raúl Escandar

Sra. Débora Paschetta

Prof. Sebastián Centurión

Lic. Jorge Martins

Lic. Myriam Tencha

Lic. Inés Ramírez Bosco



COMITÉ EJECUTIVO 2020-2021

Presidente

Dr. Juan S. Rivero (*Córdoba*)

Vicepresidente

Dr. Virginia Zanutigh (*Quilmes*)

Secretaria

Dr. María Josefina Botta (*Buenos Aires*)

Tesorero

Dr. Pablo Daponte (*Buenos Aires*)

Prosecretario

Dr. Daniel Sabella (*Mar del Plata*)

Protesorera

Dr. Anabel Larrañaga (*Neuquén*)

Primer vocal

Dr. Gustavo Galperín (*Buenos Aires*)

Segundo vocal

Dr. Giselle Ricur (*Mendoza*)

Tercer vocal

Dr. Celeste Mansilla (*La Plata*)

Cuarto vocal

Dr. Fernando Scattini (*Buenos Aires*)

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

Número de propiedad intelectual 69974236.

www.revistaoce.com

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

ISSN 1851-2658 (impreso, 2007-2021)

ISSN 2718-7446 (en línea)

Investigar y publicar: buena gimnasia para un médico

Rodrigo M. Torres

Director de la revista OCE

Vivimos en una sociedad cada vez más exigentemente exitista donde la ficción corre detrás de la realidad y el ejercicio médico necesita más que el recuerdo de los aplausos del comienzo de la pandemia. Hace poco una médica joven me comentó que quería diferenciarse positivamente del resto y todavía no le dije que ella ya es diferente sólo por el hecho de plantearse.

En este texto deseo poder motivar a mis colegas, sean jóvenes o peinen (o tiñan) canas o a aquellos que ya no tienen nada que peinar, a realizar tareas de investigación y publicarlas. De este modo, podrán diferenciarse positivamente, más que del entorno, de su propio pasado, porque siempre se puede mejorar.

¿Publicación científica?

En épocas donde casi todo se publica en las redes sociales, las publicaciones científicas siguen estando vigentes. Se diferencian del resto porque tienen un mecanismo que permite construir conocimiento sólido. Minúsculos aportes de personas que llamaremos *autores*, que piensan algo y lo construyen, primero en su mente y luego lo comprueban recorriendo lo que se denomina el camino de la metodología de la investigación. Arriban así a unos resultados que pasan a ser interpretados y discutidos para finalmente concluir en respuesta a un objetivo puntual previamente planteado. De esta manera se concreta un estudio —que es una investigación— que podrá realizarse sobre un grupo definido de participantes (población) donde se evaluará una o más intervenciones y desenlaces. Pero para que un estudio esté completo deberá transformarse en

una publicación científica; y para cumplimentar esta etapa deberá superar un proceso editorial dentro del cual hay una fase fundamental que es la *revisión por pares*. Es como si se tratara de una prueba de obstáculos donde se van considerando aspectos estructurales, metodológicos, éticos y de redacción, priorizando la originalidad, la veracidad y la reproducción del contenido.

¿Qué publicar?

Responderé esta pregunta con más preguntas: un médico con mucha actividad clínico quirúrgica, ¿puede pensar en publicar algo? ¿Usted cree que en su práctica diaria hace algo relevante? ¿Desea compartirlo con el resto de sus pares y convertirlo en una publicación científica que de una forma u otra lo trascenderá a usted mismo? Porque lo publicado quedará... aunque usted ya no esté. ¿Tiene algún caso interesante? ¿Algún paciente que le haya quitado el sueño? ¿Sabe realmente cómo han quedado los pacientes operados entre “tal fecha y tal otra”? ¿Sabe si sus resultados son igual de buenos (o no) ahora, con ese nuevo equipo que tanto le ha costado? ¿Son sus resultados iguales a los que tenía hace 30 años cuando comenzó en la especialidad? ¿Ha mejorado o le va peor? En su práctica, ¿la tecnología está generando cambios sustanciales que justifican su inversión?

No responda a las preguntas sólo con lo que usted cree. Lo que percibe es muy importante, pero además necesita medirse de forma objetiva y sin sesgos. La medicina actual se basa en evidencias científicas (no alcanzan las opiniones y las percepciones). La evidencia se construye con

estudios y dijimos que “un estudio” es una investigación. Usted puede ejercer la medicina tomando las evidencias que otros producen (que tal vez no aplican del todo a su área de trabajo), pero también podrá contrastarlas con las que usted mismo genera. Siempre hay algo que se puede estudiar, que sea original y principalmente que tenga utilidad.

¿Por qué publicar?

Un médico que publica es un médico que hace más que otros. Publicar en una revista científica expresa tiempo, dedicación y deseos de conocer y compartir conocimientos, de aprender constantemente, ya que desde que se diseña un estudio hasta que se escribe el artículo, ese médico está actualizándose, buscando qué han hecho otros en relación con su tema de estudio y cómo encontrar algún rasgo de originalidad en lo que desee estudiar. Piense que cuando escribe, quienes lo leerán después esperarán que usted haya sido, al menos por unos instantes, quien más haya sabido del tema en el momento de la redacción del artículo. Lo dicho: un médico que publica hace más que otros. No digo necesariamente que sea mejor médico, pero realizar el ejercicio de investigar y publicar le permite desarrollar herramientas que otros no tienen, sin mencionar el aspecto académico y curricular, que le dará la ventaja en la práctica clínica de poder expresarle a sus pacientes datos propios. A su vez, los pacientes aprecian que su médico investigue y publique. Hacer investigación y publicar —para médicos con mucha actividad asistencial— resulta un saludable ejercicio que otorga gratificaciones en diferentes ámbitos. Lo invito a probar.

¿Qué es OCE y cómo publicar?

OF TALMOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL (OCE) es una revista que aborda todos los temas relacionados con las ciencias de la visión y es la publicación científica del Consejo Argentino de Oftalmología. Significa que lo publicado en ella tiene el respaldo de una institución reconocida a nivel internacio-

nal. Actualmente OCE cumple 15 años de trayectoria con un gran crecimiento de trabajos recibidos de toda Hispanoamérica. Este año evoluciona para ser más ágil y eficiente exclusivamente en un formato digital (ver editorial “La OCE evoluciona”¹) e intenta perfeccionarse mediante una mejoría continua en todo su proceso editorial.

Pero, ¿cómo publicar? Justamente en nuestra web está la “Información para autores” donde encontrará al detalle los aspectos relacionados para confeccionar su artículo. Pero lo que diferencia a OCE del resto de las revistas es un servicio de interacción continua y personalizada durante el proceso editorial. Buscamos que los autores que sean noveles o que tengan vasta experiencia se enriquezcan desde el mismo momento que envían su trabajo. Hay veces que no es necesario sugerir cambios ni solicitar modificaciones y el trabajo, tras una primera evaluación por miembros del comité editorial, pasa a la fase de revisión por pares. Pero en otras ocasiones sugerimos mejoras en aspectos metodológicos y de redacción. Los ayudamos buscando y facilitándoles los artículos más adecuados que deberían referenciar. También asesoramos sobre el diseño de tablas y figuras y asistimos si es necesario en la redacción o corrección del resumen en inglés. Hasta nos encargamos de realizar un resumen de su artículo en portugués. A su vez, tenemos un canal abierto para que puedan consultarnos sobre aspectos básicos antes de realizar un estudio. De esta forma, podemos asesorarlos y acompañarlos para que se animen a investigar y posteriormente a publicar en nuestra revista OCE.

La importancia de lo que leemos

A la hora de escribir un trabajo hay algo fundamental: citar adecuadamente. Las citas en el texto referencian a los trabajos que se han privilegiado sobre otros cuando se hizo la revisión bibliográfica del tema (primer paso incluso antes de comenzar a

¹ Casiraghi JF. La OCE evoluciona. *Oftalmol Clin Exp* 2021; 14: 264. <https://revistaoce.com/index.php/revista/article/view/80/115>

realizar la investigación). El listado de referencias de un trabajo habla de lo que han leído sus autores. Las citas son fundamentales para la construcción de la *Introducción*, pero también a la hora de jerarquizar la *Discusión* de un escrito. Deseo resaltar la importancia que tiene para un médico saber buscar información. Recomendando no caer en las redes

de las redes sociales y hacer el ejercicio de realizar búsquedas bibliográficas asiduamente, donde con la práctica se aprende a seleccionar qué leer, ya sea para resolver el caso de un paciente o también para poder hacer investigación y publicar. Ante la duda, consulte al comité editorial de la revista OCE. Estamos esperando su contacto.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e1-e3.

Características clínicas y tratamiento de la neuropatía óptica hereditaria de Leber, ¿la terapia genética es el futuro?

María A. Pacheco^a, María Cabarcas S.^b, Fernando Godin^c

^a Departamento de Oftalmología, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

^b Departamento de Oftalmología, Carriazo Eye Clinic, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

^c Grupo de Investigación Salud Visual y Ocular Unbosque, Departamento de Oftalmología, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido: 12 de enero de 2022.

Aprobado 17 de enero de 2022.

Autor corresponsal

Dr. Fernando Godin

Residente de oftalmología, IV año.

Grupo de investigación Salud Visual y Ocular

Universidad El Bosque

Calle 127c #6A-55

(111201) Bogotá, Colombia.

+57 3145543217

ophthalmoco@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e4-e12.

Resumen

La neuropatía óptica hereditaria de Leber es un trastorno que se caracteriza por la pérdida de la visión central de manera bilateral, indolora, aguda o subaguda, que conduce a una atrofia óptica grave altamente invalidante para los pacientes. Es causada por mutaciones puntuales del ADN mitocondrial, por lo que predominan en el sexo masculino. Su diagnóstico definitivo está dado por estudios moleculares y el tratamiento es principalmente sintomático. Se ha demostrado que la idebenona puede mejorar la agudeza visual en algunos pacientes.

Palabras clave: neuropatía óptica hereditaria de Leber, mutación mitocondrial, idebenona, enfermedades genéticas.

Clinical features and treatment of Leber hereditary optic neuropathy: is genetic therapy the future?

Abstract

Leber hereditary optic neuropathy (LHON) is a disorder characterized by acute or subacute bilateral, painless central visual loss leading to severe optic atrophy, which is a highly disabling condition for patients. It is caused by mitochondrial DNA point mutations and therefore it occurs predominantly

in males. Final diagnosis is based on molecular genetic tests and its treatment is mainly symptomatic. Idebenone has been proven to improve visual acuity in some patients.

Key words: Leber hereditary optic neuropathy, mitochondrial mutation, idebenone, genetic disorders.

Características clínicas e tratamento da neuropatia óptica hereditária de Leber, a terapia gênica é o futuro?

Resumo

A neuropatia óptica hereditária de Leber é um transtorno caracterizado por perda bilateral, indolor, aguda ou subaguda da visão central, levando a uma atrofia óptica grave, altamente incapacitante para os pacientes. É causada por mutações pontuais no DNA mitocondrial, razão pela qual predominam no sexo masculino. Seu diagnóstico definitivo é dado por estudos moleculares e o tratamento é principalmente sintomático. O uso da idebenona demonstrou melhorar a acuidade visual em alguns pacientes.

Palavras-chave: neuropatia óptica hereditária de Leber, mutação mitocondrial, idebenona, doenças genéticas.

Introducción

La neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL) causa ceguera irreversible de forma progresiva, teniendo gran impacto en la calidad de vida de las personas¹.

Es un desorden mitocondrial que afecta a 1:14.000 hombres². Las enfermedades inherentes del metabolismo energético mitocondrial son la mayor causa de enfermedades metabólicas que afectan más de 1/5.000 de la población². Por encima del 90% de los pacientes con NOHL europeos y norteamericanos presentan una de las 3 mutaciones patogénicas de DNA mitocondrial (m.3460 G > A, m.11778G > A, y m.1448 T > C), el cual afecta el complejo (nicotinamida adenina dinucleótido-ubiquinona oxidoreductasa) de la cadena respiratoria mitocondrial.

La NOHL suele ser prevalente entre los varones adultos jóvenes, siendo la edad media 24 años². En la fase aguda, los pacientes describen una pérdida de visión en color monocular seguida de una disminución subaguda e indolora de la agudeza visual central, acompañada de un escotoma central caudal cada vez mayor. El segundo ojo suele seguir un curso similar en un plazo de 3 meses y son raras las mejoras significativas de la agudeza visual (AV) en los pacientes con m.11778A>G y m.3460A>G.

En la fase crónica, los pacientes suelen tener un déficit visual bilateral que es simétrico y de por vida².

Etiología

La NHOL está dada por mutaciones que se producen en el ADN mitocondrial (ADNmt). Las tres mutaciones puntuales del ADNmt más comunes son: m.3460G>A MT-ND1 (5%-10%), m.11778G>A MT-ND4 (50%-70%), y m.14484T>C MT-ND6 (15%-30%)²⁻³. Fundamentado en los datos de MitoMap, hay 16 mutaciones más del ADNmt relacionadas con NOHL.

La genética de las enfermedades mitocondriales es compleja, puede presentarse por herencia materna, segregación aleatoria o niveles de heteroplasmia. El ADNmt se hereda a través de la línea materna ya que el espermatozoide humano sólo tiene unas pocas mitocondrias que no contribuyen en gran medida al cigoto. En consecuencia, el ADNmt de un niño con mutaciones se heredará exclusivamente de la madre⁴.

La NOHL es una enfermedad compleja con desencadenantes genéticos y ambientales multifactoriales que interactúan con mutación del ADNmt⁵. Los estudios han aportado pruebas convincentes de que el tabaquismo excesivo y el consumo excesivo de alcohol podrían conducir a la pérdida visual en los portadores de mutaciones de NOHL⁶⁻¹⁰. Se ha descrito una asociación de NOHL con diferencias hormonales, especialmente con mayores niveles de estrógenos circulantes en las mujeres. Esto implicaría un segundo pico de portadoras de NOHL que se convertiría

en el período perimenopáusico o menopáusico, pero todavía no hay datos sólidos que sugieran que esto sea así. Las células ganglionares de la retina (CGR) expresan altos niveles del receptor beta de estrógenos y se sabe que los derivados de los estrógenos ejercen un efecto neuroprotector en condiciones de mayor estrés celular¹¹⁻¹².

Características clínicas

La NOHL es una de las enfermedades mitocondriales que en la mayoría de los casos afecta exclusivamente a las estructuras oculares. Se ha reportado que una parte de los casos también presenta síntomas neurológicos¹³⁻¹⁵ o lesiones en la sustancia blanca, similares a la esclerosis múltiple (EM)¹⁶⁻¹⁷. En esos casos, la enfermedad se denomina síndrome de NOHL plus.

Síntomas oculares

Insuficiencia subaguda bilateral e indolora de la visión central

- En la mayoría de los casos, el segundo ojo suele verse afectado en un período de 12 meses (tiempo promedio de 3-4 meses) desde la presentación inicial. La pérdida visual bilateral concurrente se produce en aproximadamente el 25% de los pacientes. En muchos casos, la agudeza visual oscila entre el cuenta dedos y la percepción de la luz, lo que hace que los pacientes sean legalmente ciegos. Puede haber una regresión visual parcial espontánea en casos muy aislados; es más previsible que ocurra en pacientes que tienen la mutación m.14484T>C que en los que tienen la variante patogénica m.11778G>A o m.3460 G>A¹⁸.
- El debut de la NOHL en la infancia se considera como aparición temprana y es un factor de mejor pronóstico, manifestándose con un lento deterioro de la AV¹⁹⁻²⁰. Además, presenta pérdida de la visión del color que afecta sobre todo al sistema rojo-verde²⁰ y reducción de la sensibilidad al contraste. Las pruebas de campo visual muestran un escotoma central o centrocecal denso²¹⁻²².

- Estudios electrofisiológicos: la electrorretinografía de patrones (ERGp) y potenciales (pERG), y los potenciales visuales evocados (PEV) muestran una disfunción del nervio óptico y de las células ganglionares de la retina²³. Algunos estudios muestran que el registro de la respuesta fotópica negativa (phNR) podría ser una prueba informativa en la NOHL²⁴.

Signos neurológicos que se asocian a la NOHL

El temblor postural, neuropatías periféricas, anomalías de la conducción cardíaca como el síndrome de preexcitación, trastornos del movimiento y síntomas psiquiátricos se encuentran asociados con mal pronóstico, denominándose NOHL plus²⁵⁻²⁶.

La pérdida de visión es diferente a la de la NOHL clásica: se producen episodios recurrentes de pérdida visual que pueden estar asociados a dolor ocular. Después de cada uno de estos episodios la pérdida de visión retrocede sólo parcialmente, lo que puede conducir a la ceguera total en la mitad de los pacientes²⁷. Además, se ha descrito desarrollo de desmielinización diseminada del sistema nervioso central en pacientes con neuropatía óptica bilateral, caracterizada por lesiones periventriculares de la sustancia blanca, pero no hay bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo que indican inflamación del sistema nervioso central²⁸⁻²⁹.

Hallazgos de imágenes multimodales en NOHL

Los campos visuales revelan un escotoma central o cecocentral que empeora progresivamente con el tiempo³⁰. La tomografía de coherencia óptica (OCT) muestra un engrosamiento inicial de las fibras peripapilares temporales e inferiores, al que sigue el engrosamiento de las fibras superiores y, por último, de las nasales. Las fibras temporales se pierden primero y las nasales son las que más se conservan³¹.

Un signo clínico útil, que distingue la NOHL de la neuritis óptica (diagnóstico diferencial clínico más importante de la NOHL), es la ausencia habitual de un defecto pupilar aferente relativo (DPAR). El mantenimiento de la respuesta pupilar a la luz se debe en parte a la simetría bilate-

ral del proceso de la enfermedad y, en otra, a la relativa escasez de células ganglionares de la retina (mRGC) en la NOHL, tal y como revelan las investigaciones posmortem³⁰. Estas células son aproximadamente el 1% del total de las CGR y contribuyen principalmente al fotoentramiento circadiano, pero a través de las proyecciones retinales al núcleo pretectal olivar (NPO), también regulan el reflejo luminoso pupilar.

Los estudios clínicos han demostrado el mantenimiento de las respuestas pupilares en los pacientes con NOHL³¹⁻³².

Etapas de NOHL

Asintomática

Son pacientes que no presentan sintomatología pero son portadores de la enfermedad. Con el uso de imágenes de OCT se confirmó el engrosamiento de la capa temporal de fibras nerviosas de la retina en individuos asintomáticos con una variante patogénica del ADNmt causante de NOHL, lo que proporciona pruebas de que el haz papilomacular es particularmente vulnerable en la NOHL³¹.

Subaguda (desde el debut hasta los 6 meses)

Suelen ser asintomáticos hasta que desarrollan una visión borrosa que afecta al campo visual central del primer ojo (fase aguda). Síntomas semejantes aparecen en el ojo contralateral una media de dos a tres meses posteriores, de modo que ambos ojos se ven afectados en la mayoría de los casos en un plazo de seis meses. El daño unilateral del nervio óptico es muy raro en los pacientes con NOHL y en tales casos debe excluirse activamente otro proceso patológico subyacente. La característica más común es un escotoma central o centrocecal que se agranda y a medida que el defecto del campo aumenta en tamaño y densidad, la agudeza visual se deteriora hasta llegar a cuenta dedos o percepción de luz. En esta fase, incluso en los pacientes asintomáticos, se pueden observar alteraciones específicas del fondo de ojo: telangiectasia retinal de los vasos peripapilares, edema de la capa de fibras nerviosas de la retina peripapilar que progresan y finalmente se produce atrofia del nervio óptico⁵.

Dinámica (6 a 12 meses)

Las alteraciones del fondo de ojo que se producen en la fase subaguda van remitiendo lentamente: el edema de la capa de fibras nerviosas de la retina peripapilar va disminuyendo.

Crónica (más de 12 meses)

La atrofia del nervio óptico progresa distintivamente. El escotoma central o centrocecal se amplía. La mayoría de los pacientes presentan una discapacidad visual grave y son catalogados como legalmente ciegos³². La OCT muestra el adelgazamiento de la capa de fibras de la retina, especialmente en las zonas temporales.

Opciones terapéuticas en NOHL

Vitaminas

Debido a la heterogeneidad clínica, bioquímica y genética de las enfermedades mitocondriales, todavía no existe un tratamiento estandarizado. Un punto limitante es la inaccesibilidad de la mitocondria como objetivo para posibles fármacos: un tratamiento potencial necesita entrar en la matriz mitocondrial rodeada por dos membranas lipídicas mitocondriales después de atravesar la membrana celular.

Una combinación variable de vitaminas, que suele incluir la coenzima Q10 (ubiquinona), tiamina y riboflavin, entre otras, sobre la base de que pueden ser útiles para optimizar el sistema de fosforilación oxidativa mitocondrial y es muy poco probable que causen daños en las dosis prescritas³³.

Cóctel de vitaminas

La coenzima Q10 (ubiquinona) actúa como un portador móvil de electrones (complejo I/II a complejo III) y tiene además propiedades antioxidativas. Aunque la deficiencia de ubiquinona es una indicación clara para el tratamiento con dosis altas (500-1000 mg/día) de coenzima Q10³⁴, este compuesto también se prueba en muchas otras enfermedades mitocondriales, generalmente con dosis más modestas, entre 90 a 300 mg/día³⁵. La principal indicación para manejo es la deficiencia

en el complejo I o complejo II (50-100 mg/día oral) en relación con la deficiencia de ubiquinona causada por mutación en ETFDH³³⁻³⁴.

Algunas vitaminas se usan principalmente como parte de un cóctel de antioxidantes, por ejemplo, tiamina, vitamina C y vitamina E. La tiamina, a menudo usada para tratar pacientes con deficiencia de piruvato deshidrogenasa (PDH), se la conoce por potenciar la actividad de la PDH y aumentar la disponibilidad de piruvato para su oxidación³⁵.

Biotina es una vitamina hidrosoluble que sirve como enzima esencial para 5 carboxilasas³⁶. La biotina y la tiamina se usan en el tratamiento de enfermedades ganglio basales responsables de biotina, causadas por mutaciones en el gen SLC19A3³⁷. Además la biotina también se usa en pacientes con mutaciones de deficiencia de biotinidasa, la cual es conocida como síndrome de Leigh imitado.

Muchos pacientes con enfermedades mitocondriales corren el riesgo de padecer una deficiencia de vitamina D debido a su mala salud crónica, escasa exposición solar (inmovilidad) o a la privación en la dieta.

Idebenona

La idebenona es un potente antioxidante e inhibidor de la peroxidación lipídica que interactúa con la cadena de transporte de electrones mitocondrial y facilita el flujo de electrones mitocondriales en la derivación del complejo I.

La eficacia de la idebenona oral 900 mg/día en el tratamiento de la NOHL se ha evaluado en el *Rescue of Hereditary Optic Disease Outpatient Study* (RHODOS), primer ensayo multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo realizado en pacientes con esta enfermedad donde se escogió el régimen de idebenona 300 mg tres veces al día. Estudios previos habían demostrado que esta dosis se toleraba bien y estaba dentro del rango considerado de efectos farmacodinámicos plausibles en humanos³⁸. La idebenona se administró con alimentos debido a que aumentan considerablemente la biodisponibilidad del fármaco³⁹.

Se incluyeron 85 pacientes con mutaciones puntuales de ADNmt G11778A, G3460A o

T14484C que experimentaron su primera pérdida de visión hasta 5 años antes del estudio, (n=30) hacían parte del grupo placebo y (n=55) del grupo idebenona se evaluaron durante 24 semanas. El 20% de los pacientes del grupo de idebenona era capaz de leer una línea completa de la tabla medida en Log-Mar, mientras que ninguno de los pacientes del grupo placebo mostró mejora.

Dicloroacetato

El dicloroacetato (DCA) es un agente sintético destinado a aumentar la disponibilidad de sustrato en la cadena respiratoria para mantener el complejo PDH en un estado activo y reducir la acumulación de lactato en los tejidos corporales³⁹. El DCA se usa para el tratamiento de la acidosis láctica, un problema común en las enfermedades mitocondriales. No obstante, el tratamiento con DCA puede conducir a neuropatía periférica irreversible.

Los ensayos controlados no aportaron pruebas concluyentes de los beneficios del DCA en pacientes con trastornos mitocondriales, pero los informes de los reportes de caso sugieren algún beneficio del uso del DCA como opción de tratamiento⁴⁰.

Elamipretida

La elamipretida o MTP-131 es un tetrapéptido que se une a la cardiolipina, un fosfolípido dirigido exclusivamente a la membrana mitocondrial interna (MMI)⁴¹. La cardiolipina, a diferencia de los fosfolípidos clásicos con dos colas hidrofóbicas, tiene dos grupos fosfato y cuatro cadenas laterales de acil, lo que da lugar a una forma cónica que asegura la fluidez y la flexión de la membrana, esencial para la formación de cristales en la MMI⁴² y el funcionamiento de la OXPHOS, permitiendo la disposición de los complejos respiratorios en supercomplejos⁴³.

La elamipretida, al unirse a la cardiolipina a través de interacciones electrostáticas e hidrofóbicas, impide la conversión del citocromo c en una peroxidasa, preservando su función como simple portador de electrones y promoviendo

la OXPHOS. En estudios preclínicos se demostró que la elamipretida protege las criptas mitocondriales, aumenta la síntesis de ATP y reduce la producción de especies oxidativas reactivas (EOR) independientemente del tipo de anomalía mitocondrial⁴⁴. La eficacia clínica se ha probado desde 2010 con la formulación comercial denominada Bendavia en diferentes enfermedades que comparten el fallo metabólico como patógenesis común, incluyendo la insuficiencia cardíaca, la lesión renal aguda y la atrofia muscular. Sin embargo, no hay evidencia significativa para el manejo de NOHL con este medicamento.

Ensayos de terapia génica en NOHL

La terapia génica es un desafío: consiste en la introducción de un gen corregido dentro de la mitocondria con el posterior paso de una doble membrana que tiene ésta. Además, el ADNmt es un genoma multicopia con complejas reglas genéticas que gobiernan su expresión en caso de mutación, determinando a su vez la correlación genotipo-phenotype⁴⁵⁻⁴⁶. Algunos estudios exploran la viabilidad de la administración directa de ácidos nucleicos en las mitocondrias⁴⁷⁻⁴⁸. Una probable vía que se ha planteado y explorado es la expresión de ARNm de tipo salvaje codificados en el núcleo para las proteínas mitocondriales, su importación y traducción dentro de las mitocondrias para completar —en última instancia— los genes mutantes endógenos codificados por el ADNmt.

Terapia con células madre

El estudio de tratamiento oftalmológico con células madre (SCOTS) y su posterior seguimiento SCOTS 2 es uno de los estudios con células madre para enfermedades oculares actualmente disponibles (www.clinicaltrials.gov NCT 01920867 y NCT 03011541). Esta perspectiva terapéutica con células madre se basa en el trasplante autólogo de células madre mesenquimales derivadas de la médula ósea (BMSC)⁴⁹⁻⁵⁰ cuyos efectos neuroprotectores se han descrito previa-

mente en una variedad de modelos de animales de lesión del nervio óptico, incluyendo hipertensión ocular inducida por la ligadura de la vena epiescleral, la isquemia-reperfusión, la sección del tracto óptico y el aplastamiento del nervio óptico⁵¹⁻⁵².

Células madre pluripotenciales inducidas

En el año 2006 se incluyó una tecnología revolucionaria para reprogramar células somáticas de pacientes en células madre pluripotentes inducidas humanas (hiPSC)⁵³. Éstas pueden diferenciarse en cualquiera de los tipos de células germinales⁵⁴ o en organoides tisulares que reproducen las dianas de la enfermedad *in vitro*⁵⁵. Otro planteamiento de desarrollo de la tecnología de las hiPSC es la utilización de éstas para regenerar tejido perdido por neurodegeneración, reconstituyendo idealmente los grupos de CGR y regenerando el nervio óptico, revirtiendo la ceguera en pacientes crónicos sin esperanza⁵⁶. Esta circunstancia teórica está lejos de la aplicación clínica, pero simboliza una de las direcciones futuras más espectaculares para las opciones terapéuticas de la NOHL.

Conclusiones

La NOHL genera una condición incapacitante para los pacientes que lo padecen, surgiendo la necesidad de encontrar tratamientos que ayuden a mejorar la agudeza visual y por tanto, la calidad de vida.

En los últimos años se han estado estudiando diversos factores relacionados con el NOHL, tratando de entender su etiología y los diversos factores que se relacionan con ella. Se considera que la mejor comprensión de estos factores puede proporcionar información necesaria para prevenir su aparición, retrasar su curso clínico y/o atenuar su gravedad.

Al conocer las mutaciones relacionadas y su etiología se considera atractiva la terapia génica, sin embargo existe la necesidad de seguir investigando para llegar a respuestas más concluyentes.

Actualmente se ha estimado fundamental el uso de antioxidantes, como la idebenona, aprobada como tratamiento para la NOHL; sin embargo opinamos que diferentes enfoques terapéuticos en combinación dirigidos a distintos aspectos mecánicos patógenos y factores de la enfermedad podría tener mejores resultados.

Referencias

1. Kirkman MA, Yu-Wai-Man P, Korsten A *et al.* Gene-environment interactions in Leber hereditary optic neuropathy. *Brain* 2009; 132: 2317-2326.
2. Klopstock T, Yu-Wai-Man P, Dimitriadis K *et al.* A randomized placebo-controlled trial of idebenone in Leber's hereditary optic neuropathy. *Brain* 2011; 134: 2677-2686.
3. Dimitriadis K, Leonhardt M, Yu-Wai-Man P *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy with late disease onset: clinical and molecular characteristics of 20 patients. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 158.
4. Nikoskelainen E.K. Clinical picture of LHON. *Clin Neurosci* 1994; 2: 115-120.
5. Fraser JA, Biousse V, Newman NJ. The neuro-ophthalmology of mitochondrial disease. *Surv Ophthalmol* 2010; 55: 299-334.
6. Yu-Wai-Man P, Votruba M, Burté F *et al.* A neurodegenerative perspective on mitochondrial optic neuropathies. *Acta Neuropathol* 2016; 132: 789-806.
7. Tsao K, Aitken PA, Johns DR. Smoking as an aetiological factor in a pedigree with Leber's hereditary optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 577-581.
8. Sadun AA, Carelli V, Salomao SR *et al.* Extensive investigation of a large Brazilian pedigree of 11778/haplogroup J Leber hereditary optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 231-238.
9. Prokai-Tatrai K, Xin H, Nguyen V *et al.* 17-beta-estradiol eye drops protect the retinal ganglion cell layer and preserve visual function in an in vivo model of glaucoma. *Mol Pharm* 2013; 10: 3253-3261.
10. Zhou X, Li F, Ge J *et al.* Retinal ganglion cell protection by 17-beta-estradiol in a mouse model of inherited glaucoma. *Dev Neurobiol* 2007; 67: 603-616.
11. Da Y, Zhang X, Li F *et al.* Posterior reversible encephalopathy syndrome in a Leber hereditary optic neuropathy patient with mitochondrial DNA 11778G>A point mutation. *J Neuroophthalmol* 2013; 33: 276-278.
12. Carelli V, Valentino ML, Liguori R *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy (LHON/11778) with myoclonus: report of two cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 813-816.
13. Grazina MM, Diogo LM, Garcia PC *et al.* Atypical presentation of Leber's hereditary optic neuropathy associated to mtDNA 11778G>A point mutation: a case report. *Eur J Paediatr Neurol* 2007; 11: 115-118.
14. Harding AE, Sweeney MG, Miller DH *et al.* Occurrence of a multiple sclerosis-like illness in women who have a Leber's hereditary optic neuropathy mitochondrial DNA mutation. *Brain* 1992; 115: 979-989.
15. Hwang JM, Chang BL, Park SS. Leber's hereditary optic neuropathy mutations in Korean patients with multiple sclerosis. *Ophthalmologica* 2001; 215: 398-400.
16. Barboni P, Savini G, Valentino ML *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy with childhood onset. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 5303-5309.
17. Ramos Cdo VF, Bellusci C, Savini G *et al.* Association of optic disc size with development and prognosis of Leber's hereditary optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50: 1666-1674.
18. Mascialino B, Leinonen M, Meier T. Meta-analysis of the prevalence of Leber hereditary optic neuropathy mtDNA mutations in Europe. *Eur J Ophthalmol* 2012; 22: 461-465.
19. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res* 2004; 23: 53-89.
20. Newman NJ, Biousse V, Newman SA *et al.* Progression of visual field defects in Leber hereditary optic neuropathy: experience of the

- LHON treatment trial. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 1061-1067.
21. Sadun AA, La Morgia C, Carelli V. Leber's hereditary optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 2011; 13: 109-117.
22. Holder GE. Electrophysiological assessment of optic nerve disease. *Eye (Lond)* 2004; 18: 1133-1143.
23. Karanjia R, Berezovsky A, Sacai PY *et al.* The Photopic negative response: an objective measure of retinal ganglion cell function in patients with Leber's hereditary optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58: BIO300-BIO306.
24. McFarland R, Chinnery PF, Blakely EL *et al.* Homoplasmy, heteroplasmy, and mitochondrial dystonia. *Neurology* 2007; 69: 911-916.
25. Martikainen MH, Ng YS, Gorman GS *et al.* Clinical, genetic, and radiological features of extrapyramidal movement disorders in mitochondrial disease. *JAMA Neurol* 2016; 73: 668-674.
26. Pfeffer G, Burke A, Yu-Wai-Man P *et al.* Clinical features of MS associated with Leber hereditary optic neuropathy mtDNA mutations. *Neurology* 2013; 81: 2073-2081.
27. Bhatti MT, Newman NJ. A multiple sclerosis-like illness in a man harboring the mtDNA 14484 mutation. *J Neuroophthalmol* 1999; 19: 28-33.
28. Horváth R, Abicht A, Shoubbridge EA *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy presenting as multiple sclerosis-like disease of the CNS. *J Neurol* 2000; 247: 65-67.
29. Palace J. Multiple sclerosis associated with Leber's hereditary optic neuropathy. *J Neurol Sci* 2009; 286: 24-27.
30. Newman NJ. Hereditary optic neuropathies: from the mitochondria to the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 517-523.
31. Barboni P, Carbonelli M, Savini G *et al.* Natural history of Leber's hereditary optic neuropathy: longitudinal analysis of the retinal nerve fiber layer by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2010; 117: 623-627.
32. Kawasaki A, Collomb S, Léon L, Münch M. Pupil responses derived from outer and inner retinal photoreception are normal in patients with hereditary optic neuropathy. *Exp Eye Res* 2014; 120: 161-166.
33. Parikh S, Saneto R, Mitochondrial Medicine Society *et al.* A modern approach to the treatment of mitochondrial disease. *Curr Treat Options Neurol* 2009; 11: 414-430.
34. Gempel K, Topaloglu H, Talim B *et al.* The myopathic form of coenzyme Q10 deficiency is caused by mutations in the electron-transferring-flavoprotein dehydrogenase (ETFDH) gene. *Brain* 2007; 130: 2037-2044.
35. Avula S, Parikh S, Demarest S *et al.* Treatment of mitochondrial disorders. *Curr Treat Options Neurol* 2014; 16: 292.
36. Zemleni J, Hassan YI, Wijeratne SS. Biotin and biotinidase deficiency. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2008; 3: 715-724.
37. Flønes I, Sztromwasser P, Haugarvoll K *et al.* Novel SLC19A3 promoter deletion and allelic silencing in biotin-thiamine-responsive basal ganglia encephalopathy. *PLoS One* 2016; 11: e0149055.
38. Klopstock T, Yu-Wai-Man P, Dimitriadis K *et al.* A randomized placebo-controlled trial of idebenone in Leber's hereditary optic neuropathy. *Brain* 2011; 134: 2677-2686.
39. Avula S, Parikh S, Demarest S *et al.* Treatment of mitochondrial disorders. *Curr Treat Options Neurol* 2014; 16: 292.
40. Parikh S, Saneto R, Mitochondrial Medicine Society *et al.* A modern approach to the treatment of mitochondrial disease. *Curr Treat Options Neurol* 2009; 11: 414-430.
41. Martinelli D, Catteruccia M, Piemonte F *et al.* EPI-743 reverses the progression of the pediatric mitochondrial disease-genetically defined Leigh syndrome. *Mol Genet Metab* 2012; 107: 383-388.
42. Szeto HH. First-in-class cardiolipin-protective compound as a therapeutic agent to restore mitochondrial bioenergetics. *Br J Pharmacol* 2014; 171: 2029-2050.
43. Daum G. Lipids of mitochondria. *Biochim Biophys Acta* 1985; 822: 1-42.
44. Mileyskoykaya E, Dowhan W. Cardiolipin-dependent formation of mitochondrial respiratory supercomplexes. *Chem Phys Lipids* 2014; 179: 42-48.
45. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res* 2004; 23: 53-89.

46. Yu-Wai-Man P, Griffiths PG, Chinnery PF. Mitochondrial optic neuropathies: disease mechanisms and therapeutic strategies. *Prog Retin Eye Res* 2011; 30: 81-114.
47. Yu H, Koilkonda RD, Chou TH *et al*. Gene delivery to mitochondria by targeting modified adenoassociated virus suppresses Leber's hereditary optic neuropathy in a mouse model. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109: E1238-E1247.
48. Yu H, Koilkonda RD, Chou TH *et al*. Consequences of zygote injection and germline transfer of mutant human mitochondrial DNA in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2015; 112: E5689-E5698.
49. Johnson TV, Bull ND, Hunt DP *et al*. Neuroprotective effects of intravitreal mesenchymal stem cell transplantation in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 2051-2059.
50. Zhao T, Li Y, Tang L *et al*. Protective effects of human umbilical cord blood stem cell intravitreal transplantation against optic nerve injury in rats. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011; 249: 1021-1028.
51. Yu S, Tanabe T, Dezawa M *et al*. Effects of bone marrow stromal cell injection in an experimental glaucoma model. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 344: 1071-1079.
52. Zwart I, Hill AJ, Al-Allaf F *et al*. Umbilical cord blood mesenchymal stromal cells are neuroprotective and promote regeneration in a rat optic tract model. *Exp Neurol* 2009; 216: 439-448.
53. Takahashi K, Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell* 2006; 126: 663-676.
54. Shi Y, Inoue H, Wu JC, Yamanaka S. Induced pluripotent stem cell technology: a decade of progress. *Nat Rev Drug Discov* 2017; 16: 115-130.
55. Kruczek K, Swaroop A. Pluripotent stem cell-derived retinal organoids for disease modeling and development of therapies. *Stem Cells* 2020; 38: 1206-1215.
56. Barboni P, Carbonelli M, Savini G *et al*. Natural history of Leber's hereditary optic neuropathy: longitudinal analysis of the retinal nerve fiber layer by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2010; 117: 623-627.

Descripción del análisis histológico del chalazión: etiología y tratamiento

Raquel Alcalde-Agredano^a, Fernando Labella-Quesada^b, Ignacio Ruz-Caracuel^c

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Unidad de Gestión Clínica Pozoblanco, Área Sanitaria Norte de Córdoba, Córdoba, España.

^b Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Sección de Oftalmología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

^c Departamento de Ciencias Morfológicas, Sección de Histología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

Recibido: 20 de noviembre de 2021.

Aceptado: 24 de enero de 2022.

Autor correspondiente

Dra. Raquel Alcalde-Agredano
Calle Maestro Don Camilo, 1
14400 Pozoblanco, Córdoba, España
h12alagr@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e13-e21.

Resumen

Objetivos: Analizar la histología del chalazión con el objetivo de ampliar la información para clarificar su etiopatogenia y fundamentar un adecuado tratamiento.

Métodos: Se realizó un estudio observacional y descriptivo de tipo transversal. Se incluyeron 12 pacientes diagnosticados de chalazión que habían sido intervenidos quirúrgicamente durante 8 meses. Se utilizaron las tinciones de hematoxilina-eosina, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina y tinción de Gram para el estudio histopatológico de las muestras.

Resultados: El análisis histológico demostró la presencia de histiocitos epitelioides, células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos, tejido de granulación, células adiposas y tejido fibroso; patrón compatible con inflamación crónica lipogranulomatosa en varios estadios y se descartó la presencia de bacterias.

Conclusiones: El chalazión es una reacción lipogranulomatosa en la que se descarta etiología de causa infecciosa. Se debe prestar atención a su diagnóstico clínico y basar el tratamiento en medidas conservadoras y en la inyección de corticoides intralesionales, descartando la aplicación de antibióticos.

Palabras clave: chalazión, lipogranuloma, glándula de Meibomio, histopatología.

Description of histological findings in chalazion: etiology and treatment

Abstract

Objectives: To analyze the histology of chalazion with the purpose of obtaining further information to clarify its etiopathogenesis and support adequate treatment.

Methods: An observational, descriptive and cross-sectional study of 8 months was performed including 12 patients diagnosed with chalazion who had undergone a surgical procedure. Samples were analyzed histopathologically with the use of hematoxylin-eosin, acid phosphatase, alkaline phosphatase and Gram stains.

Results: Histopathological analyses evidenced the presence of epithelioid histiocytes, plasma cells, lymphocytes, neutrophils, granulation tissue, fat cells and fibrous tissue. This pattern was consistent with chronic lipogranulomatous inflammation of varied stages, and the presence of bacteria was ruled out.

Conclusions: Chalazion is a lipogranulomatous reaction in which an infectious etiology is ruled out. Careful attention should be paid when clinical diagnosis is made, and treatment should be based on conservative measures and involve intralesional corticosteroid injections, but antibiotics should not be used.

Key words : chalazion, lipogranulomatous, meibomian gland, histopathology.

Descrição da análise histológica do calázio: etiologia e tratamento

Resumo

Objetivos: Analisar a histologia do calázio com o objetivo de fornecer mais informações para esclarecer sua etiopatogenia e fundamentar um tratamento adequado.

Métodos: Foi realizado um estudo transversal observacional e descritivo transversal. Foram incluídos 12 pacientes diagnosticados com calázio que tinham sido operados durante 8 meses. Hematoxilina-eosina, fosfatase ácida, fosfatase alcalina e coloração de Gram foram utilizadas para o estudo histopatológico das amostras.

Resultados: A análise histológica mostrou a presença de histiócitos epitelioides, células plasmáticas, linfócitos, neutrófilos, tecido de granulação,

células adiposas e tecido fibroso; um padrão compatível com a inflamação lipogranulomatosa crônica em vários estágios e a presença de bactérias foi descartada.

Conclusões: O calázio é uma reação lipogranulomatosa na qual a etiologia infecciosa é descartada. Deve ser dada atenção ao seu diagnóstico clínico e o tratamento deve ser baseado em medidas conservadoras e na injeção de corticosteróides intralesionais, descartando a aplicação de antibióticos.

Palavras-chave: calázio, lipogranuloma, glândula meibomiana, histopatologia.

Introducción

El chalazión (chalación, quiste de Meibomio o lipogranuloma de la glándula de Meibomio) es una patología palpebral frecuente en la población general, que afecta a todos los grupos de edad y, aunque se han descrito más casos en mujeres jóvenes y varones mayores de 50 años, su incidencia y prevalencia no se recogen en la literatura¹⁻⁴.

Clásicamente se describe como una inflamación crónica lipogranulomatosa que aparece como una formación nodular en el espesor palpebral que puede ser única o múltiple. Es resultado de la obstrucción de una o varias glándulas de Meibomio y acumulación del contenido lipídico en su interior⁴⁻⁶ o de la ruptura de las glándulas y liberación de lípidos al tejido circundante⁷⁻¹¹.

Aunque su etiología sea indeterminada¹² algunos autores han considerado que se trata de un proceso multifactorial³ descartando la posibilidad de que se deba a causa infecciosa¹³.

Clínicamente se caracteriza por ser una entidad benigna, indolora y localizada que remite espontáneamente en un período medio de cinco meses¹⁴ aunque puede prolongarse hasta pasados cinco años¹⁵.

Su diagnóstico es clínico, realizado frecuentemente en atención primaria^{2,5} y, aunque parece fácil de diagnosticar, puede simular una gran cantidad de lesiones benignas, premalignas y malignas¹²⁻¹³, destacando en este último caso el carcinoma de células sebáceas que puede llegar a tener un 20% de mortalidad¹⁶.

En caso de sospecha de patología maligna es indispensable una confirmación por anatomía patológica. Histológicamente se observa una reacción lipogranulomatosa con células gigantes. Cuando el proceso se hace crónico se observa una reacción no granulomatosa no específica con fibrosis e infiltración de células plasmáticas y linfocitos¹⁷.

El tratamiento actual del chalazión puede comprender una o varias pautas. Muchos pacientes realizan medidas conservadoras (higiene del párpado y compresas calientes) a lo que generalmente se une un tratamiento tópico con antibióticos o antibióticos con antiinflamatorio. También se puede indicar una inyección intralesional de corticoides de liberación lenta (triamcinolona) o tratamiento quirúrgico; estas dos últimas medidas resuelven el chalazión de forma inmediata^{1-2, 4-5, 14, 18-19}. Existen estudios que revelan que entre un 25% y un 43% de los chalaziones se resuelven en menos de seis meses sin tratamiento¹⁵ y hasta un 80% utilizando tratamiento conservador¹⁸.

Los tratamientos empleados para la resolución de la enfermedad no concuerdan con las posibles etiologías descritas debido a que son mal diagnosticados y tratados como orzuelos. Aunque algunos artículos propongan que un chalazión se puede preceder de un orzuelo interno como observación en la práctica clínica, no hemos encontrado estudios que demuestren que un chalazión se produzca por la cronificación de un orzuelo ni que consigan aislar microorganismos causantes de esta anomalía, por lo que no podemos afirmar la etiología infecciosa, pero en todos ellos se proponen los antibióticos como medida terapéutica^{1, 5, 7, 13}.

Se trata de una patología banal por lo que muchas personas afectadas no consultan al médico. Los estudios realizados hasta la actualidad son escasos, existe variabilidad en las definiciones encontradas en los textos y el tratamiento que se utiliza hoy en día —que no ha sido modificado desde décadas atrás¹— no explican su resolución, por lo que debemos replantearnos su eficacia en esta entidad.

Por lo anteriormente expresado, considerando como hipótesis de partida que el chalazión es

un proceso inflamatorio lipogranulomatoso, y siendo entonces “la hipótesis nula” que el chalazión no sea un proceso lipogranulomatoso, el objetivo principal del presente trabajo fue analizar la histología de los chalaziones, planteándose como objetivos secundarios clarificar la etiopatogenia y fundamentar un tratamiento adecuado.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo transversal en el que se incluyeron 12 pacientes diagnosticados de chalazión que se intervinieron quirúrgicamente en el Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba, España).

Se incluyeron en este estudio pacientes con diagnóstico clínico de chalazión citados para su intervención quirúrgica en el período de tiempo de ocho meses. No se estableció ningún criterio de exclusión.

El trabajo se ha realizado con la conformidad del Comité de Ética de la investigación (CEI) de Córdoba (España), que ha considerado que el presente estudio respeta los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki de 1964 de la Asociación Médica Mundial y enmiendas posteriores, y en el convenio del Consejo de Europa de 1996 relativo a los derechos humanos y a la biomedicina.

En el período de tiempo que duró el estudio fueron citados 14 pacientes para la intervención quirúrgica de chalazión pero finalmente solo acudieron 12.

Los pacientes que se sometieron a cirugía recibieron anestesia local (lidocaína 2%). En la intervención se realizó una incisión vertical u horizontal, dependiendo de si la vía de abordaje era el tarso o la piel del párpado, respectivamente. Con ayuda de una cureta se recogió el material biológico contenido en el interior del chalazión. Este material biológico se depositó en un tubo Eppendorf de 0,5 ml, previamente lleno de formol al 10% (fig. 1).

Las muestras pertenecientes a los pacientes 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 se fijaron en formol al 10% al menos durante 48 horas. Posteriormente se

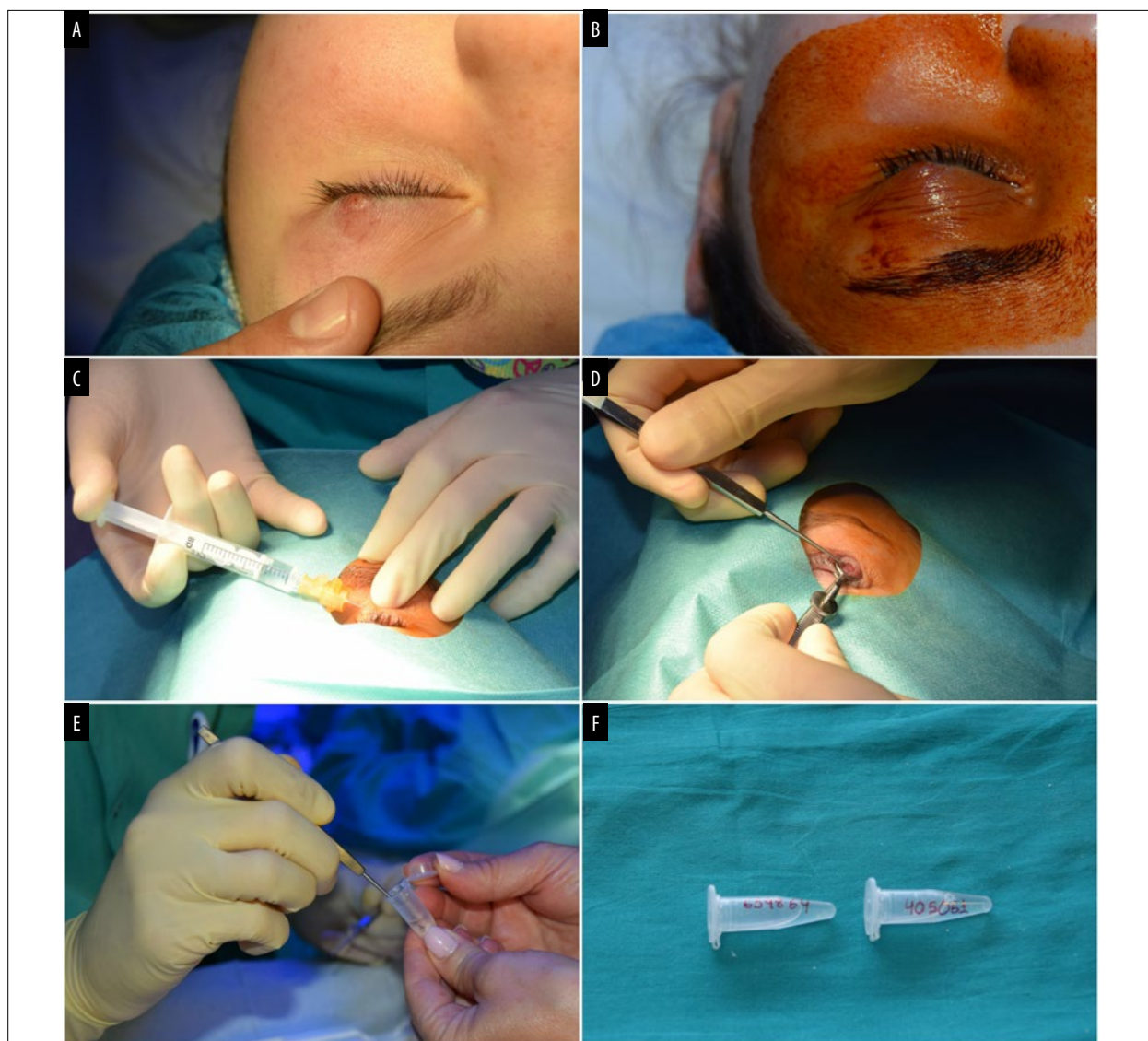


Figura 1. Proceso de obtención de muestras para estudio histológico del chalazión: A) Inspección del chalazión. B) Asepsia con povidona yodada. C) Inyección subcutánea de anestesia local (lidocaína 2%). D) Sujeción con pinza de chalazión y extracción del contenido con cureta. E) Introducción del material en tubo Eppendorf 0,5 ml relleno de formol 10%. F) Muestras identificadas conservadas en formol.

procedió a su inclusión en parafina empleando para ello un procesador Autotechnicon Mono®. Los bloques se cortaron con un micrótomos Leitz® a 5 µm de grosor y almacenados en estufa a 60°C hasta su tinción. Previamente a la tinción, las muestras incluidas en parafina fueron sometidas a un proceso de desparafinado e hidratación.

La muestra correspondiente al paciente 12 se procesó por congelación. Para ello, el fragmento se introdujo inmediatamente en un bote conteniendo suero fisiológico. A continuación se

colocó en un molde conteniendo OCT® que fue congelado rápidamente en nitrógeno líquido. De estas muestras se obtuvieron secciones seriadas de 8 µm de grosor en un criostato Leica CM1860® que se almacenaron en congeladores a una temperatura de -20°C.

Las tinciones empleadas incluyeron: hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y tinción de Gram para los cortes de las muestras incluidas en parafina, mientras que a los cortes por congelación le fueron aplicadas técnicas histoquímicas de fosfatasa ácida

y fosfatasa alcalina para la identificación de macrófagos y neutrófilos; se siguieron los protocolos de tinción establecidos por Bancroft y Gamble²⁰.

Las preparaciones de cada caso se observaron con un microscopio óptico Leica DM2000® equipado con una cámara fotográfica Leica MC170 HD®.

Las muestras de los pacientes 8 y 9 se perdieron durante el procesado en parafina. Los pacientes 6 y 11 fueron sacados del estudio por haber sido mal diagnosticados. El análisis histopatológico de la muestra correspondiente al paciente 6 presentaba un patrón compatible con un nódulo fibrótico y la muestra del paciente 11 se envió al servicio de anatomía patológica tras la intervención quirúrgica por alta sospecha de patología maligna; fue diagnosticado finalmente de adenocarcinoma sebáceo.

La variable principal del estudio fue la presencia en cada chalazión de distintas estirpes celulares. Se realizó un estudio semicuantitativo de los distintos tipos celulares identificados (histiocitos epitelioides o macrófagos, células gigantes multinucleadas, células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos) y se constató la presencia de otros elementos (tejido de granulación, acúmulos de lípidos y/o fibrosis). Para el estudio semicuantitativo se establecieron tres categorías: a) si el tipo celular constituía entre el 1%-5% de la celularidad de la muestra, b) si el tipo celular constituía entre el 6%-50% de la celularidad de la muestra y c) si el tipo celular constituía entre el 51%-100% de la celularidad de total. Además se recogieron las siguientes variables secundarias: edad (años), sexo, ojo, párpado y tratamientos anteriores a la cirugía (ninguno, tratamiento tópico y observación o farmacológico).

Los resultados de la variable cuantitativa edad se expresaron como media $\pm$ desviación típica. Para presentar las variables cualitativas se utilizaron porcentajes.

Los resultados de las variables fueron calculados con el IBM SPSS Statistics versión 22.

Resultados

Los 12 pacientes estudiados comprenden edades entre 16 y 71 años con una edad media de 40

$\pm$ 18 años. Un 58,33% de los pacientes fue intervenido de chalazión en el ojo izquierdo y un 41,67%, en el derecho. La presentación del chalazión en párpado superior fue de un 66,67%, mientras que en el párpado inferior fue de un 33,33% (tabla 1).

En cuanto al tratamiento que se utilizó previo a la cirugía encontramos un 8,3% de los pacientes que no recibió ningún tratamiento, un 25% que únicamente realizó tratamiento conservador, un 33,3% que se aplicó antibiótico tópico y practicó medidas conservadoras, un 16,7% que empleó antibióticos tópicos y un 16,7% de los pacientes que se desconoce este dato (tabla 1).

En el presente estudio el 50% de la población eran hombres y el 50% mujeres (tabla 1). En cuanto a las edades, los varones presentaban una media de 51 ± 16 años, mientras que en el sexo femenino la edad media de presentación fue de 29 ± 14 años (tabla 2).

En el estudio histológico mediante microscopio óptico de las muestras pertenecientes a los pacientes 1, 2, 3, 4, 5, 7 y 10 (fig. 2) demostró la presencia de histiocitos epitelioides, células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos, tejido de granulación y fibrosis en diferente proporción, con una predominancia de macrófagos (tabla 3).

La técnica de fosfatasa ácida puso de manifiesto la presencia de abundantes macrófagos, mientras que la fosfatasa alcalina permitió identificar algunos neutrófilos (fig. 3).

La tinción de Gram resultó negativa en todas las muestras realizadas.

Discusión

Los resultados de estudios anteriores demuestran que el chalazión, aunque puede afectar a todos los grupos etarios, su presentación es más frecuente en mujeres jóvenes y varones mayores de 50 años³. Estos datos son concordantes con los resultados obtenidos en nuestro estudio, donde la edad media que encontramos es de 29 ± 14 años en las mujeres y 51 ± 16 años en los varones.

Algunos pacientes no asisten a consulta de atención médica debido a la poca sintomatología con la que cursan y se autodiagnostican. En otros, aunque sean diagnosticados por el espe-

Tabla 1.

Paciente	Edad	Sexo	Ojo	Párpado	Tratamiento anterior
1	48	Varón	Izquierdo	Superior	Conservador + antibiótico tópico
2	43	Varón	Derecho	Inferior	Conservador + antibiótico tópico
3	38	Mujer	Derecho	Inferior	Conservador
4	40	Varón	Derecho	Inferior	Conservador + antibiótico tópico
5	17	Mujer	Izquierdo	Superior	Sin datos
6	48	Mujer	Izquierdo	Superior	Sin datos
7	19	Mujer	Izquierdo	Superior	Antibiótico tópico
8	71	Varón	Derecho	Superior	Conservador + antibiótico tópico
9	16	Mujer	Izquierdo	Superior	No
10	37	Mujer	Derecho	Superior	Conservador
11	68	Varón	Izquierdo	Inferior	Conservador
12	33	Varón	Izquierdo	Superior	Antibiótico tópico
$\bar{x} = 40 \pm 18$ 6 ♀ (50%) 6 ♂ (50%) 7 OI (58,3%) 5 OD (41,7%) 8 Sup (66,7%) 4 Inf (33,3%) Sin tratamiento 8,3% Conservador 25% Conservador+ ATB tópico 33,3% ATB tópico 16,7% Sin datos 16,7%					

cialista, no se presta atención a su diagnóstico diferencial. Aunque parece una entidad fácil de diagnosticar simula una gran cantidad de lesiones benignas, premalignas y malignas, por lo que en ambos casos puede ocurrir que se realice un diagnóstico clínico erróneo y por tanto, un tratamiento que no corresponde, tal y como describen Ozdal *et al* en su estudio¹³.

Esto se corrobora en nuestro estudio, donde los pacientes 6 y 11 fueron mal diagnosticados. La muestra del paciente 6 presentaba un patrón histopatológico compatible con un nódulo fibrótico y la 11 fue enviada al servicio de anatomía patológica donde se diagnosticó adenocarcinoma de células sebáceas.

Wong MY *et al* y Honda demostraron que hasta un 43% de los chalaziones se resuelve de forma espontánea antes de los seis meses y hasta un 80% con tratamiento conservador^{15,18}. Durante la realización del estudio se citaron para la escisión quirúrgica del chalazión 14 pacientes, pero

Tabla 2.

EDAD			
		Media	Desviación típica
SEXO	Varón	51	16
	Mujer	29	14

sólo 12 de ellos acudieron a la cirugía. Desde que un paciente se incluye en lista de espera para la intervención quirúrgica hasta que ella se realiza puede transcurrir entre uno y dos meses, por lo que algunos afectados no acceden a la cirugía por la resolución espontánea de la entidad.

A pesar de que la primera propuesta terapéutica mencionada en todos los estudios sean las medidas conservadoras, no se les planteó esta modalidad a todos los pacientes del presente estudio.

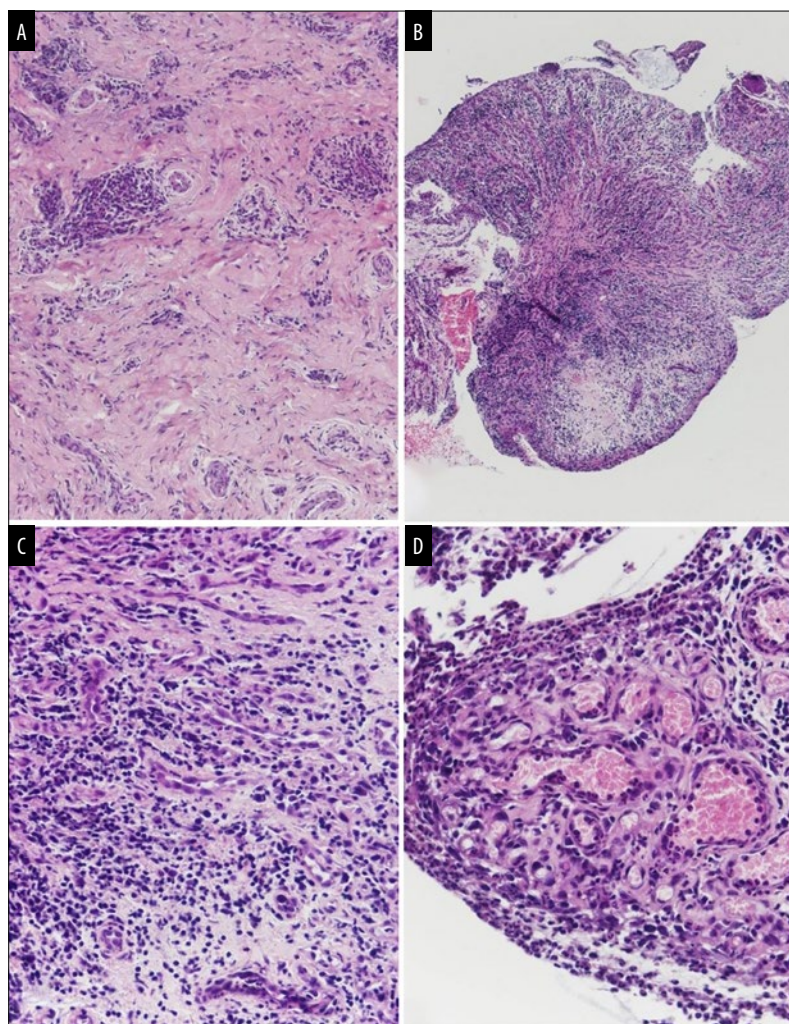


Figura 2. Muestra de chalazión teñida con hematoxilina-eosina. Se observan dos fragmentos diferentes. El primero es un tejido fibroconectivo con vasos de pequeño calibre, algunos muscularizados. Alrededor de varios vasos hay un infiltrado inflamatorio de células plasmáticas (A). El segundo fragmento es un tejido de granulación constituido por un tejido conectivo laxo con vasos con endotelios prominentes, células plasmáticas y linfocitos; sin identificarse macrófagos (B y C). En un extremo hay neutrófilos tanto en la luz de los vasos como permeando fuera y agrupados en la parte más superficial del fragmento (D).

No existe ningún protocolo de tratamiento en el manejo del chalazión; estudios anteriores solo describen la posibilidad de tratamiento con medidas conservadoras, antibióticos, corticoides intralesionales y/o cirugía^{1-2, 4-5, 14, 18-20}. En el presente estudio comprobamos cómo el tratamiento que siguieron los pacientes es heterogéneo y a algunos —como el paciente 9— se les lleva a cabo un procedimiento quirúrgico sin haberse realizado previamente otra medida menos invasiva.

Autores como Fusch en 1940 defienden que el chalazión no es un proceso infeccioso²¹ y no se ha encontrado evidencia científica para la utilización de antibióticos tópicos ni ningún estudio que demuestre eficacia en su empleo; sin embargo, los escritos posteriores han seguido proponiéndolos como medida terapéutica para la resolución del

chalazión. En nuestro estudio hemos demostrado que la histopatología del chalazión se corresponde tanto con un proceso lipogranulomatoso crónico como con una inflamación crónica linfoplasmocítica, posiblemente dependiendo del momento de realización de la cirugía¹⁷.

Observamos que un 50% de los pacientes estudiados recibieron tratamiento con antibiótico tópico. En nuestro estudio, el análisis histopatológico de las muestras obtenidas nos ha permitido determinar que el patrón celular es compatible con una reacción inflamatoria crónica. No parece tratarse de un proceso infeccioso bacteriano donde esperaríamos encontrar un infiltrado inflamatorio agudo compuesto predominantemente por neutrófilos.

Consideramos que los antibióticos tópicos deben emplearse cuando se sospeche orzuelo y

Tabla 3.

	CÉLULAS INFLAMATORIAS					OTROS ELEMENTOS		
	Macrófagos	Células gigantes multinucleadas	Células plasmáticas	Linfocitos	Neutrófilos	Tejido de granulación	Acúmulos de lípidos	Fibrosis
1	+++	++	+	+	+	+	+	+
2	+++		+	+	+	+	+	+
3	+++		+	+	+	+	+	+
4	+++		+	+	+	+	+	+
5	+++		+	+	+	+	+	+
6								+
7	+++		+	+	+	+	+	+
8	+++		+	+	+	+	+	+
9	+++		+	+	+	+	+	+
10	+++		+	+	+	+	+	+
12	+++		+	+	+	+	+	+

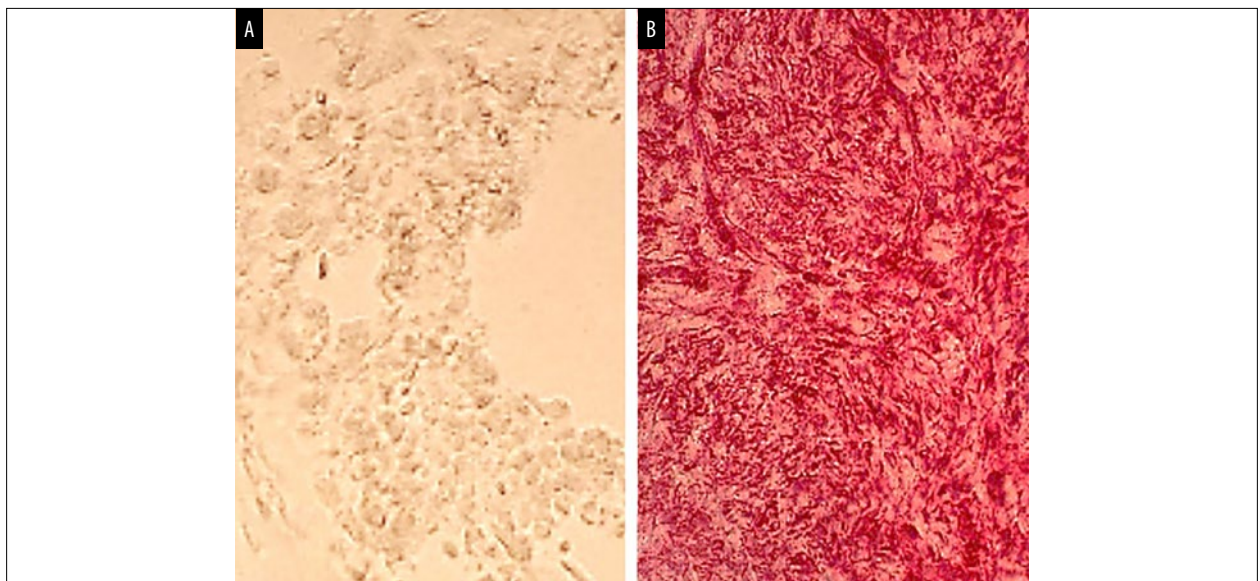


Figura 3. Muestras de chalazión teñidas con (A) fosfatasa alcalina con la que los neutrófilos adquieren una tonalidad marrón oscura y (B) fosfatasa ácida que permite la identificación de los macrófagos por su tonalidad roja.

no chalazión —patologías muy confundidas en el diagnóstico— o en caso de coexistir chalazión con enfermedad infecciosa del párpado como puede ser la blefaritis.

El empleo de inyecciones intralesionales con corticoides ha mostrado eficacia en la resolución del

lipogranuloma de las glándulas de Meibomio, como apoyan distintos trabajos^{2, 4, 18}. Sin embargo, desconocemos el motivo de indicación quirúrgica sin haberse realizado antes esta otra medida menos invasiva.

Entre las limitaciones de nuestro estudio encontramos el desconocimiento del tratamiento de

algunos pacientes y el tiempo de evolución de cada chalazión hasta el momento de la cirugía.

La aportación que este análisis muestra sobre la terapéutica empleada en el chalazión puede dar lugar a nuevas propuestas de análisis como pueden ser estudios prospectivos en los que se trate a los pacientes con medidas conservadoras y/o corticoides intralesionales.

En conclusión, el chalazión es un proceso inflamatorio lipogranulomatoso cuyo origen se descarta que sea infeccioso. Es importante realizar un buen diagnóstico clínico y basar el tratamiento en medidas conservadoras y/o corticoides intralesionales, quedando injustificado el empleo de antibióticos tópicos.

Referencias

1. Arif NN, Henkind P. Chalazia. *J Dermatol Surg Oncol* 1979; 5: 946-948.
2. Ho SY, Lai JSM. Subcutaneous steroid injection as treatment for chalazion: prospective case series. *Hong Kong Med J* 2002; 8: 18-20.
3. Nemet AY, Vinker S, Kaiserman I. Associated morbidity of blepharitis. *Ophthalmology* 2011; 118: 1062-1068.
4. Unal M. Chalazion treatment. *Orbit* 2008; 27: 397-398.
5. Arbabi EM, Kelly RJ, Carrim ZI. Chalazion. *BMJ* 2010; 341: c4044.
6. Park YM, Lee JS. The effects of chalazion excision on corneal surface aberrations. *Cont Lens Anterior Eye* 2014; 37: 342-345.
7. Nicolaides N, Flores A, Santos EC *et al.* The lipids of chalazia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 482-486.
8. Gilchrist H, Lee G. Management of chalazia in general practice. *Aust Fam Physician* 2009; 38: 311-314.
9. Vorontsov RS, Gol'dburt NN, Kozlovskii BV. [Histomorphology of chalazion]. *Arkhl Patol* 1973; 35:74-78.
10. Meurman L, Miettinen P. The role and the origin of the fatty material in chalazion. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1961; 39: 280-286.
11. Stevens A, James L. *Texto y atlas de anatomía patológica*. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1996.
12. Wagner RS. When is a chalazion not a chalazion? *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2016; 53: 205.
13. Ozdal PC, Codère F, Callejo S *et al.* Accuracy of the clinical diagnosis of chalazion. *Eye (Lond)* 2004; 18: 135-138.
14. Dhaliwal U, Arora VK, Singh N, Bhatia A. Cytopathology of chalazia. *Diagn Cytopathol* 2004; 31: 118-122.
15. Honda M, Honda K. Spontaneous resolution of chalazion after 3 to 5 years. *Eye Contact Lens* 2010; 36: 230-232.
16. Al-Mujaini A, Sabt B, Al-Hadabi I. It is not chalazion. *Oman J Ophthalmol* 2013; 6: 63-69.
17. Lee WR. *Ophthalmic histopathology*. London: Springer, 2002.
18. Wong MYY, Yau GSK, Lee JWY, Yuen CYF. Intralesional triamcinolone acetonide injection for the treatment of primary chalazions. *Int Ophthalmol* 2014; 34: 1049-1053.
19. Jin KW, Shin YJ, Hyon JY. Effects of chalazia on corneal astigmatism: large-sized chalazia in middle upper eyelids compress the cornea and induce the corneal astigmatism. *BMC Ophthalmol* 2017; 17: 36.
20. Bancroft JD, Gamble M. *Theory and practice of histological techniques*. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier, 2008.
21. Fuchs A. Is the chalazion lipogranulomatosis? *Arch Ophthalmol* 1940; 23: 442-443.

Queratitis microbiana no viral: microorganismos causales, factores de riesgo y clínica

María Fernanda Barros Centeno^a, Carla Daniela Guantay^a, Arany Francisco^b, María Eugenia González Castellanos^a, Dana Martínez^a, Juan Pablo Maccio^a, Julio A. Urrets Zavalía^a

^a Departamento de Oftalmología, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Universidad Católica de Córdoba, Argentina.

^b Centro Oftalmológico Dr. Charles, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 12 de julio de 2021.

Aprobado: 15 de enero de 2022.

Autor corresponsal

Dra. María Fernanda Barros Centeno
Servicio de Oftalmología
Clínica Universitaria Reina Fabiola
Universidad Católica de Córdoba
Oncativo 1248
(5000) Córdoba, Argentina.
mariaf.barrosc@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e22-e30.

Resumen

Objetivos: Investigar los resultados microbiológicos de muestras de abscesos corneales, los factores asociados a severidad y su evolución clínica.

Materiales y método: Estudio observacional retrospectivo de casos de queratitis infecciosa en los que se hayan realizado toma de muestra microbiológica. Se incluyeron para el análisis los cultivos realizados entre 2012 y 2017 en la Clínica Universitaria Reina Fabiola (Córdoba, Argentina). Como parámetros se evaluaron los patógenos aislados, su tratamiento, potenciales factores de riesgo y aspectos clínicos relacionados con la severidad clínica, para lo cual se utilizó una graduación de puntaje según el aspecto biomicroscópico previamente validado.

Resultados: Se encontraron 60 pacientes (62 ojos), se obtuvieron 21 cultivos positivos (33,87%) y se aislaron 24 microorganismos. Las especies más frecuentes: *Staphylococcus aureus*, *Fusarium* (23,81% y 19,04%, respectivamente). Del total de casos, el 35,48% tenía tratamiento antibiótico tópico previo. El factor de riesgo más frecuente fueron las lentes de contacto (38,71%). De estos últimos, 9/24 fueron positivos (37,5%). En los ojos con traumatismo corneal: 4/13 fueron + (30,78%). De los casos con patologías oculares, 6/13 resultaron + (46,15%). En los casos con factores de riesgo sistémicos asociados, 4/6 fueron + (66,67%). Las presentaciones más frecuentes en la primera consulta fueron abscesos > a 2 mm (42%) y periféricos (42%).

Conclusiones: El uso de lentes de contacto fue el factor de riesgo más frecuente, pero no el más aso-

ciado a severidad clínica. *Fusarium* y *Staphylococcus aureus* fueron los microorganismos más encontrados en nuestro medio. La mayoría de los casos respondieron bien a la gestión médica.

Palabras clave: queratitis microbiana, absceso corneal, factores de riesgo, clínica, microorganismos.

Non-viral microbial keratitis: causative microorganisms, risk factors and clinical aspects

Abstract

Objectives: To investigate the microbiologic results of samples obtained from corneal abscesses as well as the factors associated with their severity and their clinical evolution.

Materials and method: Retrospective observational study of cases of infectious keratitis in which samples were collected for microbiological analysis. Cultures obtained between 2012 and 2017 at "Clínica Universitaria Reina Fabiola" (Córdoba, Argentina) were included in the study. Parameters evaluated were the pathogens found, their treatment, potential risk factors and clinical aspects related to clinical severity, for which a score range was used according to the previously validated biomicroscopic aspect.

Results: A total of 60 patients (62 eyes) were found, from which 21 positive cultures (33.87%) were obtained and 24 microorganisms were isolated. The most common species found were: *Staphylococcus aureus* and *Fusarium* (23.81% and 19.04%, respectively). Of the total cases, 35.48% had received previous topical antibiotic therapy. The most common risk factor was use of contact lenses (38.71%), and of these latter cases, 9/24 were positive (37.5%). Of eyes with corneal trauma, 4/13 were positive (30.78%), whereas in cases with ocular diseases, results were positive in 6/13 (46.15%). In addition, 4/6 cases with associated systemic risk factors were positive (66.67%). The presentations most frequently observed at the first visit were abscesses > 2 mm (42%) and peripheral ones (42%).

Conclusions: Use of contact lenses was the most common risk factor, though it was not the one having the greatest association with clinical severity. *Fusarium* and *Staphylococcus aureus* were the

most predominant microorganisms found. Most cases evidenced good response to medical management.

Key words: microbial keratitis, corneal abscess, risk factors, clinical aspects, microorganisms.

Ceratite microbiana não viral: microorganismos causadores, fatores de risco e curso clínico

Resumo

Objetivos: Investigar os resultados microbiológicos das amostras de abscesso corneano, os fatores associados à gravidade e seu curso clínico.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo observacional de casos de ceratite infecciosa em que foi realizada uma amostragem microbiológica. Culturas tomadas entre 2012 e 2017 na Clínica Universitária Reina Fabiola (Córdoba, Argentina) foram incluídas para análise. Como parâmetros avaliamos os patógenos isolados, seu tratamento, fatores de risco potenciais e aspectos clínicos relacionados à gravidade clínica, para os quais utilizamos uma classificação de pontuação de acordo com o aspecto biomicroscópico previamente validado.

Resultados: 60 pacientes (62 olhos) foram encontrados, 21 culturas positivas foram obtidas (33,87%) e 24 microorganismos foram isolados. As espécies mais frequentes foram: *Staphylococcus aureus*, *Fusarium* (23,81% e 19,04%, respectivamente). Do número total de casos, 35,48% tinham tratamento antibiótico tópico anterior. O fator de risco mais frequente foram as lentes de contato (38,71%). Destes últimos, 9/24 foram positivos (37,5%). Em olhos com trauma na córnea: 4/13 foram + (30,78%). Dos casos com patologias oculares, 6/13 foram + (46,15%). Nos casos com fatores de risco sistêmico associados, 4/6 foram + (66,67%). As apresentações mais frequentes na primeira consulta foram abscessos > 2 mm (42%) e periféricos (42%).

Conclusões: O uso das lentes de contato foi o fator de risco mais frequente, mas não o mais associado à gravidade clínica. *Fusarium* e *Staphylococcus aureus* eram os microorganismos mais comuns encontrados em nosso ambiente. A maioria dos casos respondeu bem à administração médica.

Palavras-chave: ceratite microbiana, abscesso corneano, fatores de risco, clínicos, microorganismos.

Introducción

La inflamación corneal o queratitis puede deberse a una infección o a un proceso no-infeccioso, generalmente de origen inmunológico¹⁻². La queratitis microbiana se caracteriza por un defecto epitelial corneal con inflamación estromal subyacente causada por microorganismos replicantes³.

La perforación corneal y la endoftalmitis representan las complicaciones más graves y la agudeza visual está frecuentemente disminuida por una opacidad corneal central⁴.

Las queratitis infecciosas significan una causa grave de opacificación corneal y pérdida visual en todo el mundo⁵. La severidad de la afección corneal depende tanto de las condiciones subyacentes del paciente como de la patogenicidad del agente infeccioso⁶⁻⁷.

El epitelio corneal representa una barrera anatómica muy eficiente contra las infecciones, tanto es así que muy pocos microorganismos producen queratitis por sí solos, entre ellos *Neisseria gonorrhoeae*, *Shigella* spp. y *Corynebacterium diphtheriae*^{8,2}.

La incidencia de diferentes agentes causales varía ampliamente según la región geográfica, condición socioeconómica de la población y también por diversos factores individuales como ser el uso de lentes de contacto⁹⁻¹⁰, historia de traumatismo¹¹⁻¹² o antecedente de cirugía ocular¹³⁻¹⁴, presencia de comorbilidades¹⁵⁻¹⁶.

El diagnóstico precoz y el uso apropiado de antibióticos tópicos son críticos para un manejo efectivo. La primera medida que frecuentemente se utiliza es el tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, la cual puede modificarse según la respuesta clínica de cada caso o de los organismos encontrados en los cultivos y sus sensibilidades. El aumento de resistencia antimicrobiana por el uso inapropiado de antibióticos se ha convertido en un serio problema para la salud pública¹⁷. Por tal motivo, siempre se debe buscar la identificación por laboratorio del agente causal para asegurar un tratamiento específico, para ayudar en modificaciones eventuales del tratamiento y con el fin de minimizar cualquier incapacidad visual por un diagnóstico erróneo o

demorado¹⁸. Por lo anteriormente expresado, el objetivo del presente trabajo ha sido analizar los resultados microbiológicos de muestras de abscesos corneales, como así también determinar los factores asociados a severidad clínica y describir la evolución clínica.

Materiales y método

Se diseñó un estudio observacional, retrospectivo, analítico, de hombres y mujeres de cualquier rango etario que concurrieron al Servicio de Oftalmología de la Clínica Universitaria Reina Fabiola (CURF) de Córdoba, Argentina, por queratitis infecciosa o absceso corneal, que se hayan realizado toma de muestra microbiológica y análisis de ella en la CURF en el período comprendido entre enero de 2012 y junio de 2017, inclusive. Se excluyeron los pacientes que no quisieron someterse a toma de muestras y también los casos de queratitis no infecciosas o presuntamente virales. Este estudio se realizó siguiendo los enunciados de la Declaración de Helsinki y contó con la aprobación del comité de bioética de la CURF.

La toma de muestra se realizó bajo anestesia tópica con proparacaína al 0.5%, se hizo un raspado de los bordes del absceso corneal con hoja de bisturí número 15. Se procedió a hacer un frotis y siembra en placa de agar chocolate y Sabouraud. Se enviaron al laboratorio de microbiología para su análisis.

Los datos se registraron en una tabla de manera codificada en relación con el número de historia clínica.

Variables a analizar

Variables demográficas

Edad de diagnóstico (en años) y género.

Variables clínicas: ojo afectado: ojo derecho (OD)/ojo izquierdo (OI)/ambos ojos (AO). Tratamiento antibiótico previo. Uso de lentes de contacto. Traumatismo corneal. Patología de la superficie ocular y córnea, cirugía corneal. **Resultado de cultivo:** positivo/negativo. Tipo de germen aislado. Resistencia antibiótica. Agudeza visual (AV) inicial y final.

Severidad clínica

Puntaje graduado por biomicroscopía: Aasuri y colaboradores han validado un sistema de signos clínicos con puntuación¹⁹, adaptado por Keay *et al.*, utilizando una combinación de reacción de cámara anterior (0: ausente, 1: células o flare, 2: precipitados queráticos o hipopión), tamaño de la lesión medido por el diámetro mayor (1: <1 mm, 2: 1-2 mm, 3: >2 mm), ubicación (1: periférico, 2: medio periférico, 3: central, 4: que abarca más de 1 cuadrante)³. Se calculó la puntuación acumulativa para cada paciente mediante la adición de estos tres parámetros; los pacientes con puntuaciones totales más altas (mayor a 8) son candidatos a padecer una queratitis más grave.

Evolución clínica

AV inicial y final: evaluadas según rango etario. Para el análisis estadístico se convertirá al logaritmo de la agudeza mínima del ángulo de resolución (logMAR).

Se consideraron tres grupos:

- Pacientes con secuelas mínimas: cuando la cicatrización corneal no estaba asociada con una pérdida visual, es decir una agudeza visual mejor que la del examen inicial.
- Pacientes con secuelas moderadas: si tienen una a tres líneas de pérdida de agudeza visual con respecto al primer examen.
- Pacientes con secuelas severas: si la pérdida visual fue superior a cuatro líneas de agudeza visual o si se produjo una complicación mayor, o si se sometieron a una queratoplastia penetrante.

Análisis estadístico: las variables cuantitativas se analizarán mediante medidas de tendencia central y dispersión. Para determinar las variables asociadas a severidad clínica del absceso corneal se utilizará una prueba de Chi cuadrado para variables categóricas y test t de Student o Mann-Whitney para variables continuas. La evolución clínica de acuerdo al grado de secuela en la agudeza visual se presentará como N (%).

Resultados

Características clínicas. En 5 años se ha visto un total de 60 pacientes (62 ojos) con úlcera/infil-

trado corneal infectada compatible con el diagnóstico de queratitis microbiana no viral. La edad promedio de los pacientes fue de 39,31 años, con un rango entre los 0 y los 91 años. La distribución por sexo fue cercana al 1:1 (27 sexo femenino y 35 sexo masculino). Dos casos se presentaron de manera bilateral, el resto todos unilaterales. Entre estos, el ojo mayormente afectado fue el derecho en 31 casos (53,45%). Algunos pacientes tenían más de un factor de riesgo a la vez.

Factores de riesgo. El factor de riesgo más frecuente fue el uso de lentes de contacto. Se encontró en 24 casos (38,71%). No fue consignado el tipo ni material de lente de contacto en cada caso. La edad promedio en este grupo fue de 36,39 años.

Factores de riesgo oculares previos estuvieron presentes en 13 casos. Cuatro casos de queratopatías: queratocono 1 caso (25%), queratopatía herpética 1 caso (25%), queratopatía en banda 1 caso (25%), córnea cicatricial con pannus 1 caso (25%). Dentro de patología de conjuntiva y superficie ocular hubo 8 casos: conjuntivitis 6 casos (75%), ojo seco severo 1 caso (12,5%), blefaritis 1 caso (12,5%). Alteración en párpados como ectropión estuvo presente en 2 casos (15,38%). Glaucoma avanzado en 2 casos (15,38%). La edad promedio de este grupo fue de 43 años. No se identificaron factores de riesgo oculares en 35 casos.

Los factores de riesgo sistémicos fueron: diabetes (2 pacientes, 3,77%), tratamiento inmunosupresor (1 paciente, 1,89%), alteraciones psicomotrices (2 pacientes, 3,77%), demencia senil (1 paciente, 1,89%). De este grupo hubo un caso bilateral y todos menos un caso tuvo mala evolución clínica, con realización de recubrimiento conjuntival en dos de ellos y uno con enucleación. Hubo correlación significativa entre factores de riesgo sistémicos y evolución clínica ($p < 0.0001$). La edad promedio de este grupo fue de 43,89 años, pero con un amplio rango etario entre los 0 y los 91 años.

Traumatismo corneal se presentó en 13 casos. De los cuales 4 (30,77%) fueron por cuerpo extraño metálico, 5 casos (38,46%) por traumatismo con uña, 4 (30,77%) con vegetal. Edad promedio de este grupo: 33,54 años.

En cuanto a la distribución por sexo, quienes tenían traumatismo ocular, predominó el sexo masculino (84,61%). Mientras que en los usuarios de lentes de contacto fue el sexo femenino (66,67%).

En la tabla 1 se resumen los factores de riesgo predisponentes para queratitis infecciosa.

Antibioticoterapia previa. Del total de casos, 22 (35,48%) estaban con tratamiento antibiótico tópico previo a la toma de muestra y 40 (64,52%) no estaban bajo ningún tratamiento.

Antibióticos tópicos previos: quinolonas (16 casos, 72,72%), macrólidos (8 casos, 36,36%, de los cuales en su mayoría asociados a una quinolona), aminoglucósidos (5 casos, 22,72%), glucopéptidos (1 caso, 4,54%), fenicoles (1 caso, 4,54%). Ninguno refirió uso de anestésico ni corticoide tópicos.

Hubo 11 casos con resistencia de cultivo: amoxicina (1 caso, 9,09%), cefalosporinas (2 casos, 18,18%), ampicilina (4 casos, 36,36%), eritromicina (1 caso, 9,09%), ciprofloxacina (1 caso, 9,09%), cloranfenicol (1 caso, 9,09%), oxacilina (1 caso, 9,09%). Los gérmenes con más resistencia antibiótica fueron los Gram negativos.

Resultado de cultivo. Del total de los casos sometidos a cultivo, 21 (33,87%) tuvieron resultados positivos: se aislaron 24 microorganismos. En tres casos (14,28%) coexistieron 2 microorganismos a la vez. Se encontraron 8 (33,33%) gérmenes Gram positivos, 7 (29,17%) Gram negativos, 7 (29,17%) hongos filamentosos, 2 (8,33%) protozoos. Las especies más frecuentemente aisladas fueron: *Staphylococcus aureus* y *Fusarium* en un 23,81% y 19,04% respectivamente. La distribución de los microorganismos se muestra en la tabla 2.

De los usuarios de lentes de contacto, 9 casos de 24 fueron positivos (37,5%). Los microorganismos Gram negativos fueron los mayormente implicados, los más frecuentes, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*.

En los ojos con antecedente de traumatismo corneal hubo 4 casos positivos de 13 (30,78%). Todos esos casos positivos se correspondían con hongos filamentosos: *Fusarium* y *Curvularia*, y de ellos, un sólo caso coexistente con un coco Gram positivo: *Streptococcus mitis*.

Tabla 1: Factores de riesgo predisponentes para queratitis microbiana.

	N	Porcentaje
Uso de lentes de contacto	24	41,37%
Traumatismo corneal	13	22,41%
Conjuntivitis	6	10,34%
Ectropión	2	3,45%
Ojo seco severo	1	1,72%
Queratocono	1	1,72%
Queratopatía herpética	1	1,72%
Blefaritis	1	1,72%
Glaucoma	2	3,45%
Queratopatía en banda	1	1,72%
Diabetes	2	3,45%
Tratamiento inmunosupresor	1	1,72%
Sjögren	1	1,72%
Alteración psicomotriz	2	3,45%
Demencia senil	1	1,72%

Con respecto a los factores de riesgo oculares, 6 casos de 13 resultaron positivos (46,15%); de ellos predominaron los Gram positivos.

En los casos con factores de riesgo sistémicos asociados, 4 fueron positivos de 6 (66,67%); con predominio compartido en hongos filamentosos y Gram positivos. Hubo 6 (28,57%) casos con resultados positivos en el cultivo pero sin registros clínico-oftalmológicos. Estos datos están detallados en la tabla 2 ($p=0.002$).

Los casos con cultivos negativos, 13 (31,70%) habían recibido antibiótico previo. Mientras que 9 (42,86%) tuvieron cultivos positivos bajo terapia antibiótica previa.

Los hongos fueron los patógenos con peor evolución clínica, expresado en cirugía de recubrimiento conjuntival a posteriori.

En ningún caso se cultivó el estuche de las lentes de contacto.

Tasa de diagnóstico etiológico positivo: 30% en el grupo sin tratamiento previo con antibiótico versus 40,90% con tratamiento previo.

Tabla 2. Distribución de microorganismos encontrados en cultivos positivos y factores de riesgo.

Cultivos positivos	N	Porcentaje	Usuario lente de contacto	Traumatismo corneal	Factores oculares	Factores sistémicos	Sin registro clínico
<i>Fusarium</i>	4	19,04%	2	2	0	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	23,81%	2	0	1	1	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	9,52%	2	0	1	0	0
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	2	9,52%	2	0	0	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	2	9,52%	1	0	0	0	1
<i>Curvularia</i>	2	9,52%	0	2	2	2	0
<i>Aspergillus flavus</i>	1	4,76%	1	0	0	0	0
<i>Acanthamoeba</i>	2	9,52%	1	0	1	1	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	4,76%	0	0	0	0	1
<i>Streptococcus mitis</i>	2	9,52%	0	1	1	1	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	4,76%	0	0	1	0	0
Total	24	100%	11	5	7	5	6

Los casos que tuvieron peor evolución con requerimiento de cirugía fueron 6; de ellos, 3 tuvieron cultivos positivos.

Evolución clínica. Según los datos de biomicroscopía, el tamaño del absceso en la primera consulta fue de: menos de 1 mm en 16 casos (32%); entre 1-2 mm en 13 casos (26%); y más de 2 mm en 21 casos (42%). La presencia de reacción en cámara anterior: 3 ojos (6%) con células y 8 ojos (16%) con hipopión. De acuerdo a la ubicación: 21 periféricos (42%), 11 medio-periféricos (22%), 16 centrales (32%), 2 que abarcaban más de 1 cuadrante (4%). Con estas 3 características cardinales se calculó el puntaje, en donde 5 (8,1%) tenían 8 puntos o más, candidatos a peor pronóstico. *Acanthamoeba*, *Fusarium* y *Curvularia* se asociaron con reacción en cámara anterior severa (hipopión) y con gran tamaño.

Comparando el tamaño de la úlcera, fueron de mayor tamaño los casos con antecedente de traumatismo corneal que los usuarios de lentes de contacto.

De los 5 casos severos del *score*, a dos se les realizó recubrimiento conjuntival; a uno se le

realizó una enucleación por ojo ciego doloroso; un caso no requirió cirugía porque la perforación se autolimitó con enclavamiento del iris y cierre posterior, y el caso restante no volvió a control.

Fueron 49 los casos tratados con antibióticos comerciales, en su gran mayoría bajo la combinación de gatifloxacina con eritromicina; de ellos, a 10 casos (20,41%) se les asoció antimicrobianos y antibióticos fortificados y sólo en 2 (4,08%) se les agregó además inyecciones subconjuntivales de antibióticos.

De los tres grupos considerados para evaluar evolución clínica, fueron 20 casos (46,51%) los que tuvieron agudeza visual final mejor que la inicial (secuelas mínimas), 20 (46,51%) sin cambios (secuelas moderadas), y 3 (6,97%) con peor agudeza visual final (secuelas severas). Vale la pena considerar que del grupo de secuelas mínimas, 17 casos (85%) tuvieron una AV final mejor corregida de ≤ 0.3 LogMAR ($\geq 8/10$ Snellen), mientras que en el grupo de secuelas moderadas estos valores se encontraron en 10 de los casos (50%). Los 12 ojos (27,90%) que tuvieron

Tabla 3.

AV inicial (LogMAR)	Frecuencia	Porcentaje	AV final (LogMAR)	Frecuencia	Porcentaje
0	8	12,90%	0	14	22,58%
0,1	7	11,29%	0,1	11	17,74%
0,2	7	11,29%	0,2	4	6,45%
0,3	3	4,84%	0,3	1	1,61%
0,4	3	4,84%	0,4	1	1,61%
0,6	2	3,22%	0,6	0	0
0,7	1	1,61%	0,7	1	1,61%
1	1	1,61%	1	1	1,61%
1,2	1	1,61%	1,2	0	0
1,5	5	8,06%	1,5	3	4,84%
1,8	7	11,29%	1,8	5	8,06%
NPL	2	3,22%	NPL	2	3,22%
No figura	15	24,19%	No figura	19	30,64%
Total	62	100%	Total	62	100%

mala AV (≥ 0.7 LogMAR) tanto inicial y/o final tenían: historia de patología de superficie ocular (20,93%), enfermedad sistémica (9,30%), traumatismo ocular (13,95%), localización central (16,28%), hipopión (9,30%), tipo de microorganismo predominante en estos casos: *Curvularia* y *Fusarium* en los positivos.

Agudeza visual. El rango de agudeza visual inicial en el ojo afectado fue desde 20/20 a no percepción de luz (NPL)/mal comportamiento visual en los casos pediátricos, con un promedio de 0,63 en escala LogMAR. Luego del tratamiento, 20 casos mantuvieron la misma agudeza visual que al inicio (tabla 3).

Discusión

Las infecciones corneales significan una causa grave de opacificación corneal y pérdida visual en todo el mundo. Por lo tanto, es fundamental identificar los agentes más frecuentemente involucrados y controlar los factores de riesgo

para prevenir su aparición. Si bien la tecnología está evolucionando y existen nuevos y sofisticados métodos de diagnóstico por imágenes y aparecen más herramientas que permiten evaluar a los pacientes con queratitis infecciosas, el presente trabajo destaca la relevancia que continúa teniendo la toma de muestras y el cultivo en medios como el agar chocolate y el Sabouraud, que están disponibles en la mayoría de los centros asistenciales.

Respecto de los datos encontrados en el presente estudio, la edad promedio de los pacientes fue de 39,31 años, y la distribución por sexo cercana al 1:1, similar a lo que se ha encontrado en la literatura⁴. Los factores de riesgo más frecuentes en pacientes jóvenes fueron el uso de lentes de contacto y el traumatismo ocular, mientras que los factores de riesgo oculares y sistémicos fueron más frecuentes en los extremos de la vida. Los cultivos fueron positivos en un 33,87%, predominando los gérmenes Gram positivos. Los microorganismos causales más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus* y *Fusarium*.

En nuestro estudio se pudo demostrar una correlación entre factores de riesgo sistémicos y peor evolución clínica, al igual que en el estudio de Haoxing *et al.*²⁰. Según la bibliografía y del mismo modo que en nuestro trabajo, el uso de lentes de contacto fue el factor de riesgo más frecuente^{3, 21-22}, aunque las queratitis en usuarios de lentes de contacto sin otro factor de riesgo tenían buen pronóstico con una agudeza visual en LogMAR promedio de 0,125 en el último control. Los gérmenes más comúnmente aislados en este grupo fueron *Pseudomona* y *Klebsiella*.

La proporción de casos positivos (33,87%) en nuestro trabajo fue algo menor que lo disponible en la bibliografía (48,3%-63,8%)²³. Aunque predominaron los Gram positivos (33,33%), los Gram negativos también tuvieron un porcentaje similar (29,17%). Entre los dos, los que tuvieron peor evolución en agudeza visual final fueron los Gram positivos, al igual que lo encontrado en el estudio de Haoxing²⁰. Quizás esto se deba a la progresiva resistencia antibiótica que han adquirido estos patógenos a los tratamientos empíricos utilizados.

Solo 1 caso de los Gram positivos (*Staphylococcus aureus*) fue resistente a ciprofloxacina y la gran mayoría de los Gram negativos, a ampicilina. Esto se contrapone a lo encontrado en la bibliografía, ya que la mayoría encuentran *Staphylococcus aureus* resistentes a quinolonas²⁴⁻²⁵.

El tratamiento empírico más elegido fue gatifloxacina asociada a eritromicina. La monoterapia comercial tiene menos toxicidad, más tolerancia y promueve una reepitelización más rápida en comparación con la terapia fortificada combinada²⁶. Pero en infiltrados mayores a 2 mm y próximos al eje visual se recomiendan antibióticos fortificados contra Gram positivos y negativos²⁷.

Similar a lo encontrado en la bibliografía, los menores de 3 años tenían como factor de riesgo el traumatismo ocular²⁸⁻²⁹. Pero a su vez, en estos dos casos también tenían factores de riesgo sistémicos y oculares que podrían haber repercutido en su mala evolución clínica.

En nuestro estudio encontramos que en la amplia mayoría de los casos con antecedente de traumatismo ocular reciente, los cultivos fueron positivos para hongos filamentosos: *Fusarium* y *Curvularia*.

Conclusión

La evidencia encontrada en el presente trabajo expresa que el uso de lentes de contacto fue el factor de riesgo más frecuente, pero no el que tuvo mayor asociación a severidad clínica. *Fusarium* y *Staphylococcus aureus* fueron los microorganismos predominantes más encontrados en nuestro medio, donde la mayoría de los casos respondieron bien a la gestión médica.

Este trabajo nos permite conocer mejor diferentes aspectos tanto del diagnóstico de las queratitis infecciosas como del manejo terapéutico y su consecuente respuesta, destacando que, gracias a haber realizado toma de muestra para su evaluación microbiológica, pudimos conocer cuáles fueron los microorganismos implicados en nuestro medio en un periodo de tiempo determinado. Esta información podrá ser de utilidad para orientar oportunamente la antibioticoterapia empírica y el manejo integral de los pacientes y tener datos para comparar con otras regiones o con nuestra misma comunidad y detectar si existieran cambios en el tiempo.

Referencias

1. Brunzini MA, Zapater RC. Queratitis. En: Brunzini MA, Zapater RC (eds.) *La infección ocular*. Buenos Aires: Celsius, 1985, p. 125-143.
2. O'Brien TP, Hazlett LD. Pathogenesis of ocular infection. En: Pepose JS, Holland GN, Wilhelmus KR (eds). *Ocular infection & immunity*. Saint Louis: Mosby, 1996, p. 200-214.
3. Keay L, Edwards K, Naduvilath T *et al.* Microbial keratitis predisposing factors and morbidity. *Ophthalmology* 2006; 113: 109-116.
4. Baklouti K, Ayachi M, Mhiri N *et al.* Les abcès cornéens présumés d'origine bactérienne. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2007; (305): 39-44.
5. Green MD, Apel AJ, Naduvilath T, Stapleton FJ. Clinical outcomes of keratitis. *Clin Exp Ophthalmol* 2007; 35: 421-426.
6. Bennett HG, Hay J, Kirkness CM *et al.* Antimicrobial management of presumed microbial keratitis: guidelines for treatment of central and peripheral ulcers. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 137-145.

7. Bourcier T, Thomas F, Borderie V *et al.* Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 805-806.
8. Ladage PM. What does overnight lens wear do to the corneal epithelium?: is corneal refractive therapy different? *Eye Contact Lens* 2004; 30: 194-197.
9. Morgan PB, Efron N, Hill EA *et al.* Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 430-436.
10. Lipener C, Nagoya FR, Zamboni FJ *et al.* Bacterial contamination in soft contact lens wearers. *CLAO J* 1995; 21: 122-124.
11. Stefan C, Nenciu A. Post-traumatic bacterial keratitis: a microbiological prospective clinical study. *Oftalmologia* 2006; 50: 118-122.
12. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S *et al.* The Bhaktapur eye study: ocular trauma and antibiotic prophylaxis for the prevention of corneal ulceration in Nepal. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 388-392.
13. Wagoner MD, Al-Swailem SA, Sutphin JE, Zimmerman MB. Bacterial keratitis after penetrating keratoplasty: incidence, microbiological profile, graft survival, and visual outcome. *Ophthalmology* 2007; 114: 1073-1079.
14. Vieira AC, Pereira T, de Freitas D. Late-onset infections after LASIK. *J Refract Surg* 2008; 24: 411-413.
15. Martins EN, Alvarenga LS, Höfling-Lima AL *et al.* Aerobic bacterial conjunctival flora in diabetic patients. *Cornea* 2004; 23: 136-142.
16. Höfling-Lima AL, Forseto A, Duprat JP *et al.* Estudo laboratorial das micoses oculares e fatores associados às ceratites. *Arq Bras Oftalmol* 2005; 68 :21-27.
17. Tan SZ, Walkden A, Au L *et al.* Twelve-year analysis of microbial keratitis trends at a UK tertiary hospital. *Eye* 2017; 31: 1229-1236.
18. Passos RM, Cariello AJ, Zorat Yu MC, Höfling-Lima AL. Microbial keratitis in the elderly: a 32-year review. *Arq Bras Oftalmol* 2010; 4: 315-319.
19. Aasuri MK, Venkata N, Kumar VM. Differential diagnosis of microbial keratitis and contact lens-induced peripheral ulcer. *Eye Contact Lens* 2003; 29(Suppl 1): S60-S62; discussion S83-84, S192-194.
20. Jin H, Parker WT, Law NW *et al.* Envolving risk factors and antibiotic sensitivity patterns for microbial keratitis at a large county hospital. *Br J Ophthalmol* 2017; 101: 1483-1487.
21. Stapleton F, Edwards K, Keay L *et al.* Risk factors for moderate and severe microbial keratitis in daily wear contact lens users. *Ophthalmology* 2012; 119: 1516-1521.
22. Green M, Apel A, Stapleton F. Risk factors and causative organisms in microbial keratitis. *Cornea* 2008; 27: 22-27.
23. Ibrahim YW, Boase DL, Cree IA. Epidemiological characteristics, predisposing factors and microbiological profiles of infectious corneal ulcers: the Portsmouth corneal ulcer study. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1319-1324.
24. Shalchi Z, Gurbaxani A, Baker M, Nash J. Antibiotic resistance in microbial keratitis: ten-year experience of corneal scrapes in the United Kingdom. *Ophthalmology* 2011; 118: 2161-2165.
25. Marangon FB, Miller D, Muallem MS *et al.* Ciprofloxacin and levofloxacin resistance among methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* isolates from keratitis and conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 453-458.
26. Gangopadhyay N, Daniell M, Weih L, Taylor HR. Fluoroquinolone and fortified antibiotics for treating bacterial corneal ulcers. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 378-384.
27. Chirinos-Saldaña P, Bautista de Lucio VM, Hernandez-Camarena JC *et al.* Clinical and microbiological profile of infectious keratitis in children. *BMC Ophthalmol* 2013; 13: 54.
28. Cruz OA, Sabir SM, Capo H, Alfonso EC. Microbial keratitis in childhood. *Ophthalmology* 1993; 100: 192-196.
29. Clinch TE, Palmon FE, Robinson MJ *et al.* Microbial keratitis in children. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 65-71.

Low prevalence of myopia in children from a rural population in Marcos Juárez, Argentina

Ignacio Magnetto^a, Omar Magnetto^a, Agustín Magnetto^a, Rodrigo M. Torres^b, Rafael Iribarren^c

^a Dr. Magnetto Ophthalmological Center, Marcos Juárez, Córdoba, Argentina.

^b ROMAT, Colonia Avellaneda, Entre Ríos, Argentina.

^c Dres. Iribarren Eye Consultants, Buenos Aires, Argentina.

Received: August 8th, 2021.

Approved: November 25th, 2021.

Corresponding author

Dr. Rafael Iribarren
Arenales 981
(1061) Buenos Aires, Argentina
+54-911-5147-9312
rafairibarren@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e31-e39.

Acknowledgments

Authors want to thank Prof. Jos Rozema (Belgium) for his help with the development of figures 2 and 3, and Prof. Bill Stell (Canada) for his help in critically revising the manuscript and editing the English.

Abstract

Purpose: This study was developed to evaluate the prevalence and progression of myopia in children living in a rural area of Argentina.

Methods: This was a prospective school-based cohort study of refractive error. Children attending all schools in Marcos Juárez were examined first at school entrance and 5 years later (ages 11-12). The spherical equivalent refraction (SER) was obtained with cycloplegia.

Results: In 2013, 347 children were examined and 283 of these were available 5 years later (81%). At follow-up mean age was 11.84 ± 0.36 years. The mean SER was $+1.36 \pm 0.83$ D in 2013 and decreased significantly to $+1.07 \pm 1.03$ D in 2018 (an overall shift of -0.30 D, $p < 0.001$). The prevalence of myopia < -0.50 D was low (2.12% in 2013 and 3.53% in 2018), and there were no cases of high myopia < -5.00 D in either period. The prevalence of hyperopia ($> +2.00$ D) decreased from 15.55% in 2013, to 9.54% in 2018, while the prevalence of emmetropia and low hyperopia (-0.50 to $+2.00$ D) increased with follow-up (82.68% in 2013 to 86.92% in 2018). There was a very low incidence of myopia in five years (1.44%).

Conclusion: A low prevalence and incidence of myopia was detected in a rural area of Argentina, in children followed from age 7 to 12 years.

Key words: myopia, prevalence, rural, outdoors, myopia progression.

Baja prevalencia de miopía en niños de una población rural en Marcos Juárez, Argentina

Resumen

Objetivo: Este estudio fue desarrollado para evaluar la prevalencia y progresión de la miopía en niños que viven en una zona rural de Argentina.

Métodos: Se trata de un estudio de cohorte prospectivo sobre el error de refracción de niños de edad escolar. Los niños que asistían a todas las escuelas de Marcos Juárez se examinaron primero al ingresar a la escuela y 5 años después (de 11 a 12 años). El equivalente esférico (EE) se obtuvo bajo cicloplejía.

Resultados: En 2013, 347 niños fueron examinados y 283 de ellos estuvieron disponibles 5 años después (81%). La edad media al momento del segundo examen fue de $11,84 \pm 0,36$ años. El EE medio fue de $+1,36 \pm 0,83$ D en 2013 y disminuyó significativamente a $+1,07 \pm 1,03$ D en 2018 (un cambio general de $-0,30$ D, $p < 0,001$). La prevalencia de miopía $< -0,50$ D fue baja (2,12% en 2013 y 3,53% en 2018) y no hubo casos de miopía alta $< -5,00$ D en ninguno de los períodos. La prevalencia de hipermetropía ($> +2,00$ D) disminuyó de 15,55% en 2013 a 9,54% en 2018, mientras que la prevalencia de emetropía e hipermetropía baja ($-0,50$ a $+2,00$ D) aumentó con el seguimiento (82,68% en 2013 a 86,92% en 2018). Hubo una incidencia muy baja de miopía en cinco años (1,44%).

Conclusión: Se detectó una baja prevalencia e incidencia de miopía en una zona rural de Argentina en niños seguidos de 7 a 12 años.

Palabras clave: miopía, prevalencia, rural, aire libre, progresión de la miopía.

Baixa prevalência de miopia em crianças de uma população rural em Marcos Juárez, Argentina

Resumo

Objetivo: Este estudo foi desenvolvido para avaliar a prevalência e a progressão da miopia em crianças que vivem em uma área rural da Argentina.

Métodos: Este foi um estudo de coorte prospectivo de erro refrativo em crianças em idade escolar.

As crianças que freqüentavam todas as escolas em Marcos Juárez foram examinadas primeiro na entrada da escola e 5 anos depois (com 11-12 anos de idade). O equivalente esférico (EE) foi obtido sob cicloplegia.

Resultados: Em 2013, 347 crianças foram examinadas e 283 delas estavam disponíveis 5 anos depois (81%). A idade média no momento do segundo exame era de $11,84 \pm 0,36$ anos. O EE médio era $+1,36 \pm 0,83$ D em 2013 e diminuiu significativamente para $+1,07 \pm 1,03$ D em 2018 (uma variação geral de $-0,30$ D, $p < 0,001$). A prevalência de miopia $< -0,50$ D foi baixa (2,12% em 2013 e 3,53% em 2018) e não houve casos de miopia alta $< -5,00$ D em nenhum dos períodos. A prevalência de hipermetropia ($> +2,00$ D) diminuiu de 15,55% em 2013 para 9,54% em 2018, enquanto a prevalência de emetropia e baixa hipermetropia ($-0,50$ para $+2,00$ D) aumentou com o acompanhamento (82,68% em 2013 para 86,92% em 2018). Houve uma incidência muito baixa de miopia em cinco anos (1,44%).

Conclusão: Uma baixa prevalência e incidência de miopia foi detectada em uma área rural da Argentina em crianças de 7 a 12 anos de idade.

Palavras-chave: miopia, prevalência, rural, ao ar livre, progressão da miopia.

Introduction

Myopia prevalence has been increasing worldwide in recent generations of children and adolescents¹. The prevalence of myopia reaches values near 80% in the late adolescent population in some locations, as in Korea² and Taiwan³, such that the demand for spectacles and contact lenses has become huge^{1, 4-11}. High myopia has reached a prevalence of 10-20% at age 18 in several East and South-East Asian urban environments. It is expected that half of these myopic adolescents may have high-myopia macular complications, leading to impaired reading performance, when they reach their 50's^{1, 12-13}. This epidemic of myopia in East and South-East Asia is most probably environmental, produced by two main independent risk factors:^{7, 14} high academic load, with many hours of writing and reading printed material, and low outdoor exposure to daylight^{7, 12}.

Typically, in rural environments with high outdoor exposure such as Nepal^{6, 15}, children and adolescents develop little or no myopia. Similarly in Argentina, a mainly European adult population¹⁶ of the province of Cordoba, has a low prevalence of myopia (13.5% in adults aged 40-60)¹⁷. It would be useful to study prospectively the prevalence of myopia in children and adolescents in locations with a low prevalence of myopia, since this would show how refractive error develops in humans under natural environments with limited exposure to myopia risk factors.

Marcos Juárez city is located in the southeast of Cordoba, where the main occupation involves agriculture with great economic development. The climatic conditions and the fertile land make it an excellent place to grow wheat, corn and soy. The nearest cities are around 30 km away, and between them, the land is 100% used for agriculture. In Marcos Juárez, children attend school either during the morning or the afternoon, 4 hours daily, and they spend the rest of the day mainly at outdoor activities. Most of them attend different clubs, where they play sports in outdoors environments. The present study was developed to evaluate the prevalence and progression of myopia, measured by cycloplegic autorefraction, in Marcos Juárez, in a sample of children followed at two time points (ages 6-7, at school entrance; and five years later, at the end of primary school).

Materials and methods

Study design, ethics and participants

This was a prospective school-based study, which involved the 6-7-year-old children residents in the city of Marcos Juárez, Cordoba Province, Argentina. Children were examined in June and July, 2013, during winter, in the first year of their primary school entrance; and then again, 5 years later, in their last year of primary education. Both examinations were part of an annual preventive campaign ("To see you better"), developed 23 years ago by the "Dr. Magnetto Vision Center" located in this city. This screening was approved by the local authorities of Cordoba Province, and carried out under the

auspices of the Public Health Bureau of Marcos Juárez Department. The present study protocol was approved by the Ethics Committee of the Argentinian Council of Ophthalmology. One week before the ocular exam took place, each school sent a written informed consent as homework for the parents to allow the examination. In all schools of Marcos Juárez 302 children were first graders in 2018, of whom 283 (93.7%) gave consent for the exam (in 2013 there were 374 first graders, 347 available for exam, 92.7%). All data were maintained confidential except for the purpose of this publication, in accordance to the Declaration of Helsinki and Argentinian Federal Law. The city of Marcos Juárez has a stable population, with little migration, and according to the 2010 population census it had 27.004 inhabitants¹⁸.

Settings and procedures

The ocular exam took place at the building of the Deliberative Council of Marcos Juárez, and consisted in two days of work, scheduling children's visits according to the schools at which they were enrolled. Two ophthalmologists measured visual acuity, projecting Snellen letters with an optotype projector at 5 meters (TOPCON, ACP-3, Tokyo, Japan). After this, another ophthalmologist instilled two cycles of cyclopentolate 1% drops and one of tropicamide 1%, at five-minute intervals, after an initial instillation of one drop of proparacaine 0.05% for topical anesthesia. After one hour, pupil dilation and pupillary reflex were examined to ensure the efficacy of cycloplegia, and cyclopentolate 1% was instilled again in the few cases that required it. Then cycloplegic auto-refraction was performed (± 0.25 D) (TOPCON RM8000, Tokyo, Japan), and the fundus of the eye was examined.

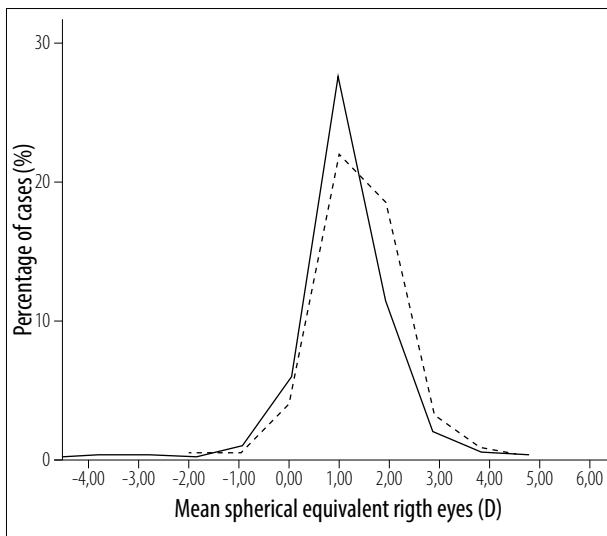
Main outcomes and statistical evaluation

The mean of five cycloplegic refraction measurements was calculated, excluding outliers greater than 1 diopter of the mean value, and the spherical equivalent refraction (SER) was calculated as the sphere + $\frac{1}{2}$ the cylinder value. For

Table 1. Prevalence of refractive error at both time points (n = 283).

	Year 2013	Year 2018
Myopia < -0.50 dioptrés	2.12%	3.53%
Emmetropia (-0.50 to +2.00 dloptres)	82.68%	86.92%
Hyperopia > +2.00 dioptrés	15.20%	9.54%

(Chi Square p = 0.036)

**Figure 1.** Histogram showing the distributions of spherical equivalent refractions, initially (dashed line) and after 5 years (solid line), showing slight loss of hyperopia without significant changes in myopia prevalence.

the purpose of reporting prevalence of refractive error, the present study followed the protocol of Refractive Error Studies in Children¹⁹: myopia was considered as the spherical equivalent refractive error < -0.50 dioptrés (D), hyperopia as > +2.00 D, and the rest among -0.50 and +2.00 D were considered emmetropes. Parametric values were expressed as mean, standard deviations and range. The data were recorded in an Excel spreadsheet and converted to SPSS database (SPSS version 15, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Chi-square tests were performed to test proportions. Pearson correlation scatterplots, McNemar's chi-square tests for proportions and paired-sample t-tests for continuous variables were performed. The spherical equivalents of the right and left eyes

were similar (Pearson correlation $r = 0.85$), so only right eyes are reported for the purpose of this study. A p value < 0.05 was taken as the cut-off for statistical significance.

Results

In July 2013, the study involved 347 first grade children and 283 participated in the second examination five years later in August 2018 (81% of the original sample). At baseline these children were aged 6.84 ± 0.36 years, and at follow up they were aged 11.84 ± 0.36 years, and 49.5% were males. The mean SER decreased significantly from $+1.36 \pm 0.83$ D in 2013 to $+1.07 \pm 1.03$ D in 2018 ($p < 0.001$, an overall myopic shift of -0.30 dioptrés). Kurtosis increased from 2.43 in 2013, to 7.94 in 2018. Skewness changed towards the myopic side from 0.12 in 2013, to -1.06 in 2018.

The prevalence of myopia < -0.50 D was low (2.12% in 2013 and 3.53% in 2018), and there were no cases of high myopia (< -5.00 D) in either exam period. The mean SER of the myopic cases increased from -1.38D in 2013 to -2.60D in 2018 (the mean progression in 5 years was low, at -1.23D change in the whole period). There was a very low incidence of myopia in five years (1.44%).

The prevalence of hyperopia (> +2.00 D) decreased from 15.20% in 2013, to 9.54% in 2018, while the prevalence of emmetropia + low hyperopia (between -0.50 and +2.00 D) increased with follow-up (Table 1, Chi Square, $p = 0.036$). The two distributions of refractive error are shown in Figure 1. It can be clearly seen that, although the prevalence of myopia did not change much, the distribution did have a slight myopic shift following the also slight decrease in mean SER.

To further explore the change in refractive error between the times of examination, the mean SERs were compared by splitting the sample according to intervals of one diopter of refraction at baseline, from 0 to +3 dioptrés. The analysis is shown in Table 2, where it can be seen that when baseline refractions were between plano and +1.00, the myopic shift was small and not significant (-0.16 dioptrés); but when refractions at baseline were hyperopic (between +2.00 and +3.00

Table 2. Mean spherical equivalent refraction change when sample split by refractive error at baseline (D).

	Year 2013	Year 2018	Difference	Student - p value
Mean refraction at baseline from 0 to <+1.00 diopter ($\pm$ SD)	+0.56 $\pm$ 0.27	+0.40 $\pm$ 0.78	-0.16	0.112
Mean refraction at baseline from +1.00 to <+2.00 diopters ($\pm$ SD)	+1.40 $\pm$ 0.27	+1.14 $\pm$ 0.46	-0.26	<0.001
Mean refraction at baseline from +2.00 to <+3.00 diopters ($\pm$ SD)	+2.32 $\pm$ 0.27	+1.80 $\pm$ 0.58	-0.52	<0.001

dioptries), the myopic shift significantly reached -0.52 dioptries. Figure 2 (a-c) shows a diagram of the refractive change for these different intervals of refractive error at baseline. It can be seen that most eyes having baseline SERs in the range of +1.00 to +2.00 D maintained stable refractions.

Discussion

The present study in a small city in the Argentinian Pampas shows a low prevalence, incidence or progression of myopia in children followed from school entrance to puberty. During the last 30 years, the prevalence of myopia has increased in many countries, as people have come to live in urban environments with low ambient lighting and high academic load^{7, 13}. Locations where academic achievement and reading habits are intense, particularly in urban environments of East and South-East Asia, have produced an epidemic of myopia and high myopia⁷. In contrast, children in a rural small city, such as Marcos Juárez, are probably not subject to this myopiogenic environment. So here we can have a picture of how refractive error might have developed in children under more 'natural' conditions — before people moved to highly developed urban environments, full of high buildings and having classrooms with low-intensity artificial ambient lights and high academic load.

The prevalence of myopia found in our study, at both time points, was as low as those in Nepal¹⁵ and Laos^{6-7, 20}. Also, recent studies in Europe have shown low prevalence of myopia at

ages 6-7, but not at ages 11-12. For example, the Northern Ireland Childhood Errors of Refraction (NICER) has found a prevalence of myopia of 1.9% at school entrance, and of 14.6% at age 12, higher than that of the present study²¹. Also, in a recent cross-sectional study of Polish schoolchildren, the prevalence of myopia was 2.0% at school entrance, but 14.36% at age 12²². The prevalence of myopia of 3.53% by ages 11-12, as found in the present study, is very low compared to those found in urban environments of East and South-East Asia²³.

There were few early-onset myopic children in 2013, that were aged 6-7 at school entrance in the present study and they had a progression rate of -1.23 D in five years, or an average around -0.25 D per year. This rate of progression is very low, compared to that of same-aged children with early onset in urban Asian environments (≥ 1.00 D per year)²⁴⁻²⁵, suggesting further that environmental factors could influence the rate of progression⁷. The incidence of myopia was very low in the present study (1.44% over 5 years), compared with that found in children of the same age in Australia (14.0% over 5 years)²⁶. These two last findings point to the probable importance of environmental interventions involving more outdoor exposure to treat both pre-myopic subjects near plano refractions and also children who have already become myopic.

To our knowledge, this is the first population-based study that shows prospectively the refractive error change after five years in a high-outdoor living environment. Interestingly, the mean refractive error at ages 6-7 was

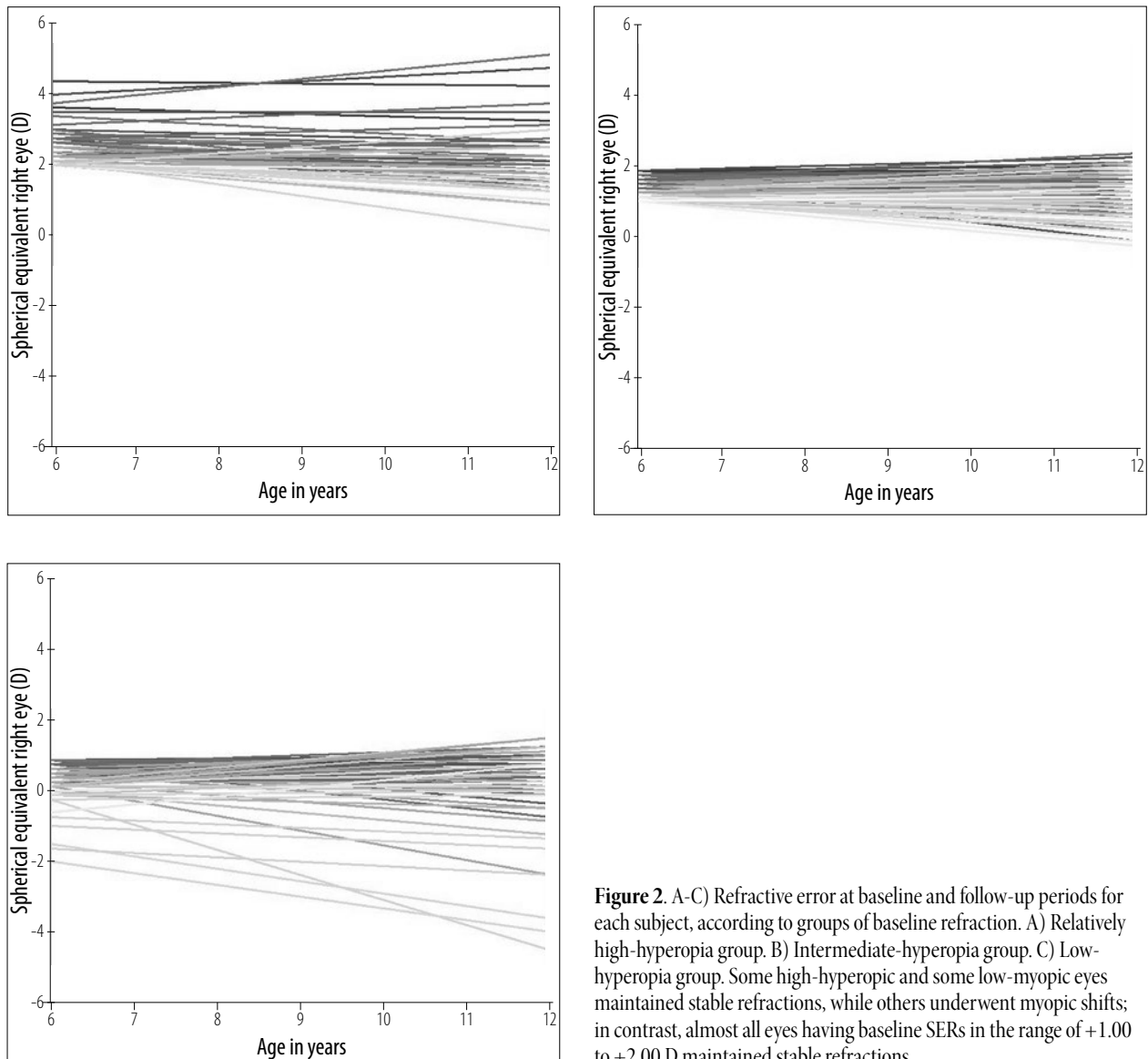


Figure 2. A-C) Refractive error at baseline and follow-up periods for each subject, according to groups of baseline refraction. A) Relatively high-hyperopia group. B) Intermediate-hyperopia group. C) Low-hyperopia group. Some high-hyperopic and some low-myopic eyes maintained stable refractions, while others underwent myopic shifts; in contrast, almost all eyes having baseline SERs in the range of +1.00 to +2.00 D maintained stable refractions.

+1.37 dioptres –probably the end-point of the emmetropization mechanism, which is up to now believed to end by age 2-3 with little change thereafter²⁷. But most interestingly, this mean refractive error decreased significantly after living for five years in Marcos Juárez as the children with higher amounts of hyperopia had significantly greater myopic shifts (Table 2 and Figure 2). This resembles the similar process of emmetropization that occurs during the first two years of life, when higher amounts of hyperopia are lost by increased axial elongation driven by hyperopic defocus signals²⁸. Table 3 shows different cross-sectional and

prospective studies involving children of same ages in locations with Caucasian populations where the prevalence of myopia has remained low^{15, 29-36}. It can be clearly seen that there is a small tendency to develop lower amounts of mean SER as the children grow up during primary-school years, as we found prospectively in Marcos Juárez.

As we also see in Table 3, the prevalence of myopia is rather low in many locations. The projections for myopia prevalence to reach high levels by 2050, put forward by Holden *et al.*¹, stand or fall on the strength of the underlying predictive

Table 3. Cross-sectional mean cycloplegic SER in different studies with low prevalence of myopia in children.

	6-7 yo	11-12 yo	Myopia prevalence	n
Santiago de Chile ³⁶	+1.40	+0.70	12.5%	5303
Generation R (Netherlands) ³²	-	+0.74	11.4%	6084
CLEERE Hispanic (USA) ³⁰	+0.84	+0.11	10.1%	1116
CLEERE White (USA) ³⁰	+0.85	+0.59	10.1%	1701
Tehran (Iran) ³⁵	+1.23	+0.70	7.2%	557
Orinda (USA) ²⁹	+0.73	+0.50	5.0%	530
Dezful (Iran) ³¹	+1.28	+1.16	3.5%	823
Mechi Zone (Nepal) ¹⁵	+0.90	+0.70	3.0%	5526
Marcos Juarez (Argentina)	+1.37	+1.07	2.1%	283
Paraguay ³⁴	-	+1.76	1.2%	444
Sydney (Australia) ³³	+1.27	+0.93	1.4%	1281

models, rather than as established fact. If people continue living in high-outdoor environments, as do the children in the present study, these projections fortunately might not come true.

Although there are differences in myopia prevalence in different ethnic groups, there is general agreement that these differences are not genetic in nature⁶, but due to different environmental conditions³⁷ such as limited outdoor exposure and pressure for academic achievement^{5-7,14}. The study of the genetic composition of our population showed that Argentines are a mixture – with 80% European ancestry in autosomal and Y chromosomes¹⁶. The European genetic ancestry of this Argentinean population from Cordoba, with a very low prevalence of myopia in a probably high-outdoor-exposure environment, shows once more that myopia is probably largely an environmental disease^{6,14}. Besides, the few early onset in our study had a very low rate of progression, contrasting with the more than 1 D progression per year in similarly-aged children in Asia²⁴⁻²⁵.

The amount of time spent at school by all these children in Marcos Juarez was 4 hours. During

the rest of the daytime, children in this city mostly play outdoors sports like football, soccer, rugby, hockey or tennis – sports activities in which distance vision and psychomotor activity are relevant. In addition, Marcos Juarez city is a small town with low buildings (not higher than 3 or 4 floors), where children move on foot or by bicycle. It is possible that this visual behavior with high outdoor exposure could also affect myopia progression as seen in the progression of the few early-onset myopes that we studied. Concerning academic achievement, Argentina is well known for supporting public education (85% are public schools) and having a high rate of literacy (99%)¹⁸. However, our country does not rank well in the PISA tests³⁸; and although primary and secondary education are compulsory, there is a high rate of school dropout (50%)³⁹, and only 20% of the population has a tertiary diploma⁴⁰.

One important aspect to remark in this study is the use of cycloplegia with cyclopentolate and tropicamide, obtaining an accurate value of spherical equivalent refraction in children that could otherwise accommodate their hyperopic

refractive error without cycloplegia. The principal drawbacks of this study are the lack of a questionnaire about time outdoors and reading habits, and the fact that no biometric data were obtained for these children. Future follow-ups will be adding these to the assessment of refractive error in children from Marcos Juárez.

Conclusions

In conclusion, we have presented data showing that the prevalence, incidence and progression of myopia are very low in this location –in 6- to 12-year-old children from a population-based study, in which there is clustering of refractions and a slight myopic shift in mean spherical equivalent in the follow-up during primary school-years. Future prospective population studies, comparing different visual behaviors, will increase the knowledge of the worldwide myopia epidemic and its causal factors.

References

1. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA *et al*. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036-1042.
2. Kim EC, Morgan IG, Kakizaki H *et al*. Prevalence and risk factors for refractive errors: Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2011. *PloS One* 2013; 8: e80361.
3. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK *et al*. Epidemiologic study of the prevalence and severity of myopia among schoolchildren in Taiwan in 2000. *J Formos Med Assoc* 2001; 100: 684-691.
4. Foster PJ, Jiang Y. Epidemiology of myopia. *Eye (Lond)* 2014; 28: 202-208.
5. French AN, Ashby RS, Morgan IG, Rose KA. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res* 2013; 114: 58-68.
6. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res* 2005; 24: 1-38.
7. Morgan IG, French AN, Ashby RS *et al*. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res* 2018; 62: 134-149.
8. Morgan IG, He M, Rose KA. Epidemic of pathologic myopia: what can laboratory studies and epidemiology tell us? *Retina* 2017; 37: 989-997.
9. Morgan IG. What public policies should be developed to deal with the epidemic of myopia? *Optom Vis Sci* 2016; 93: 1058-1060.
10. Theophanous C, Modjtahedi BS, Batech M *et al*. Myopia prevalence and risk factors in children. *Clin Ophthalmol* 2018; 12: 1581-1587.
11. Hsu CC, Huang N, Lin PY *et al*. Prevalence and risk factors for myopia in second-grade primary school children in Taipei: a population-based study. *J Chin Med Assoc* 2016; 79: 625-632.
12. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet* 2012; 379: 1739-1748.
13. Pan CW, Ramamurthy D, Saw SM. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. *Ophthalmic Physiol Opt* 2012; 32: 3-16.
14. Morgan IG, Rose KA. Myopia: is the nature-nurture debate finally over? *Clin Exp Optom* 2019; 102: 3-17.
15. Pokharel GP, Negrel AD, Munoz SR, Ellwein LB. Refractive error study in children: results from Mechi Zone, Nepal. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 436-444.
16. Corach D, Lao O, Bobillo C, van Der Gaag K. Inferring continental ancestry of argentineans from Autosomal, Y-chromosomal and mitochondrial DNA. *Ann Hum Genet* 2010; 74: 65-76.
17. Sanchez V IR, Latino SG, Torres VE *et al*. Prevalence of refractive errors in Villa Maria, Córdoba, Argentina. *Eye Science* 2016; 31: 68-77.
18. Argentina. Instituto Nacional de Estadística y Censo (INDEC). *Censo Nacional de Población, Hogares y Viviendas 2010* [en línea]. <https://www.indec.gob.ar/indec/web/Nivel4-Tema-2-41-135>
19. Negrel AD, Maul E, Pokharel GP *et al*. Refractive error study in children: sampling and measurement methods for a multi-country survey. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 421-426.
20. Casson RJ, Kahawita S, Kong A *et al*. Exceptionally low prevalence of refractive error and visual impairment in schoolchildren from

- Lao People's Democratic Republic. *Ophthalmology* 2012; 119: 2021-2027.
21. McCullough SJ, O'Donoghue L, Saunders KJ. Six year refractive change among white children and young adults: evidence for significant increase in myopia among white UK children. *PloS One* 2016; 11: e0146332.
 22. Czepita D, Zejmo M, Mojsa A. Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish schoolchildren. *Ophthalmic Physiol Opt* 2007; 27: 60-65.
 23. Morgan IG, French AN, Rose KA. Risk factors for myopia: putting causal pathways into a social context. En: Ang M, Wong TY (eds.). *Updates on myopia: a clinical perspective*. Singapore: Springer Nature, 2020.
 24. Holden B, Sankaridurg P, Smith E *et al*. Myopia, an underrated global challenge to vision: where the current data takes us on myopia control. *Eye (Lond)* 2014; 28: 142-146.
 25. Sankaridurg PR, Holden BA. Practical applications to modify and control the development of ametropia. *Eye (Lond)* 2014; 28: 134-141.
 26. French AN, Morgan IG, Burlutsky G *et al*. Prevalence and 5- to 6-year incidence and progression of myopia and hyperopia in Australian schoolchildren. *Ophthalmology* 2013; 120: 1482-1491.
 27. Morgan IG, Rose KA, Ellwein LB. Refractive error study in children survey group. Is emmetropia the natural endpoint for human refractive development? An analysis of population-based data from the Refractive Error Study in Children (RESC). *Acta Ophthalmol* 2010; 88: 877-784.
 28. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA *et al*. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 3074-3080.
 29. Zadnik K, Mutti DO, Friedman NE, Adams AJ. Initial cross-sectional results from the Orinda Longitudinal Study of Myopia. *Optom Vis Sci* 1993; 70: 750-758.
 30. Twelker JD, Mitchell GL, Messer DH *et al*. Children's ocular components and age, gender, and ethnicity. *Optom Vis Sci* 2009; 86: 918-935.
 31. Fotouhi A, Hashemi H, Khabazkhoob M, Mohammad K. The prevalence of refractive errors among schoolchildren in Dezful, Iran. *Br J Ophthalmology* 2007; 91: 287-292.
 32. Tideman JWL, Polling JR, Vingerling JR *et al*. Axial length growth and the risk of developing myopia in European children. *Acta Ophthalmol* 2018; 96: 301-309.
 33. Ojaimi E, Rose KA, Morgan IG *et al*. Distribution of ocular biometric parameters and refraction in a population-based study of Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 2748-2754.
 34. Carter MJ, Lansingh VC, Schacht G *et al*. Visual acuity and refraction by age for children of three different ethnic groups in Paraguay. *Arq Bras Oftalmol* 2013; 76: 94-97.
 35. Hashemi H, Fotouhi A, Mohammad K. The age- and gender-specific prevalences of refractive errors in Tehran: the Tehran Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2004; 11: 213-225.
 36. Maul E, Barroso S, Munoz SR *et al*. Refractive Error Study in Children: results from La Florida, Chile. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 445-454.
 37. Hobday R. Myopia and daylight in schools: a neglected aspect of public health? *Perspect Public Health* 2016; 136: 50-55.
 38. Morgan IG, Rose KA. Myopia and international educational performance. *Ophthalmic Physiol Opt* 2013; 33: 329-338.
 39. Scasso MG. ¿Cuántos jóvenes terminan la educación secundaria en la Argentina?: cómo monitorear las metas de universalización de la educación secundaria. *Propuesta Educativa* 2018; 49: 32-47.
 40. García de Fanelli AM. Rendimiento académico y abandono universitario: modelos, resultados y alcances de la producción académica en la Argentina. *Rev Arg Edu Sup* 2014; 6: 9-38.

Pupuloplastia retroiridiana

Andrés Germán Alza, Eduardo Galletto

Clínica Privada de Ojos Dr. Enrique Alza, La Plata, Argentina.

Recibido: 23 de septiembre de 2021.

Aceptado: 21 de diciembre de 2021.

Autor corresponsal

Dr. Andrés Germán Alza

Clínica Privada de Ojos Dr. Enrique Alza

Calle 12, nro. 662

(1900) La Plata (prov. Buenos Aires)

+ 54 9 221 4219682

andresalza@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e40-e47.

Resumen

Objetivo: Presentar una novedosa técnica quirúrgica definida como pupuloplastia retroiridiana fáquica aplicada en una paciente con síndrome de Axenfeld-Rieger que no tenía una pupila definida.

Técnica quirúrgica: La pupuloplastia retroiridiana fáquica es una técnica quirúrgica original que se realiza tras una incisión esclero-corneal a través de una iridotomía periférica, trabajando por detrás del iris y realizando la neopupila con un vitrécotomo de cámara anterior. No requiere de demasiados controles oftalmológicos y su recuperación es rápida. Se realizó en una paciente adulta con síndrome de Axenfeld-Rieger y no se han observado complicaciones a 12 meses de la cirugía.

Conclusión: Se describe una técnica quirúrgica que resultó eficaz y segura para formar una pupila en una paciente adulta con síndrome de Axenfeld-Rieger. Esto podría ayudar a la mejora de su percepción visual y su aspecto estético, pero principalmente se constituye como una opción en pacientes pediátricos para evitar alteraciones como el estrabismo y la ambliopía.

Palabras clave: síndrome de Axenfeld-Rieger, técnica quirúrgica, pupuloplastia retroiridiana fáquica, ambliopía.

Retroiridian pupilloplasty

Abstract

Objective: To present a novel surgical technique defined as phakic retroiridian pupilloplasty that was performed on a patient with Axenfeld-Rieger syndrome who had no defined pupil.

Surgical technique: Phakic retroiridian pupilloplasty is an original surgical technique involving the creation of a sclerocorneal incision through a peripheral

iridotomy, with the surgeon working behind the iris and creating a neopupil with an anterior chamber vitrectome. It requires very few follow-up visits and the patient's recovery is fast. It has been performed on an adult patient with Axenfeld-Rieger syndrome and no complications have been observed after 12 months of the procedure.

Conclusion: The surgical technique described here has proven to be efficient and safe for the formation of a pupil in an adult patient with Axenfeld-Rieger syndrome. This might be of help to improve the patient's visual perception and esthetic appearance, but mainly as an option in pediatric patients to avoid conditions such as strabismus and amblyopia.

Key words: Axenfeld-Rieger syndrome, surgical technique, phakic retroiridian pupilloplasty, amblyopia.

Pupilooplastia retroiridiana

Resumo

Objetivo: Apresentar uma nova técnica cirúrgica definida como pupilooplastia retroiridiana fática aplicada em um paciente com síndrome de Axenfeld-Rieger que não tinha uma pupila definida.

Técnica cirúrgica: A pupilooplastia retroiridiana fática é uma técnica cirúrgica original realizada após uma incisão esclero-corneana através de uma iridotomia periférica, trabalhando atrás da íris e realizando a neopupila com uma vitrectomia de câmara anterior. Não requer muitos controles oftalmológicos e a recuperação é rápida. Foi realizada em um paciente adulto com síndrome de Axenfeld-Rieger e nenhuma complicação foi observada 12 meses após a cirurgia.

Conclusão: Descrevemos uma técnica cirúrgica que foi eficaz e segura para formar uma pupila em um paciente adulto com síndrome de Axenfeld-Rieger. Isto poderia ajudar a melhorar sua percepção visual e aparência estética, mas é principalmente uma opção em pacientes pediátricos para evitar distúrbios como estrabismo e ambliopia.

Palavras-chave: Síndrome de Axenfeld-Rieger, técnica cirúrgica, pupilooplastia retroiridiana fática, ambliopia.

Introducción

El síndrome de Axenfeld-Rieger (ARS, por sus siglas en inglés) forma parte de los llamados sín-

dromes de disgenesias iridocorneales¹ y se define desde su descripción original en 1920 como al desarrollo de un embriotoxon posterior con hebras de iris adheridas a una línea de Schwalbe hipertrófica desplazada anteriormente², asociado al universo de anomalías congénitas del iris como hipoplasia, corectopía o polícoria³. Puede vincularse también con glaucoma y hallazgos sistémicos caracterizados como defectos óseos, faciales y/o dentales⁴. El ARS es una rara enfermedad que afecta al ojo de forma bilateral con una prevalencia estimada de 1/200.000 personas sin predilección por el género y que se caracteriza por ser hereditaria autosómica dominante con una penetración completa de expresividad variable⁵.

El objetivo del presente trabajo es presentar una técnica quirúrgica denominada pupilooplastia retroiridiana fática en un paciente con ARS.

Técnica quirúrgica

Se realizará primero una breve descripción del caso, al tratarse de una paciente adulta de 27 años de edad que acudió a la consulta oftalmológica refiriendo que nunca tuvo pupila. No tenía antecedentes heredo-familiares y no utilizaba ninguna ayuda óptica. Como antecedentes personales, mencionó convulsiones asociadas a cuadros febriles e ictericia neonatal tratada con fototerapia. Al interrogatorio relató que en un servicio de oftalmología intentaron realizarle una pupilooplastia con láser, pero debido al espesor iridiano no dio resultado. A la exploración inicial se midió la agudeza visual, resultando en el ojo derecho (OD) visión luz y en el ojo izquierdo (OI) 10/10 sin corrección asociado a una exotropía leve. A la biomicroscopía con lámpara de hendidura presentaba el OD con una cámara anterior formada y una córnea transparente que permitía ver un iris despigmentado y adelgazado en el lugar donde debería estar situada la pupila. A nivel de la córnea periférica temporal, de hora 6 a 12, presentaba una importante cresta blanquecina arqueada y concéntrica al limbo que afectaba todo el espesor corneal y que correspondería a un embriotoxon posterior asociado a sinequias anteriores del iris periférico, que generaban tracción

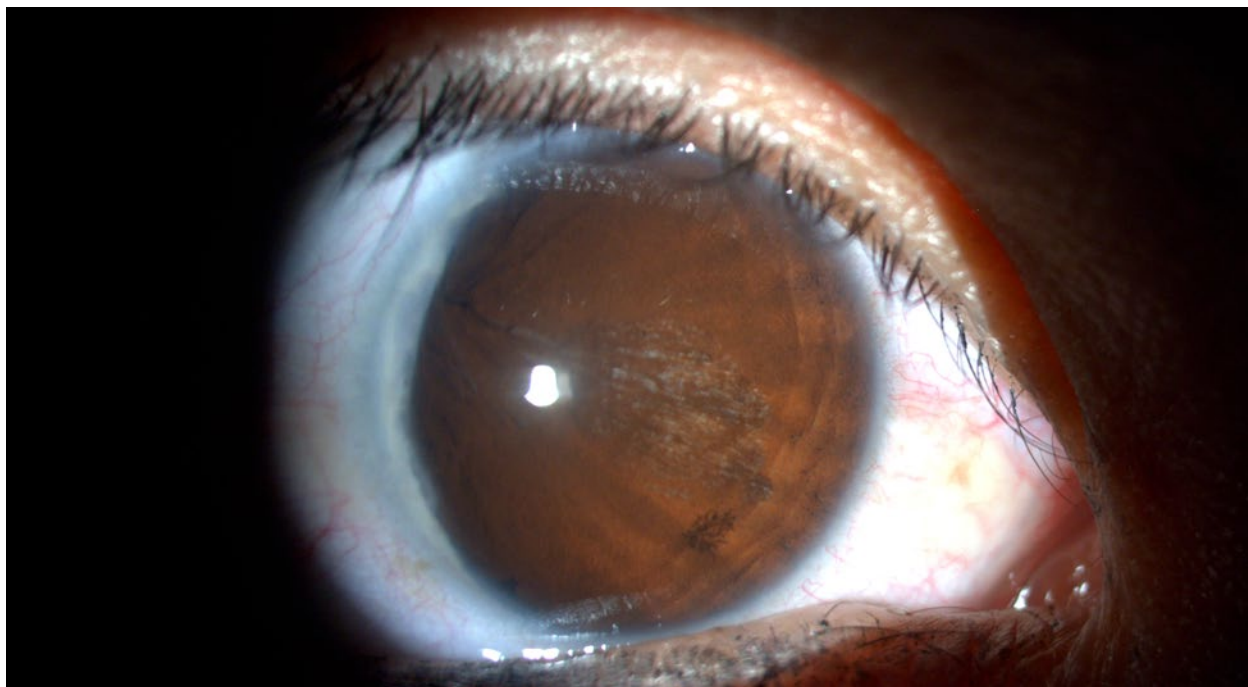


Figura 1. Segmento anterior. Ocultamiento de la pupila asociado a una cresta periférica, blanquecina, arqueada y concéntrica al limbo, que afectaba todo el espesor corneal y que corresponde a un embriotoxon posterior.

con un importante desplazamiento que ocultaba la pupila (fig. 1). Se realizó gonioscopía donde se evidenció una disgenesia de la línea de Schwalbe asociada a sinequias anteriores periféricas que generaban una tracción del iris (fig. 2). La presión ocular se encontró dentro de los parámetros normales. Una vez finalizada la evaluación oftalmológica se le explicó la opción quirúrgica al paciente y se resolvió programar una pupiloplastia retroiridiana fáquica, técnica que se describirá a continuación.

En el prequirúrgico se indicó la utilización de colirio combinado de fenilefrina 5% + tropicamida 0,5% tópica cada 15 minutos desde 2 horas antes, asociado a un tratamiento tópico de tobramicina 0,3% cuatro veces por día por un lapso de los tres días anteriores.

Cirugía

1. Se realizaron medidas antisépticas iniciales colocando solución de yodo al 5% sobre rostro, superficie ocular y fondos de sacos.

2. Se aplicó anestesia subtenoniana con una cánula de Stevens 19G curva, cargada con una mezcla de 0,75 ml de lidocaína 1% + 0,75 ml de bupivacaína 0,5%, ambas sin conservantes.

3. Se acomodó la silla de cirujano y las ópticas del microscopio en situación temporal con respecto de la posición del paciente para el mejor manejo del instrumental. Luego se realizó una incisión a nivel del limbo esclero-corneal inferior (IECI) para no traumatizar la cresta correspondiente al embriotoxon posterior de 2,8 mm valvulada. *Comentario:* también puede ser de menor tamaño dado que durante la cirugía, además de que tiende a agrandarse por estiramiento, se utilizaron a través de esa incisión instrumentales de menor diámetro (como el vitréctomo de cámara anterior, manipuladores de iris y cánulas), evitando así el colapso de la cámara anterior durante la cirugía.

4. Se administró en el espacio intracameral abundante lidocaína al 1% sin conservante en dilución 1:2 de ringer lactato. Además también se utilizó un ampolla de 1 ml de adrenalina al 1%

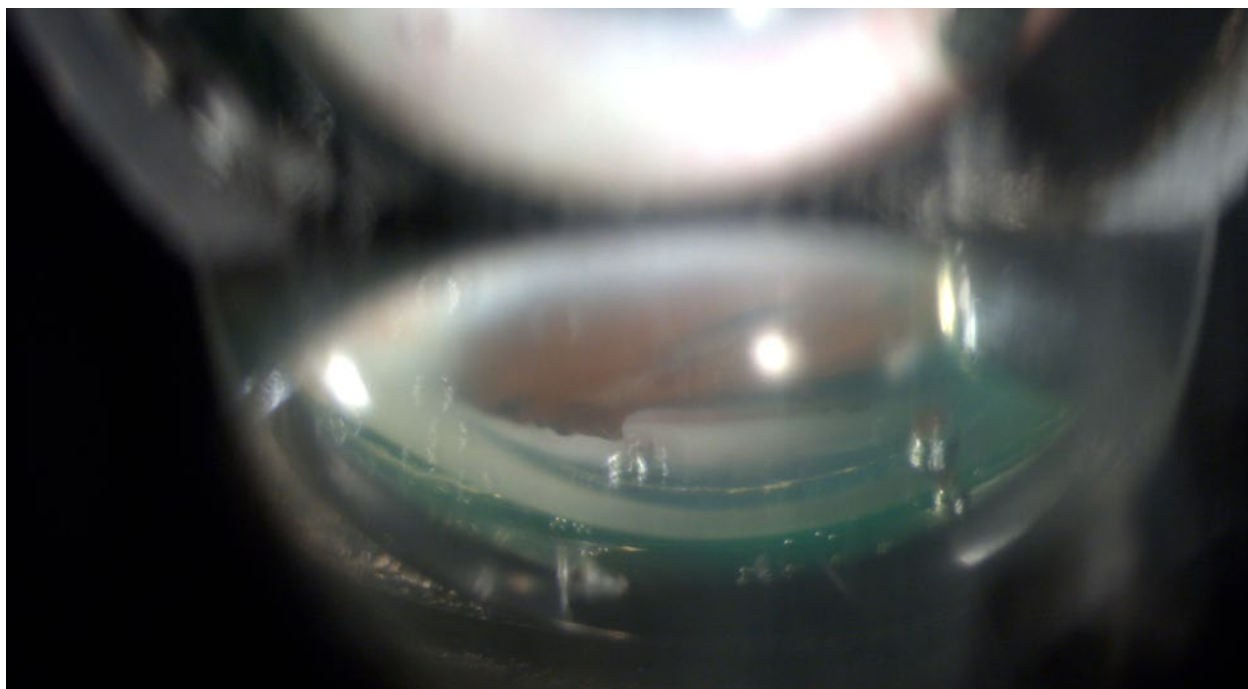


Figura 2. Gonioscopia. Disgenesia de la línea de Schwalbe asociada a sinequias anteriores periféricas que generan una tracción del iris.

en 9 ml de solución de ringer lactato sin conservantes en el mismo espacio (dilución 1:10). En este momento de la cirugía se observó la aparición de una pupila muy pequeña y descentrada hacia temporal.

5. Se colocó sustancia viscosa liviana de hidroxipropilmetilcelulosa 2% suficiente para proteger el endotelio, ocupando solo un tercio de la cámara anterior por delante del iris.

6. Se realizó una incisión corneal superior (ICS) para el manejo de una segunda mano de 0,8 mm valvulada con un cuchillete de 15°.

7. Se generó a través de la IECI una puerta de entrada al espacio retroiridiano a través de una pequeña iridotomía periférica inferior de pequeño diámetro con una tijera Wescott y una pinza dentada de Castroviejo 0,12 mm.

8. Se le dio forma al espacio retroiridiano inyectando a través de la iridectomía periférica neoformada viscoelástico de hialuronato sódico 3% (HS) para traccionarlo y generar un domo de convexidad superior hacia el endotelio corneal,

ocupando los dos tercios partes de la cámara anterior sin tocar al endotelio.

9. Se ingresó a la cámara anterior a través de la ICS previamente realizada por delante del iris con la pieza de mano de irrigación continua.

10. Se procedió a utilizar un vitreótomo para vitrectomía anterior de calibre 20 G por la IECI, enhebrando a través de la iridotomía para hacer un recorrido de 1,5 mm horizontal y luego inclinarse hacia arriba hasta visualizar a través del iris la silueta de la pieza de mano, para evitar entrar en contacto con el cristalino y así realizar una pupiloplastia retroiridiana fáquica pequeña. Los parámetros utilizados fueron: “cut rate de 1000 cpm, rate asp 20 cc/min y un vacuum de 250 mmHg” (fig. 3).

11. En la técnica quirúrgica descrita se trató de respetar la disposición de las fibras musculares del dilatador del iris teniendo en cuenta que se estaba bajo los efectos midriáticos de las drogas utilizadas, ya que bajo estas circunstancias la pupila adquiere una posición distinta en compa-

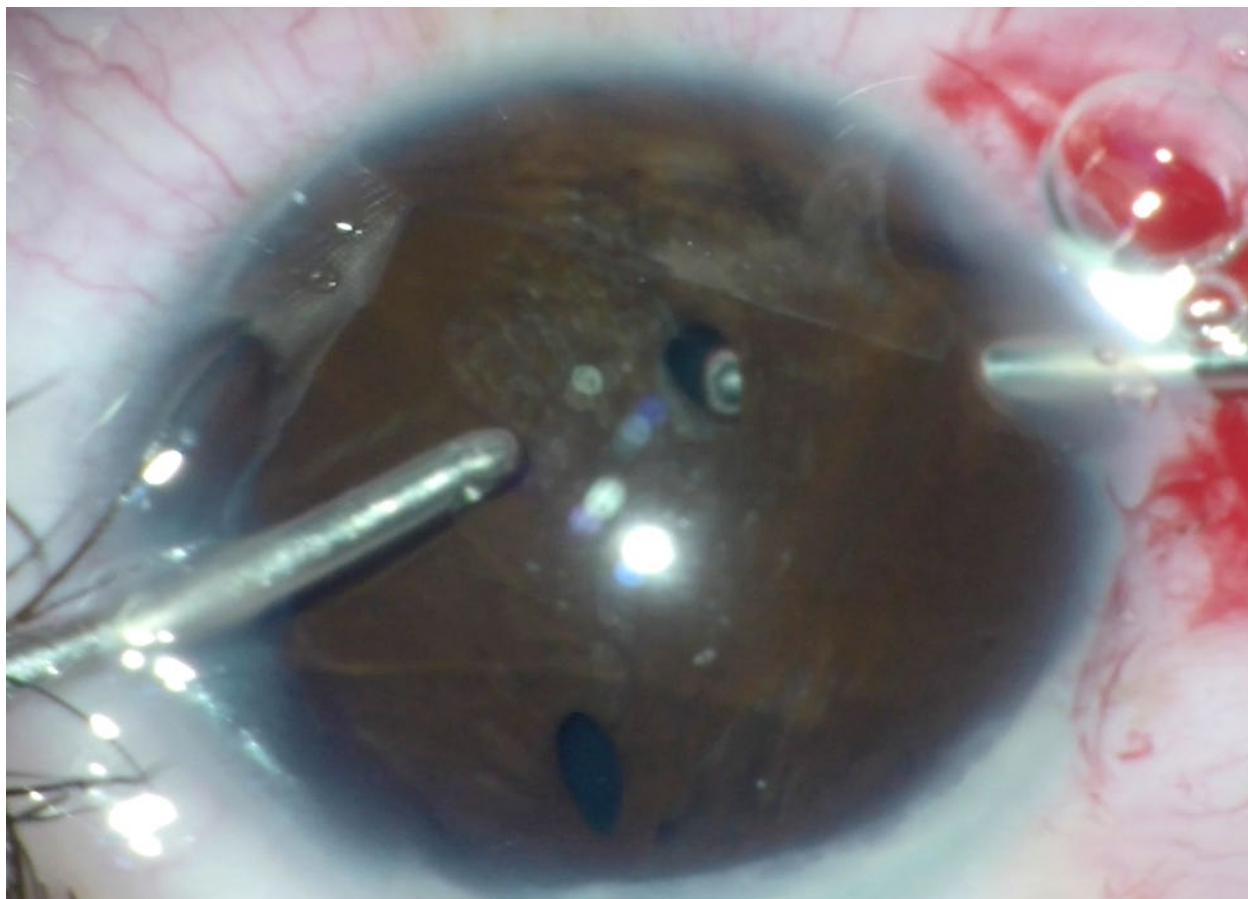


Figura 3. Técnica quirúrgica enfilando a través de la iridectomía inferior para realizar una pupiloplastia pequeña, dibujando un círculo en espiral que se agranda paulatinamente.

ración al reposo. De esta forma, se trabajó con el vitréctomo anterior al iris dibujando una figura oval de diámetro mayor vertical (fig. 4), ya que en situación de reposo terminaría siendo una pupila oval de diámetro horizontal (fig. 5).

12. Se realizó en un segundo tiempo —previa colocación de hialuronidato sódico 3% en cámara anterior— un estiramiento bimanual de la neopupila utilizando dos manipuladores de iris tipo “botón de camisa” de Graether a través de las incisiones superior e inferior previamente realizadas para lograr un agrandamiento controlado de la pupila neoformada (fig. 6).

13. Al herniarse el iris por la incisión se relocalizó en su sitio mediante una espátula tipo Culler de 2 mm.

14. Finalmente se aspiró el viscoelástico desde cámara anterior a través de la neopupila por delante del iris sin tocar el cristalino y se colocó

un punto de sutura en la IECI, dado su proximidad con el borde palpebral y por el riesgo de infección. En el caso donde la iridectomía quedase demasiado grande —por estiramiento u otra causa— podría suturarse.

Asimismo, se colocó ciprofloxacina 0,3% + dexametasona 0,1% pomada en la superficie ocular.

Posquirúrgico

Se realizó un tratamiento tópico de colirio de ciprofloxacina 0,3% más dexametasona 0,1% por un lapso de 30 días, donde los primeros 15 días se indicaron 4 veces al día para luego pasar a 2 veces por día, otros 15 días. La sutura se quitó a los 3 meses y los controles se realizaron a las 24 horas, a los 7 días (fig. 7) y a los 3 meses. En las figuras 6 y 7 se presentan imágenes retratadas del intraquirúrgico y del posquirúrgico tardío.

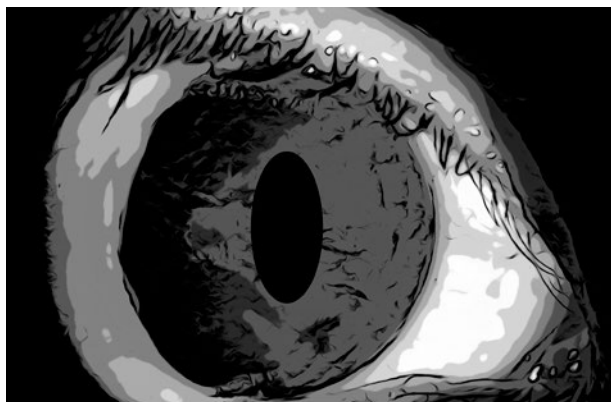


Figura 4. Imagen retratada del intraquirúrgico bajo efecto de midriáticos, inmediatamente posterior a la pupiloplastia.

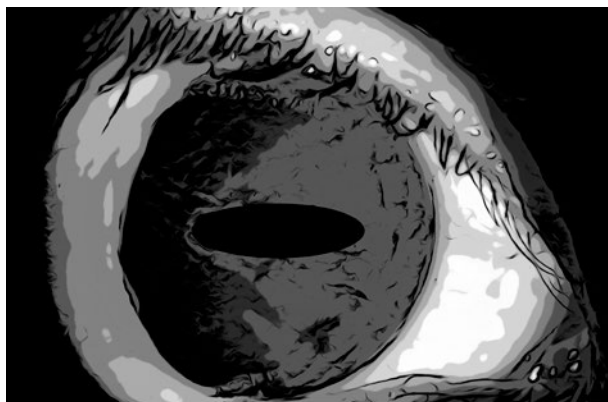


Figura 5. Imagen retratada del posquirúrgico tardío, posterior a la pupiloplastia.

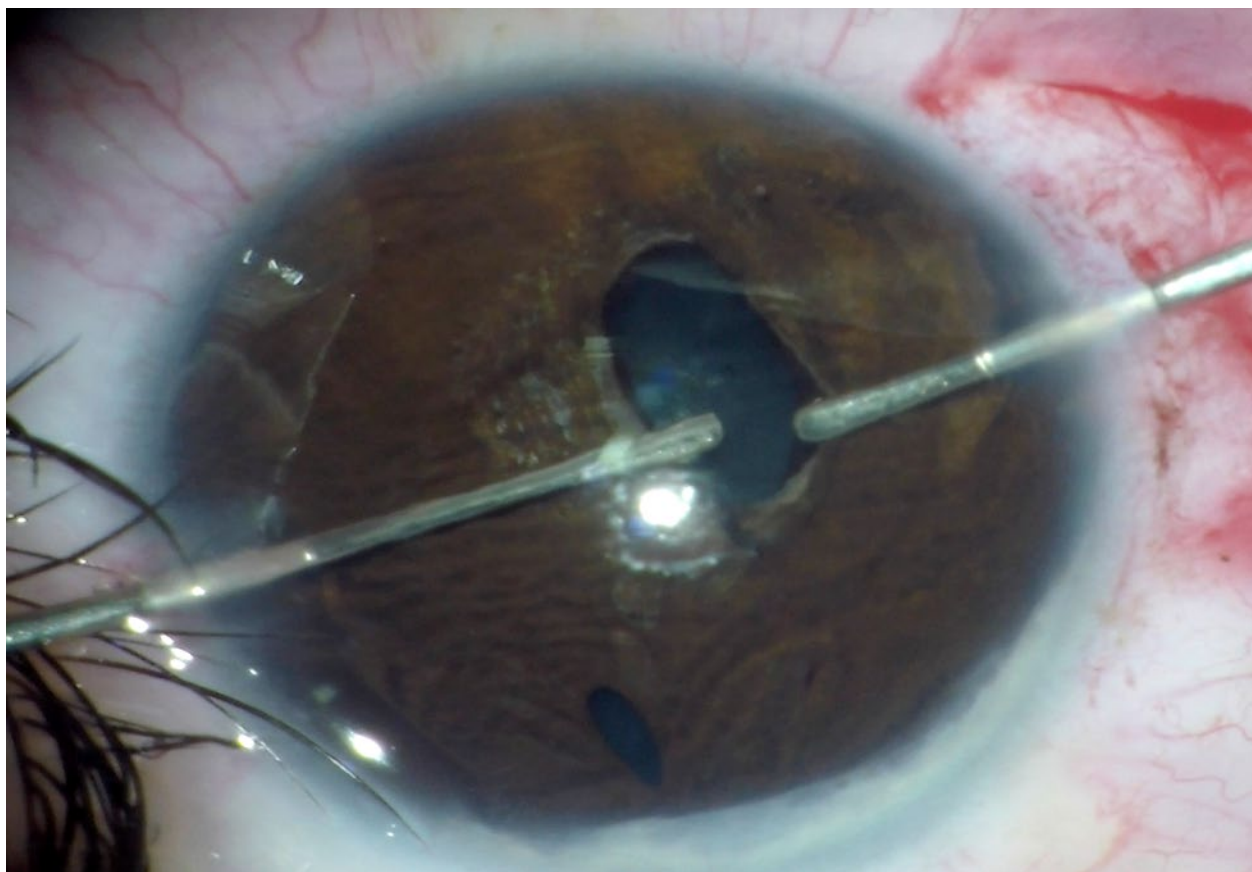


Figura 6. Estiramiento bimanual de la neopupila, utilizando dos manipuladores de iris tipo “botón de camisa” de Graether.

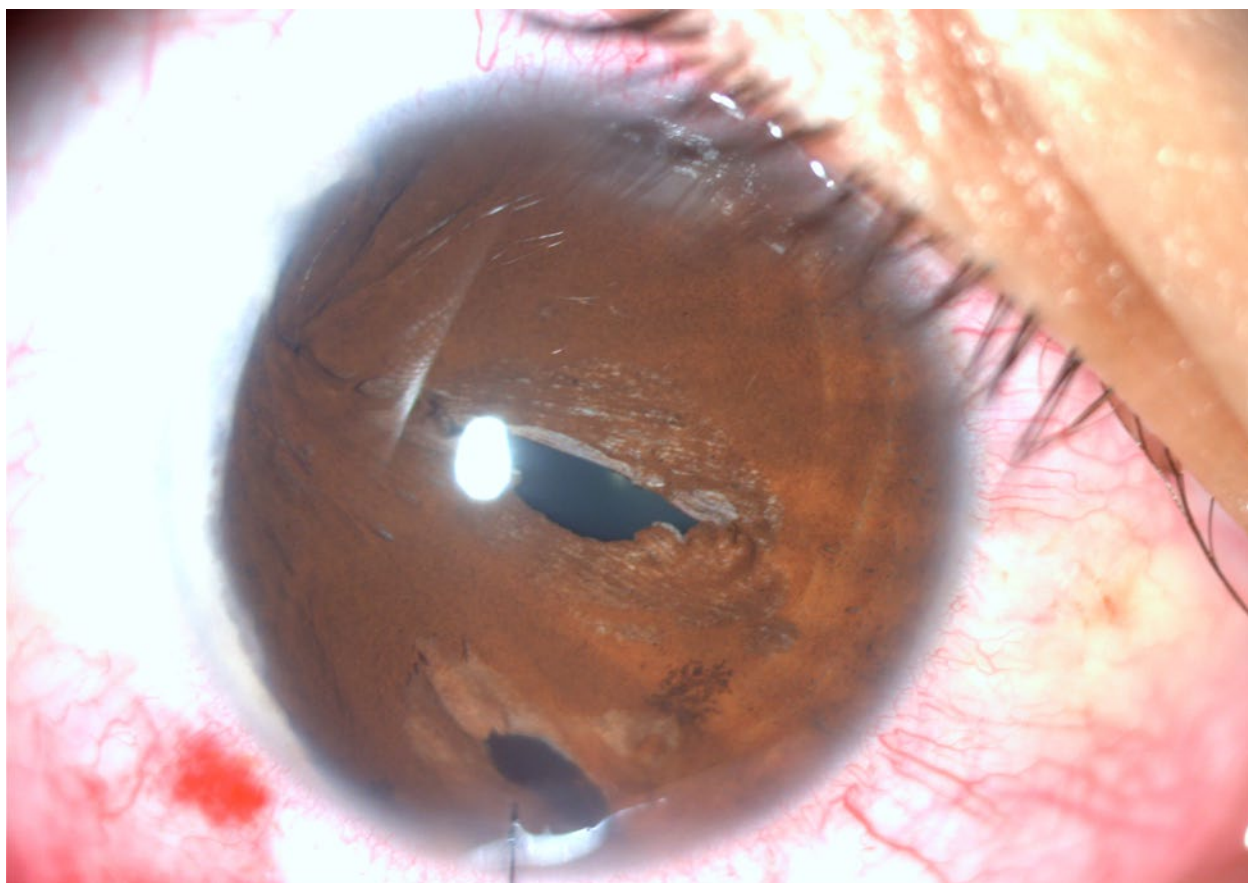


Figura 7. Pupila neoformada a los 7 días de la cirugía.

Discusión

Existen diversas causas que pueden generar defectos de iris, ya sean congénitas (como el caso presentado), adquiridas o traumáticas⁶. La alteración pupilar en los pacientes con síndrome de Axenfeld-Rieger puede resultar difícil de resolver y esta situación podrá afectar tanto aspectos funcionales de las aptitudes visuales de la persona como el aspecto estético. El tipo de defecto del iris puede categorizarse como: a) completo; b) deficiencia pigmentaria y c) déficit de dilatación o constricción. El caso presentado era el de una paciente que tenía un severo déficit de dilatación asociado a una tracción con un importante desplazamiento que ocultaba la pupila, a tal punto de que refería que nunca había tenido una.

En 1976 se definió el concepto de pupiloplastia mínimamente invasiva, introducido por McCannel al describir una técnica donde se utilizaba una aguja larga que pasaba a través de dos paracentesis corneales para posteriormente generar la aproximación necesaria del iris, según el caso⁷. Sobre esa base, la técnica fue sufriendo modificaciones y mejoras⁸⁻¹⁰. Si bien existen otras opciones que requieren de la utilización de insumos y dispositivos prostéticos —lo cual agrega también costos—, del trabajo actual se destaca que se presentó una técnica original que es diferente a las previamente citadas, y que a su vez incluye el uso del vitréctomo y materiales disponibles en cualquier quirófano de oftalmología. Si bien esta descripción se realiza en base a un caso clínico y expresa la buena experiencia de los

autores por la resolución obtenida, se espera que otros médicos puedan comprobarla en una diferente y mayor casuística para conocer realmente su alcance, indicaciones y limitaciones precisas.

Asimismo, se desea compartir esta técnica con la comunidad científica destacando la importancia que tendría en casos pediátricos, donde su realización a temprana edad podría ser de utilidad para evitar ambliopía y estrabismo por una falta del estímulo visual necesario para una correcta maduración de la mirada. También se debería considerar en las personas adultas, ya que este paciente ha logrado una recuperación de la agudeza visual, del campo visual, del estrabismo, algo que aún está en seguimiento y se espera poder compartir en un futuro reporte a largo plazo, además de la evidente mejoría de la parte estética ocular. Un aspecto importante respecto de la cirugía es que se recomienda aspirar el viscoelástico en la medida de lo posible para evitar generar una catarata, no realizar neopupilas muy grandes para no ocasionar una severa fotofobia, por lo cual se sugiere respetar el embriotoxon por posibles complicaciones inesperadas. Finalmente, la presente técnica no implica una mayor destreza y necesita de poco instrumental como ya fue previamente señalado.

Conclusión

En este trabajo se ha descrito una técnica innovadora que permitió resolver un problema crónico de una paciente adulta con síndrome de Axenfeld-Rieger, que incluso desconocía que tenía pupila en ese ojo, por un desplazamiento traccional y excesivo déficit de dilatación. Se

espera poder tener en el futuro una serie de más casos con mayor tiempo de seguimiento.

Referencias

1. Stahl ED. Anterior segment dysgenesis. *Int Ophthalmol Clin* 2014; 54: 95-104.
2. Axenfeld TH. Embryotoxon cornea posterior. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1920; 65: 381-382.
3. Rieger H. [Contributions to the knowledge of rare malformations of the iris II: hypoplasia of the iris stroma with dislocation and irregularity of the pupil]. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1935; 133: 602-635.
4. Shields MB, Buckley E, Klintworth GK, Thresher R. Axenfeld-Rieger syndrome: a spectrum of developmental disorders. *Surv Ophthalmol* 1985; 29: 387-409.
5. Seifi M, Walter MA. Axenfeld-Rieger syndrome. *Clin Genet* 2018 ;93: 1123-1130.
6. Crawford A, Freundlich S, Zhang J, McGhee CNJ. Iris reconstruction: a perspective on the modern surgical armamentarium. *Oman J Ophthalmol* 2021; 14: 69-73.
7. McCannel MA. A retrievable suture idea for anterior uveal problems. *Ophthalmic Surg* 1976; 7: 98-103.
8. Siepser SB. The closed chamber slipping suture technique for iris repair. *Ann Ophthalmol* 1994; 26: 71-72.
9. Narang P, Agarwal A. Single-pass four-throw technique for pupilloplasty. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27: 506-508.
10. Weissbart SB, Ayres BD. Management of aniridia and iris defects: an update on iris prosthesis options. *Curr Opin Ophthalmol* 2016; 27: 244-249.

Retroiridian Pupilloplasty

Andrés Germán Alza, Eduardo Galletto

Clínica Privada de Ojos Dr. Enrique Alza, La Plata, Argentina.

Received: September 23rd, 2021.

Approved: December 21st, 2021.

Corresponsal author

Dr. Andrés Germán Alza

Clínica Privada de Ojos Dr. Enrique Alza

Calle 12, nro. 662

(1900) La Plata (prov. Buenos Aires)

+ 54 9 221 4219682

andresalza@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2022; 15(1): e40i-e47i.

Abstract

Objective: To present a novel surgical technique defined as phakic retroiridian pupilloplasty that was performed on a patient with Axenfeld-Rieger syndrome who had no defined pupil.

Surgical technique: Phakic retroiridian pupilloplasty is an original surgical technique involving the creation of a sclerocorneal incision through a peripheral iridotomy, with the surgeon working behind the iris and creating a neopupil with an anterior chamber vitrectome. It requires very few follow-up visits and the patient's recovery is fast. It has been performed on an adult patient with Axenfeld-Rieger syndrome and no complications have been observed after 12 months of the procedure.

Conclusion: The surgical technique described here has proven to be efficient and safe for the formation of a pupil in an adult patient with Axenfeld-Rieger syndrome. This might be of help to improve the patient's visual perception and esthetic appearance, but mainly as an option in pediatric patients to avoid conditions such as strabismus and amblyopia.

Key words: Axenfeld-Rieger syndrome, surgical technique, phakic retroiridian pupilloplasty, amblyopia.

Pupilloplastia retroiridiana

Resumen

Objetivo: Presentar una novedosa técnica quirúrgica definida como pupilloplastia retroiridiana fáquica aplicada en una paciente con síndrome de Axenfeld-Rieger que no tenía una pupila definida.

Técnica quirúrgica: La pupilloplastia retroiridiana fáquica es una técnica quirúrgica original que se

realiza tras una incisión esclero-corneal a través de una iridotomía periférica, trabajando por detrás del iris y realizando la neopupila con un vitrectomo de cámara anterior. No requiere de demasiados controles oftalmológicos y su recuperación es rápida. Se realizó en una paciente adulta con síndrome de Axenfeld-Rieger y no se han observado complicaciones a 12 meses de la cirugía.

Conclusión: Se describe una técnica quirúrgica que resultó eficaz y segura para formar una pupila en una paciente adulta con síndrome de Axenfeld-Rieger. Esto podría ayudar a la mejora de su percepción visual y su aspecto estético, pero principalmente se constituye como una opción en pacientes pediátricos para evitar alteraciones como el estrabismo y la ambliopía.

Palabras clave: síndrome de Axenfeld-Rieger, técnica quirúrgica, pupiloplastia retroiridiana fáquica, ambliopía.

Pupiloplastia retroiridiana

Resumo

Objetivo: Apresentar uma nova técnica cirúrgica definida como pupiloplastia retroiridiana fáquica aplicada em um paciente com síndrome de Axenfeld-Rieger que não tinha uma pupila definida.

Técnica cirúrgica: A pupiloplastia retroiridiana fáquica é uma técnica cirúrgica original realizada após uma incisão esclero-corneana através de uma iridotomia periférica, trabalhando atrás da íris e realizando a neopupila com uma vitrectomia de câmara anterior. Não requer muitos controles oftalmológicos e a recuperação é rápida. Foi realizada em um paciente adulto com síndrome de Axenfeld-Rieger e nenhuma complicação foi observada 12 meses após a cirurgia.

Conclusão: Descrevemos uma técnica cirúrgica que foi eficaz e segura para formar uma pupila em um paciente adulto com síndrome de Axenfeld-Rieger. Isto poderia ajudar a melhorar sua percepção visual e aparência estética, mas é principalmente uma opção em pacientes pediátricos para evitar distúrbios como estrabismo e ambliopia.

Palavras-chave: Síndrome de Axenfeld-Rieger, técnica cirúrgica, pupiloplastia retroiridiana fáquica, ambliopia.

Introducción

Axenfeld-Rieger syndrome (ARS) is one of the so-called iridocorneal dysgenesis syndromes¹, and has been defined since its original description in 1920 as the development of a posterior embryotoxon with iris strands attached to an anteriorly displaced hypertrophic Schwalbe line², associated with the universe of congenital iris anomalies such as hypoplasia, corectopia or polycoria³. It may also be associated with glaucoma and systemic findings characterized as bone, facial and/or dental defects⁴. ARS is a rare disease affecting the eye bilaterally with an estimated prevalence of 1/200,000 persons with no gender predilection and characterized by autosomal dominant inheritance with complete penetrance of variable expressivity⁵.

The aim of this work is to present a surgical technique named phakic retroiridian pupiloplasty in a patient with ARS.

Surgical technique

A brief description of the case. We present a 27-year-old adult patient who came to the ophthalmological consultation referring that she never had a pupil. She had no hereditary family history and she did not use any optical aids. As for her personal history, she mentioned seizures associated with febrile episodes and neonatal jaundice treated with phototherapy. Upon questioning, she reported that an ophthalmology department tried to perform a laser pupiloplasty on her, but due to her iridian thickness, it did not work. At the initial examination, visual acuity was measured, resulting in light vision in the right eye (RE) and 10/10 in the left eye (LE) without correction associated with a mild exotropia. Slit-lamp biomicroscopy revealed the RE with a formed anterior chamber and a transparent cornea that allowed a depigmented and thinned iris to be seen in the place where the pupil should be located. At the level of the temporal peripheral cornea, from 6 to 12 o'clock, there was a significant arched whitish ridge concentric to the lim-

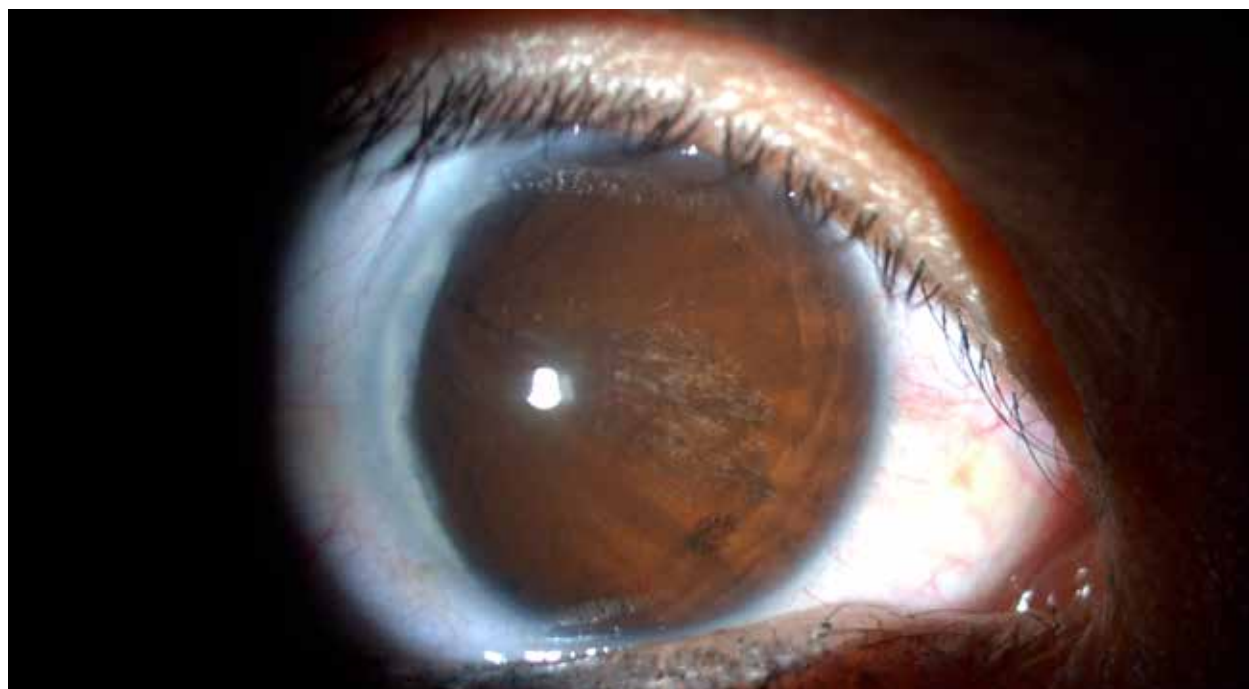


Figure 1. Anterior segment. Pupil occlusion associated with a peripheral, whitish, arcuate ridge concentric to the limbus, affecting the entire corneal thickness and corresponding to a posterior embryotoxon.

bus that affected the entire corneal thickness and that would correspond to a posterior embryotoxon associated with anterior synechiae of the peripheral iris, which generated traction with a important displacement that hid the pupil (Fig. 1). Gonioscopy revealed dysgenesis of Schwalbe's line associated with peripheral anterior synechiae that generated iris traction (Fig. 2). Eye pressure was within normal parameters. Once the ophthalmological evaluation was completed, the surgical option was explained to the patient and it was decided to schedule a phakic retroiridian pupiloplasty, a technique that will be described below. In the preoperative period, the use of combined 5% phenylephrine + 0.5% tropicamide topical eye drops was indicated every 15 minutes from 2 hours before, associated with a topical treatment of 0.3% tobramycin four times a day for a period of three days.

Surgery

1. Initial antiseptic measures were carried out by placing 5% iodine solution on the face, ocular surface and cul-de-sacs.

2. Subtenon anesthesia was applied with a curved 19G Stevens cannula, loaded with a mixture of 0.75 ml of 1% lidocaine + 0.75 ml of 0.5% bupivacaine, both without preservatives.

3. The surgeon's chair and the microscope optics were arranged in a temporal position with respect to the patient's position for better handling of the instruments. An incision was then made at the level of the inferior sclero-corneal limbus (IECI) so as not to traumatize the 2.8 mm valved ridge corresponding to the posterior embryotoxon. Comment: it may also be smaller given that during surgery, in addition to the fact that it tends to enlarge due to stretching, smaller diameter instruments (such as the anterior chamber vitrectomy, iris manipulators and cannulae) were used through this incision, avoiding thus the collapse of the anterior chamber during surgery.

4. Abundant 1% lidocaine without preservative in 1:2 dilution of Ringer's lactate was administered into the intracameral space. In addition, an ampoule of 1 ml of adrenaline at 1% in 9 ml of lactated Ringer's solution without preservatives was also used in the same space (1:10 dilution). At this point in the surgery, the appearance of a

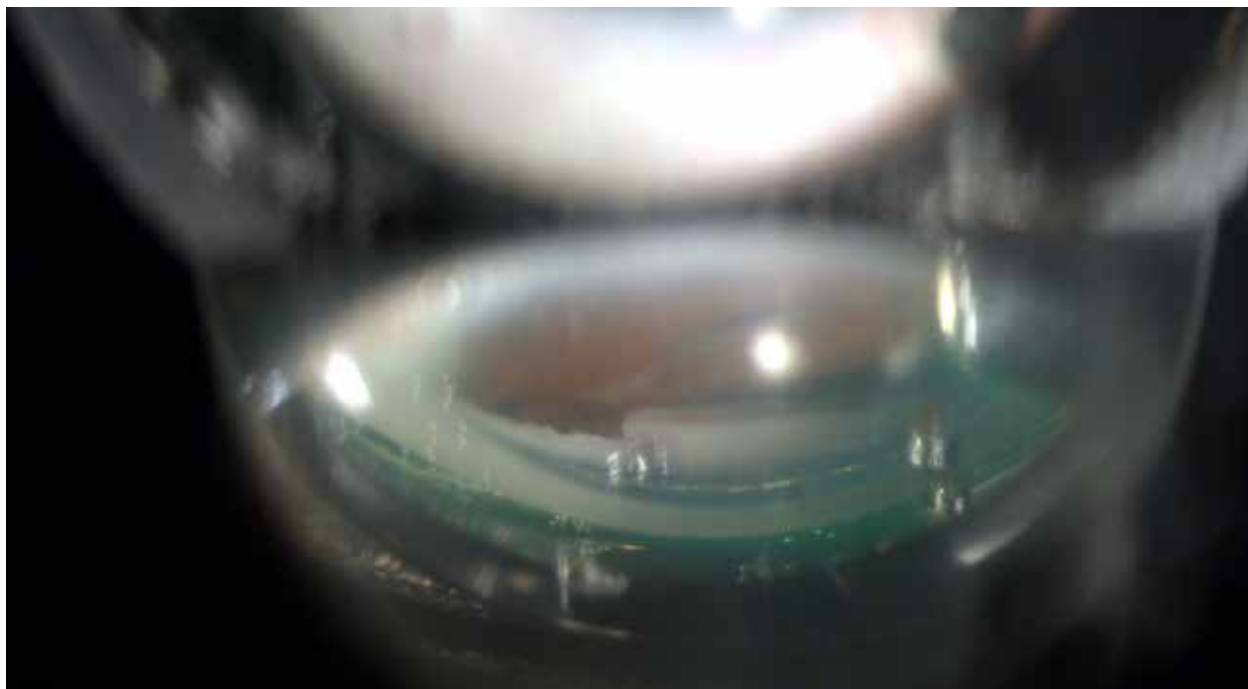


Figure 2. Gonioscopy. Schwalbe's line dysgenesis associated with peripheral anterior synechiae causing iris traction.

very small pupil decentered towards the temporal was observed.

5. Sufficient 2% hydroxypropyl methylcellulose light viscous substance was placed to protect the endothelium, occupying only one third of the anterior chamber in front of the iris.

6. A superior corneal incision (ICS) was made for the management of a 0.8 mm valved second hand with a 15° knife.

7. Through the IECI, an entrance door to the retroiridian space was generated through a small inferior peripheral iridotomy of small diameter with Wescott scissors and a 0.12 mm Serrated Castroviejo forceps.

8. The retroiridian space was shaped by injecting 3% sodium hyaluronate (HS) viscoelastic neoformed peripheral iridectomy to pull it and generate a dome of superior convexity towards the corneal endothelium, occupying two thirds of the anterior chamber without touch the endothelium.

9. The anterior chamber was entered through the previously performed ICS in front of the iris with the continuous irrigation handpiece.

10. A 20 G caliber anterior vitrectomy was used by the IECI, threading through the iridotomy to make a 1.5 mm horizontal path and then tilting upwards until the silhouette of the handpiece was visualized through the iris, to avoid coming into contact with the lens and thus perform a small phakic retroiridian pupilloplasty. The parameters used were: "cut rate of 1000 cpm, rate asp 20 cc/min and a vacuum of 250 mmHg" (Fig. 3).

11. In the surgical technique described, an attempt was made to respect the disposition of the muscular fibers of the iris dilator, taking into account that it was under the mydriatic effects of the drugs used, since under these circumstances the pupil acquires a different position compared to the position of the pupil at body rest. In this way, we worked with the vitrectomy anterior



Figure 3. Surgical technique by threading through the inferior iridectomy to perform a small pupilloplasty, drawing a spiral circle that gradually enlarges.

to the iris, drawing an oval figure with a larger vertical diameter (Fig. 4), since at rest it would end up being an oval pupil with a horizontal diameter (Fig. 5).

12. A second time was performed —after placing 3% sodium hyaluronate in the anterior chamber— a bimanual stretching of the neopupil using two Graether “shirt button” type iris manipulators through the upper and lower incisions previously made to achieve a controlled enlargement of the newly formed pupil (Fig. 6).

13. When the iris herniated through the incision, it was relocated in its place using a 2-mm Culler-type spatula.

14. Finally, the viscoelastic was aspirated from the anterior chamber through the neopupil in front of the iris without touching the lens, and a suture was placed in the IECI, given its prox-

imity to the eyelid margin and the risk of infection. In the case where the iridectomy was too large —due to stretching or another reason— it could be sutured.

Likewise, ciprofloxacin 0.3% + dexamethasone 0.1% ointment was placed on the ocular surface.

Post-surgical

A topical treatment of 0.3% ciprofloxacin eye drops plus 0.1% dexamethasone was carried out for a period of 30 days, where the first 15 days were indicated 4 times a day and then twice a day, for another 15 days. The suture was removed at 3 months and controls were performed at 24 hours, 7 days (Fig. 7) and 3 months. Figures 6 and 7 show intra-surgical and late post-surgical images.

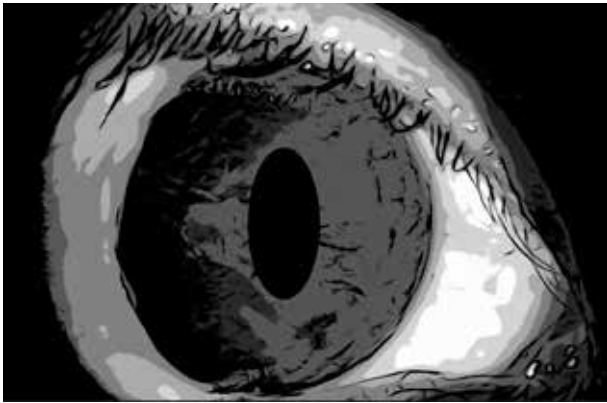


Figure 4. Portrait image of the intraoperative under mydriatics, immediately after pupilloplasty.

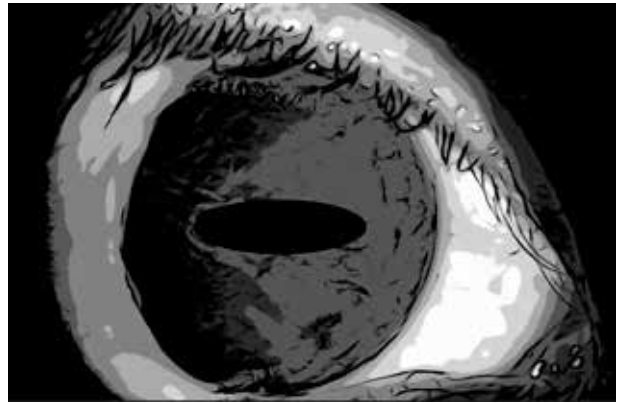


Figure 5. Portrait image of the late postoperative period after pupilloplasty.

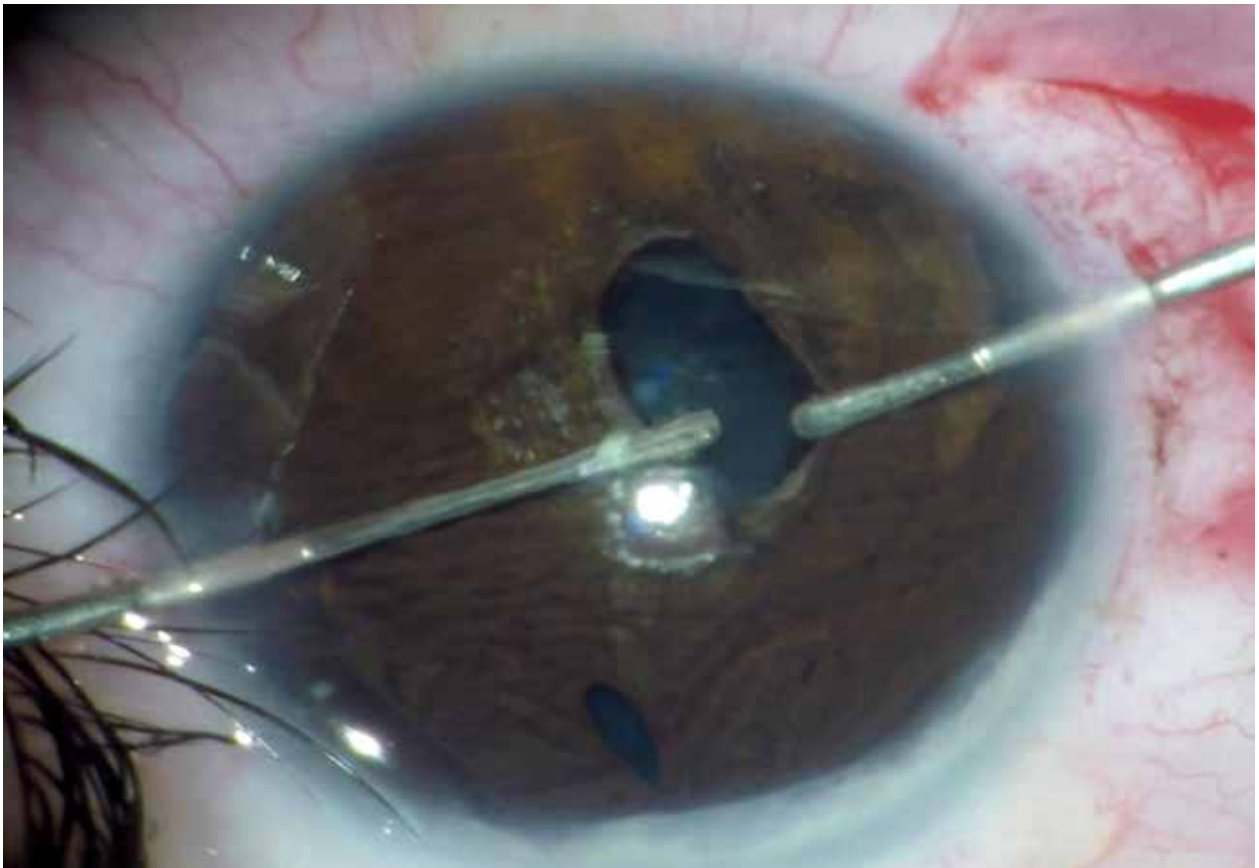


Figure 6. Bimanual stretching of the neopupilla using two Graether "shirt button" iris manipulators.

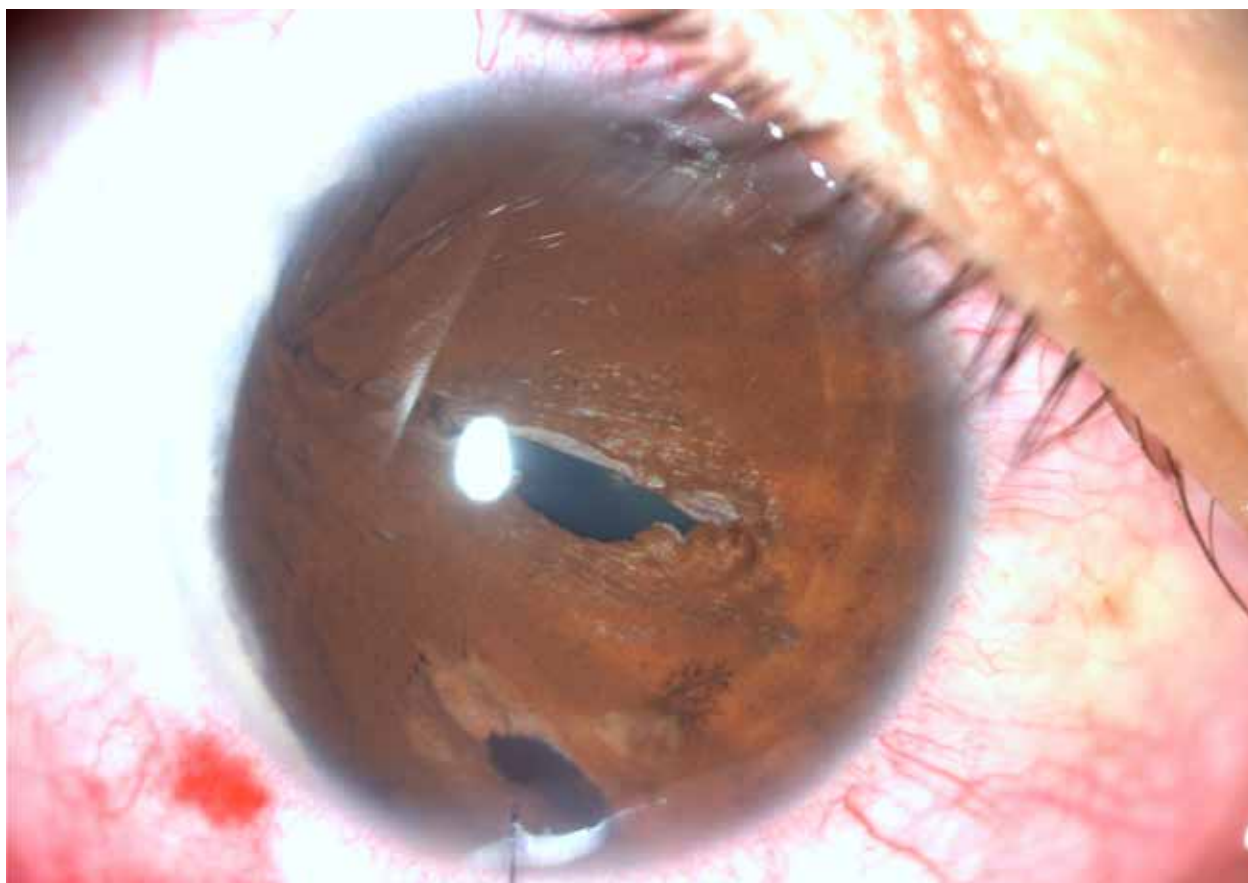


Figure 7. Neoformed pupil 7 days after surgery.

Discussion

There are various causes that can generate iris defects, whether they are congenital (as in the case presented), acquired or traumatic⁶. Pupil alteration in patients with Axenfeld-Rieger syndrome can be difficult to resolve and this situation may affect both functional aspects of the person's visual skills and aesthetic appearance. The type of iris defect can be categorized as: a) complete; b) pigmentary deficiency and c) eye dilation or constriction deficit. The case presented was that of a patient who had a severe dilation deficit associated with a traction with a significant displacement that hid the pupil.

In 1976, the concept of little invasive pupiloplasty was defined, introduced by McCannel

when he described a technique in which a long needle was used to pass through two corneal paracentesis to subsequently generate the necessary approximation of the iris, depending on the case⁷. On this basis, the technique underwent modifications and improvements⁸⁻¹⁰. Although there are other options that require the use of prosthetic supplies and devices —which also adds costs—, the current work highlights that an original technique is presented and that is it different from those previously mentioned, and which in turn includes the use of the vitrectome and materials available in any ophthalmology operating room. Although this description is based on a clinical case and expresses the good experience of the authors due to the resolution obtained, it is hoped that other doctors will be able to verify it in a different environment

to really know its precise scope, indications and limitations.

Likewise, it is desired to share this technique with the scientific community, highlighting the importance it would have in pediatric cases, where its performance at an early age could be useful to avoid amblyopia and strabismus due to a lack of the visual stimulus necessary for a correct maturation of the gaze. It should also be considered in adults, since this patient has achieved a recovery of visual acuity, of the visual field, of strabismus, something that is still under follow-up and is expected to be shared in a future long-term report, in addition to the evident improvement of the ocular aesthetics. An important aspect regarding surgery is that it is recommended to aspirate the viscoelastic as much as possible to avoid generating a cataract, not to make very large neopupils so as not to cause severe photophobia, for which it is suggested to respect the embryotoxon due to possible unexpected complications. Finally, the present technique does not imply greater skill and requires little instrumentation, as previously indicated.

Conclusion

In this work, an innovative technique has been described that allowed to solve a chronic problem of an adult patient with Axenfeld-Rieger syndrome, who was unaware that she had a pupil in her eye, due to tractional displacement and excessive dilation deficit. It is hoped that in the future we will be able to have a series of more cases with a longer follow-up time.

References

1. Stahl ED. Anterior segment dysgenesis. *Int Ophthalmol Clin* 2014; 54: 95-104.
2. Axenfeld TH. Embryotoxon cornea posterior. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1920; 65: 381-382.
3. Rieger H. [Contributions to the knowledge of rare malformations of the iris II: hypoplasia of the iris stroma with dislocation and irregularity of the pupil]. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1935; 133: 602-635.
4. Shields MB, Buckley E, Klintworth GK, Thresher R. Axenfeld-Rieger syndrome: a spectrum of developmental disorders. *Surv Ophthalmol* 1985; 29: 387-409.
5. Seifi M, Walter MA. Axenfeld-Rieger syndrome. *Clin Genet* 2018 ;93: 1123-1130.
6. Crawford A, Freundlich S, Zhang J, McGhee CNJ. Iris reconstruction: a perspective on the modern surgical armamentarium. *Oman J Ophthalmol* 2021; 14: 69-73.
7. McCannel MA. A retrievable suture idea for anterior uveal problems. *Ophthalmic Surg* 1976; 7: 98-103.
8. Siepser SB. The closed chamber slipping suture technique for iris repair. *Ann Ophthalmol* 1994; 26: 71-72.
9. Narang P, Agarwal A. Single-pass four-throw technique for pupilloplasty. *Eur J Ophthalmol* 2017; 27: 506-508.
10. Weissbart SB, Ayres BD. Management of aniridia and iris defects: an update on iris prosthesis options. *Curr Opin Ophthalmol* 2016; 27: 244-249.

Combinación exitosa de técnicas para la reconstrucción de la superficie ocular en una niña con una quemadura ocular unilateral por pirotecnia

Beatriz López^a, Jorgelina Falbo^a, Adriana Fandiño^a, María Agustina Borrone^b

^a Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Buenos Aires, Argentina.

^b Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano", Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 21 de diciembre de 2021.

Aprobado: 10 de febrero de 2022.

Autor corresponsal

Dra. María Agustina Borrone

Av. Monroe 3555

(1428) Buenos Aires, Argentina.

+54 11 45464300

mariaagustinaborrone@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e48-e54.

Resumen

Objetivo: Presentar la combinación de técnicas quirúrgicas utilizadas en la resolución de la quemadura grave unilateral en una niña de 9 años.

Caso clínico: Una niña de 9 años con antecedente de traumatismo/quemadura ocular por una bengala se presentó con conjuntivalización corneal dejando menos de un cuadrante corneal libre. Se determinó realizar un trasplante simple de células epiteliales limbares y reconstrucción de la superficie ocular con injerto de mucosa yugal logrando reformar fondos de saco, eliminar las pestañas entropionizadas, mantener la superficie desinflamada y la córnea central transparente durante los 6 meses posteriores a la cirugía.

Conclusión: La combinación de las técnicas SLET y MMG en esta paciente logró mejorar las características de la superficie ocular.

Palabras clave: pirotecnia, quemadura ocular, traumatismo ocular, SLET, injerto de mucosa yugal, reconstrucción de la superficie ocular.

Successful techniques combination for the reconstruction of the ocular surface in a child with a unilateral ocular firework-related burn

Abstract

Objective: To present the combination of surgical techniques used in the resolution of severe unilateral ocular burn in a 9-year-old girl.

Clinical case: A 9-year-old girl with a history of eye trauma/ocular burn from a firecracker, presented with corneal conjunctivalization and less than one free corneal quadrant. It was decided to perform a simple limbal epithelial cell transplant (SLET) and reconstruction of the ocular surface with mucous membrane grafting (MMG), achieving reform of the cul-de-sac, eliminating entropionized eyelashes, keeping the surface deflated and the central cornea transparent during the 6 months after surgery. surgery.

Conclusion: The combination of SLET techniques and MMG in this patient managed to improve the characteristics of the ocular surface.

Key words: firework, eye burn, ocular trauma, SLET, MMG, ocular surface reconstruction.

Combinação bem-sucedida de técnicas para reconstrução da superfície ocular em uma menina com queimadura ocular unilateral causada por pirotecnia

Resumo

Objetivo: Apresentar a combinação de técnicas cirúrgicas utilizadas na resolução de queimaduras unilaterais graves em uma menina de 9 anos.

Caso clínico: Uma menina de 9 anos de idade com história de trauma /queimadura ocular por fogo de bengala apresentou conjuntivalização corneana deixando menos de um quadrante corneano livre. Optou-se por realizar transplante simples de células epiteliais límbicas e reconstrução da superfície ocular com enxerto de mucosa bucal, conseguindo reforma do fundo de saco, eliminando cílios entropionizados, mantendo a superfície desinflada e a córnea central transparente durante os seis meses posteriores à cirurgia.

Conclusão: A combinação das técnicas SLET e MMG neste paciente conseguiu melhorar as características da superfície ocular.

Palavras-chave: pirotecnia, queimadura ocular, trauma ocular, SLET, enxerto de mucosa jugal, reconstrução da superfície ocular.

Introducción

La pirotecnia continúa utilizándose en todo el mundo para diversas celebraciones y actos festivos¹. A modo de ejemplo podemos mencionar la Navidad y el Año nuevo en diferentes países del mundo², el día de la independencia de Estados Unidos³ o los días nacionales en otros países: Diwali, en India, también llamado “el festival de las luces”⁴, la finalización del Ramadán en países con culturas musulmanas⁵ y el último miércoles del año persa en Irán, entre otros⁶.

Los países cuentan con diferentes regulaciones para el uso de la pirotecnia y se ha determinado que estas normativas ayudan a reducir la cantidad de accidentes⁷.

Según las categorías adaptadas de la legislación del Reino Unido (BS 7114), los elementos de pirotecnia pueden dividirse en 4 categorías: I) pirotecnia para uso en el interior, II) pirotecnia para uso en jardines, III) muestra de fuegos artificiales y IV) uso profesional⁸.

El uso incorrecto de la pirotecnia puede generar accidentes, provocar quemaduras severas en personas de todas las edades e incluso puede dejar graves secuelas⁵.

Para resolver estas secuelas, los procedimientos quirúrgicos que se realizan pueden integrar exploración y reparación de ruptura ocular, enucleación, cirugía plástica reconstructiva, cirugías de segmento posterior y anterior. Dentro de las cirugías reconstructivas se incluye la reparación de la laceración palpebral, los colgajos dérmicos, la reparación de entropión y ectropión cicatricial, y la reconstrucción de la superficie ocular con la reparación de simbléfaron e injerto de mucosa yugal³.

El objetivo de este trabajo es presentar la combinación de técnicas quirúrgicas utilizadas en la resolución de la quemadura grave unilateral en una niña de 9 años.

Caso clínico

Se presenta el caso clínico de una niña de 9 años sana que concurrió al servicio de Oftalmología del Hospital Pediátrico “Prof. Dr. Juan P. Garrahan”.

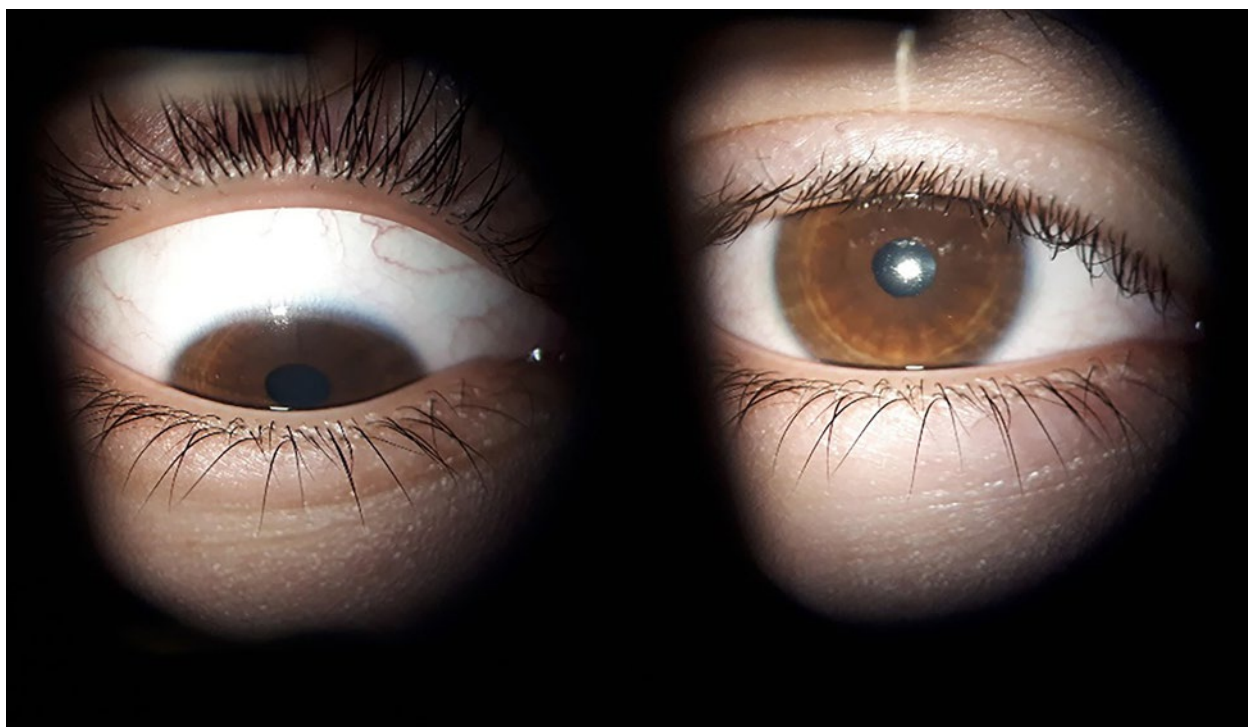


Figura 1. Ojo derecho.

La madre refirió que la niña sufrió un traumatismo en el ojo izquierdo (OI) por una bengala hacía 3 años. Como antecedentes refirieron que fue atendida de inmediato ante el traumatismo, recibió tratamiento médico y se le realizaron dos cirugías previas con colocación de membrana amniótica (MA) en el transcurso de los siguientes 2 años en el OI.

Al momento de la consulta presentaba agudeza visual (AV) sin corrección 20/25 en el OD y cuenta dedos en el OI. La motilidad ocular estaba conservada. En la biomicroscopía se observó el OD dentro de límites normales (fig. 1). El OI mostró entropionización de tercio interno de las pestañas del párpado superior (PS) con simbléfaron que comprometía más del 50% del PS. El párpado inferior (PI) presentó simbléfaron sin compromiso de la posición del borde del párpado ni pestañas. Presentó además borramiento de la carúncula, conjuntivalización corneal de aproximadamente 270 grados que se correspondía con déficit de células madre limbares (LSCD) desde hora 5 a hora 2, respetando parte de la córnea temporal. A pesar de la conjuntivalización cor-

neal se logró evidenciar que la cámara anterior de OI estaba formada, el iris estaba conservado y la pupila se encontraba sin alteración de la forma o posición (fig. 2). La retina de OD no presentó alteraciones y la de OI se encontró ecográficamente aplicada.

Se decidió reconstruir la superficie ocular para prevenir la ambliopía y mejorar el aspecto estético con un triple procedimiento utilizando la combinación de técnicas que incluyen injerto de conjuntiva, injerto de mucosa yugal (*mucous membrane graft* [MMG], por sus formas en inglés) e injerto de células madre epiteliales limbares (SLET, por sus siglas en inglés).

La cirugía comenzó con la remoción del panus corneal 360 grados. Con esto se logró la liberación del simbléfaron inferior y reformación del fondo de saco inferior. Se colocó el injerto de conjuntiva (obtenido disecando la conjuntiva de hora 12 del OD) sobre la esclera desnuda nasal. Luego se procedió a liberar el simbléfaron del PS con lo que se logró reformar el fondo de saco sin injerto de conjuntiva y se procedió a realizar un MMG en el borde del PS para evitar la reforma-

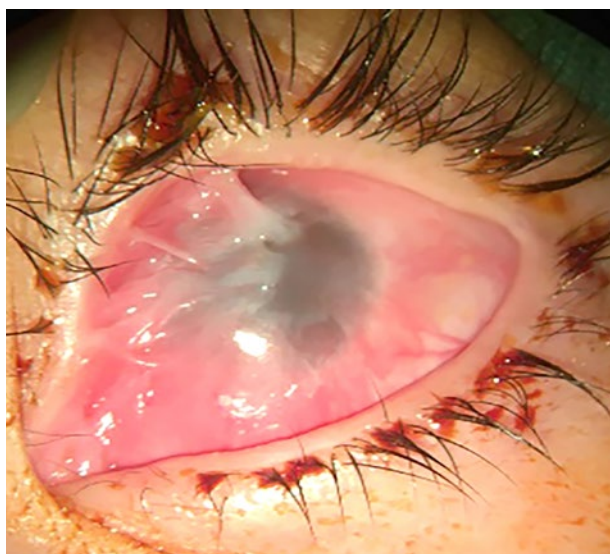


Figura 2. Ojo izquierdo.



Figura 3. Postoperatorio temprano luego de la remoción de pestañas.

ción de simbléfaron y lograr la correcta orientación de las pestañas. Para este procedimiento se obtuvo una sección de mucosa del labio inferior que se afinó eliminando los restos glandulares y se suturó al borde del PS con suturas tipo *surget* anclado de Vicryl 7.0. En la lesión bucal se realizó una sutura continua con Vicryl 8.0 que cicatrizó sin complicaciones en 7 días.

Posteriormente se procedió a la remoción del pannus corneal con la aparición de la córnea transparente a nivel central y en casi toda la periferia quedando un remanente nasal a predominio superior que presentaba cicatrización más profunda, donde ya había sido previamente tratada con dos injertos de MA. Se cubrió la córnea y la esclera perilimbar con MA y se procedió a realizar la técnica SLET.

Para esta técnica se utilizó un pequeño segmento de limbo del OD de 1 x 1 mm a partir del cual se obtuvieron segmentos menores para colocar sobre la membrana amniótica en el OI. Primero se adhirió la MA con adhesivo de fibrina y dada la complejidad del caso se suturó al limbo corneal con nylon 10.0 con puntos simples, paralelos al limbo. Luego se colocaron los segmentos de tejido limbar del OD sobre la MA y se fijaron con el mismo adhesivo. Finalmente se colocó una lente de contacto que se retiró a la semana.

El tratamiento postoperatorio consistió en la colocación de colirios de antibiótico por 15 días y corticoides en dosis decrecientes a lo largo del primer mes posquirúrgico.

En los sucesivos controles postoperatorios se observó una buena respuesta en el PI con reconstrucción del fórnix. El injerto conjuntival nasal y el injerto de mucosa ayudaron a mantener formado el fórnix superior y la córnea comenzó a aclarar sin signos de conjuntivalización posterior. El entropión del tercio interno del PS se resolvió removiendo la base de las pestañas, incluyendo sus folículos para evitar su crecimiento ya que la cauterización de ellas no logró resolver el problema.

El entropión del párpado superior se resolvió removiendo la base de las pestañas con ayuda de un especialista en plástica ocular, que incluían sus folículos para impedir un nuevo crecimiento ya que la cauterización no fue suficiente (fig. 3).

A los 6 meses de la cirugía, la superficie del OI se encontraba estable, sin inflamación, sin simbléfaron en ambos párpados. Los fondos de saco estaban formados. La córnea estaba transparente salvo en el área nasal (fig. 4). El ojo derecho no presentaba déficit de células limbares. En enero 2019 continuaba en evaluación ya que la visión no logró mejorar a pesar del tratamiento y luego discontinuó el seguimiento.



Figura 4. Ojo izquierdo 6 meses posteriores a la cirugía.

Discusión

Se ha presentado el caso clínico de una niña con una severa alteración de la superficie ocular como secuela de un accidente con pirotecnia sufrido 4 años anteriores a la consulta. Teniendo en cuenta las futuras implicancias estéticas y funcionales se les ofreció a sus padres la posibilidad de intentar un tratamiento reconstructivo. Consistía en un triple procedimiento que logró mejorar aspectos estructurales, que son la premisa para continuar el proceso de rehabilitación visual, para revertir su ambliopía, lo que resulta otro desafío que podrá ser motivo de futuros trabajos.

Los traumatismos oculares por pirotecnia continúan siendo causa de importantes lesiones que pueden llevar a la ceguera¹⁻³.

Según la clasificación de Karlson, publicada en 1986, las lesiones oculares se ordenan en las que afectan al globo ocular y las lesiones periorbitarias; y en base a su gravedad se subdividen en leves, moderadas y severas (tabla 1)⁹.

Posteriormente, en 1996, Kuhn definió la nueva clasificación del trauma ocular donde contempla lesiones de la pared, trauma ocular cerrado y trauma ocular abierto¹⁰. Las lesiones oculares que más frecuentemente producen los accidentes por pirotecnia son las quemaduras oculares, seguidas de los cuerpos extraños y la irritación conjuntival¹, y varían desde lesiones que solamente se tratan con tratamiento médico hasta injurias más complejas que requieren tratamiento quirúrgico¹¹. La severidad de quemaduras depende del área que afecta, la duración del contacto y la temperatura del objeto¹², y el daño de las estructuras intraoculares tiene influencia en el resultado final visual¹³.

La Sociedad Argentina de Pediatría informó en el año 2012 que al menos 1000 personas al año sufren lesiones por pirotecnia y que el 50% son niños (75% de estos son varones). Es importante destacar que consistentemente con la literatura publicada, en la Argentina también se detectó que un 15% a un 30% de las lesiones ocurre en los ojos¹⁴.

Una bengala puede alcanzar al quemarse una temperatura de más de 537°C y puede causar quemaduras de tercer grado¹⁵.

Tabla 1. Severidad de lesiones oculares.

Tipo de lesión	Leve	Moderada	Severa
Lesión en el globo	Abrasión corneal, cuerpo extraño, iritis traumática, hemorragia esclera/conjuntival	Contusión/hipema	Herida corneal penetrante, laceración escleral, cuerpo extraño perforante, lesión del nervio óptico, quemadura alcalina, catarata traumática, desprendimiento de retina
Lesión periorbitaria	Contusión, abrasión, laceración	Quemadura periorbitaria mayor a 2,5 cm o en el tejido subcutáneo o contaminación o avulsión del tejido o más de 2 lesiones menores.	Avulsión palpebral, laceración con compromiso de la vía lagrimal

En el departamento de emergencias de Estados Unidos se informa que los niños de 0 a 4 años presentan la tasa más alta de pacientes tratados con lesiones por fuegos artificiales¹⁶ y el reporte de seguridad de este país informa que el 15% de las lesiones por bengalas ocurre en los ojos¹⁷.

En el Reino Unido en el año 2005 se reportaron 298 casos de lesiones oculares por fuegos artificiales. Se registraron casos que varían desde traumas mínimos hasta enucleaciones¹⁸.

Durante el festival de Diwali de la India también ocurren lesiones severas en la población pediátrica¹⁹. Los países con restricciones en el uso de la pirotecnia tienen menor incidencia de accidentes⁷.

Es extremadamente importante la evaluación inmediata del paciente, determinar la severidad de la lesión y su tratamiento²⁰. Un porcentaje de los pacientes con quemaduras requiere atención oftalmológica (alrededor del 10%) y el 50% de estos requiere alguna cirugía oftalmológica²¹.

La Sociedad Argentina de Pediatría explica que cualquier artefacto de pirotecnia puede producir lesiones. Se recomienda no utilizar pirotecnia clandestina y tratar de presenciar los fuegos artificiales en exposiciones públicas con normas de seguridad correspondientes¹⁵.

Existen diferentes medidas para regular y reducir el uso de pirotecnia en muchos países pero a pesar de esto los accidentes siguen ocurriendo^{2,4,18}.

La correcta evaluación del paciente con una quemadura ocular en la sala de emergencia y la pronta consulta con el oftalmólogo son elementales para asegurar el mejor resultado final^{3,13}.

El caso clínico presentado nos sirve para mostrar que los traumas oculares por pirotecnia pueden ser severos⁴. Pueden encontrarse lesiones palpebrales, conjuntivales, corneales y déficit de células madre limbares (LSCD)²².

Cuando se producen en niños pueden generar ambliopía y muchas veces los pacientes necesitan múltiples cirugías para poder obtener un buen resultado final²³.

Para que la reconstrucción de la superficie ocular tenga un buen resultado es imprescindible contar con una buena lubricación de la superficie²⁴. Se conoce que el SLET puede no tener un excelente resultado cuando existen múltiples cirugías previas o cuando existe entropión cicatricial²⁵.

La colocación de MA como técnica previa a la realización de SLET no está relacionada con el mal resultado final y en nuestro caso el entropión pudo ser resuelto con el injerto de mucosa yugal y la remoción del tercio interno de las pestañas del PS.

El SLET combinado con MMG logró mejorar la superficie ocular y mantenerla estable. A pesar de que el SLET ha sido ampliamente utilizado para el tratamiento de quemaduras por álcali, las quemaduras térmicas asociadas a pirotecnia pueden también tratarse con esta técnica obteniendo excelentes resultados²⁶.

La asociación de los tratamientos quirúrgicos en conjunto entre el especialista en superficie ocular y el especialista en plástica logró restablecer la estética palpebral. Junto a esta mejora se pudieron también evidenciar cambios positivos de conducta en la niña, pasando de un comportamiento sumamente introvertido dado el aspecto de su OI a una conducta de mayor apertura e interacción al finalizar el tratamiento.

Es imprescindible que este tipo de terapéuticas pueda aplicarse en centros oftalmológicos pediátricos para que estos niños tengan acceso a la posibilidad de recuperación de la transparencia corneal y prevenir la ambliopía²³.

Es importante destacar que existen medidas de seguridad que se deben conocer antes del uso de los diferentes elementos de pirotecnia. Colaboremos para evitar estas lesiones que son causa prevenible de ceguera en la población pediátrica⁴.

Finalmente, a modo de conclusión, el presente caso ha mostrado cómo la combinación de las técnicas quirúrgicas de injerto de conjuntiva —SLET e injerto de mucosa yugal— ha sido de utilidad para mejorar las características de la superficie ocular de una niña y restaurar la transparencia corneal que había sido ocasionada por un accidente de pirotecnia.

Referencias

1. Shiuey EJ, Kolomeyer AM, Kolomeyer NN. Assessment of firework-related ocular injury in the US. *JAMA Ophthalmol* 2020; 138: 618-623.
2. Frimmel S, Theusinger OM, Kniestedt C. Analysis of ocular firework-related injuries and

common eye traumata: a 5-year clinical study. *Klin Monbl Augenheilkd* 2017; 234: 611-616.

3. Chang IT, Prendes MA, Tarbet KJ *et al*. Ocular injuries from fireworks: the 11-year experience of a US level I trauma center. *Eye (Lond)* 2016; 30: 1324-1330.

4. John D, Philip SS, Mittal R *et al*. Spectrum of ocular firework injuries in children: a 5-year retrospective study during a festive season in Southern India. *Indian J Ophthalmol* 2015; 63: 843-846.

5. Rashid RA, Heidary F, Hussein A *et al*. Ocular burns and related injuries due to fireworks during the Aidil Fitri celebration on the East Coast of the Peninsular Malaysia. *Burns* 2011; 37: 170-173.

6. Tavakoli H, Khashayar P, Amoli HA *et al*. Firework-related injuries in Tehran's Persian Wednesday Eve Festival (Chaharshanbe Soori). *J Emerg Med* 2011; 40: 340-345.

7. Wisse RPL, Bijlsma WR, Stilma JS. Ocular firework trauma : a systematic review on incidence, severity, outcome and prevention. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1586-1591.

8. United Kingdom. National Archives. *The fireworks regulations 2004*. <https://www.legislation.gov.uk/ukxi/2004/1836/regulation/3/made>

9. Karlson TA, Klein BE. The incidence of acute hospital-treated eye injuries. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 1473-1476.

10. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD *et al*. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology* 1996; 103: 240-243.

11. Arya SK, Malhotra S, Dhira SP, Sood S. Ocular fireworks injuries: clinical features and visual outcome. *Indian J Ophthalmol* 2001; 49: 189-190.

12. Mannis MJ, Miller RB, Krachmer JH. Contact thermal burns of the cornea from electric curling irons. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 336-339.

13. Kalita IR, Singh HV. Ocular thermal injury: study on its management considerations, visual outcome and cosmesis in tertiary health care system. *IP Int J Ocul Oncol Oculoplasty* 2019; 5: 15-20.

14. Sociedad Argentina de Pediatría. *Pirotecnica* [en línea]. https://www.sap.org.ar/docs/comunidad/pirotecnica_SAP_2012.pdf

15. Sociedad Argentina de Pediatría. *Niños y*

adolescentes: lesiones por pirotecnica [en línea] <https://www.sap.org.ar/comunidad-novedad.php?codigo=109>

16. Prevent Blindness. *Your child's sight: fireworks safety* [en línea]. Chicago: Prevent Blindness, 2021. <https://preventblindness.org/prevent-eye-injuries-from-fireworks/>

17. United States. Consumer Products Safety Commission. Fireworks Information Center. *Fireworks injuries & death 2020 report*. Bethesda, 2021. www.cpsc.gov/en/Safety-Education/Safety-Education-Centers/Fireworks/

18. Knox FA, Chan WC, Jackson AJ *et al*. A British Ophthalmological Surveillance Unit study on serious ocular injuries from fireworks in the UK. *Eye (Lond)* 2008; 22: 944-947.

19. Kumar R, Puttanna M, Sriprakash KS *et al*. Firecracker eye injuries during Deepavali festival: a case series. *Indian J Ophthalmol* 2010; 58: 157-159.

20. Kuckelkorn R, Schrage N, Keller G, Redbrake C. Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 4-10.

21. Bouchard CS, Morno K, Perkins J *et al*. Ocular complications of thermal injury : a 3-year retrospective. *J Trauma* 2001; 50: 79-82.

22. Shimazaki J, Konomi K, Shimmura S, Tsubota K. Ocular surface reconstruction for thermal burns caused by fireworks. *Cornea* 2006; 25: 139-145.

23. Vajpayee RB, Shekhar H, Sharma N, Jhanji V. Demographic and clinical profile of ocular chemical injuries in the pediatric age group. *Ophthalmology* 2014; 121: 377-380.

24. Shimazaki J, Shimmura S, Fujishima H, Tsubota K. Association of preoperative tear function with surgical outcome in severe Stevens-Johnson syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107: 1518-1523.

25. Shanbhag SS, Patel CN, Goyal R *et al*. Simple limbal epithelial transplantation (SLET): review of indications, surgical technique, mechanism, outcomes, limitations, and impact. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67: 1265-1277.

26. Gupta N, Joshi J, Farooqui JH, Mathur U. Results of simple limbal epithelial transplantation in unilateral ocular surface burn. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66: 45-52.

Disminución visual tras dormir con lentes de contacto: ¿sífilis?

Leila M. Galetto, Constanza Bonavita, Azul A. Rodríguez-Libarona, Carolina Centurión, Tomás M. Castro, Celina Logioco

Centro de Ojos Quilmes, Quilmes, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 18 de agosto de 2021.

Aprobado: 25 de octubre de 2021.

Autor correspondal

Dra. Leila M. Galetto

Humberto Primo 298

(1878) Quilmes, Buenos Aires, Argentina.

+54 11 2206-2650

leilagaletto@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e55-e60.

Resumen

Objetivo: Informar un caso clínico de sífilis ocular tras considerar su reemergencia a nivel mundial y también en la Argentina, donde inequívocamente se registra un aumento de casos en los últimos años.

Caso clínico: Una paciente joven que había dormido con las lentes de contacto colocadas presentó disminución de agudeza visual luego de haberse rozado el ojo izquierdo con su dedo al retirarlas. Se constató agudeza visual con corrección en ojo derecho (OD) de 6/10 y de 3/10 en el izquierdo (OI). Segmento anterior indemne, sin lesiones corneales en ambos ojos (AO) y sin reacción en cámara anterior. Test de Ishihara normal en OD (16/16) y alterado en OI (0/16). Fondo de ojos: papila de bordes difusos en AO, predominante en OI, asociado con alteración del brillo macular en AO.

Ante la presunción de enfermedad general con manifestación neurooftalmológica se determinó derivar a la paciente para realizar una evaluación clínica completa, con realización de laboratorio, serologías y neuroimágenes. Tras el estudio del caso, resultó un diagnóstico de sífilis ocular que, con el tratamiento adecuado —10 días de ceftriaxona endovenosa 2 gr/día, metilprednisolona endovenosa 1 gr/día por 3 días y al alta 2,4 millones de UI de penicilina G procaína intramuscular semanal, por 3 semanas—, 4 meses más tarde tuvo una recuperación anátomo-funcional completa: 10/10 en AO.

Conclusión: Resaltar la reemergencia de la sífilis y sus múltiples formas de presentación a nivel ocu-

lar, lo que obliga a pensarla como diagnóstico diferencial ante cuadros oftalmológicos.

Palabras clave: sífilis, sífilis ocular, neurosífilis, neurooftalmología, uveítis, neurorretinitis, neuritis.

Visual acuity decreases after sleeping with contact lens: syphilis?

Abstract

Objective: It is a case report of ocular syphilis. Syphilis is a re-emerging disease worldwide and also in Argentina, where there has been an unequivocal increase in the number of cases in recent years.

Case report: We report a case of a young female patient who slept in contact lenses, and presented decreased visual acuity after touching her left eye with her finger to remove the lenses. We verified that the corrected visual acuity in the right eye (OD) was 6/10 and in the left eye (OS) was 3/10. The anterior segment was undamaged, without corneal lesions in both eyes (OU) and without inflammatory reaction in the anterior chamber. Ishihara test was normal in OD (16/16) and altered in OS (0/16). Fundus: papilla with diffuse edges in OU, it was predominant in OS and it was associated with altered macular brightness in OU.

Given the presumption of general disease with neuro-ophthalmological manifestation, it was determined to refer the patient for a complete clinical evaluation, to perform a laboratory test, serology test and neuroimaging. After the case study, diagnosis of ocular syphilis resulted, which with the appropriate treatment —10 days of intravenous ceftriaxone 2 gr/day, intravenous methylprednisolone 1 gr/day for 3 days and 2.4 million IU of penicillin upon discharge G procaine intramuscular weekly, for 3 weeks—, 4 months later she had a complete anatomofunctional recovery: 10/10 in OU.

Conclusion: It is important to highlight the re-emergence of syphilis and the multiple forms of ocular manifestation, which forces us to think of it as a differential diagnosis in ophthalmological conditions.

Key words: syphilis, ocular syphilis, neurosyphilis, neuroophthalmology, uveitis, neurorretinitis, neuritis.

Diminuição visual após dormir com lentes de contato: sífilis?

Resumo

Objetivo: Relatar um caso clínico de sífilis ocular após considerar seu ressurgimento mundial e também na Argentina, onde houve um aumento inequívoco de casos nos últimos anos.

Caso clínico: Paciente jovem que dormia com lentes de contato colocadas, apresentou diminuição da acuidade visual após escovar o olho esquerdo com o dedo ao retirá-las. A acuidade visual com correção foi de 6/10 no olho direito (OD) e 3/10 no esquerdo (OE). Segmento anterior não danificado, sem lesões corneanas em ambos os olhos (AO) e sem reação na câmara anterior. Teste de Ishihara normal em OD (16/16) e alterado em OE (0/16). Fundo: papila com bordas difusas na AO, predominante em OE, associada a brilho macular alterado em AO. Diante do pressuposto de doença geral com manifestação neuro-oftalmológica, foi determinado o encaminhamento do paciente para avaliação clínica completa, com estudos laboratoriais, sorológicos e de neuroimagem. Após o estudo de caso, resultou o diagnóstico de sífilis ocular, com o tratamento adequado —10 dias de ceftriaxona intravenosa 2 g/dia, metilprednisolona intravenosa 1 g/dia por 3 dias e 2,4 milhões de UI de penicilina G procaina intramuscular semanal, por 3 semanas—, 4 meses depois, ele teve uma recuperação anátomo-funcional completa: 10/10 em AO.

Conclusão: destacar o ressurgimento da sífilis e suas múltiplas formas de apresentação ao nível ocular, o que nos obriga a pensá-la como um diagnóstico diferencial em condições oftalmológicas.

Palavras-chave: sífilis, sífilis ocular, neurosífilis, neuro-oftalmologia, uveíte, neurorretinite, neurite.

Introducción

La sífilis es una enfermedad sistémica infecto-contagiosa y de transmisión sexual causada por la bacteria espiroqueta *Treponema pallidum*, que fue reconocida en la literatura por primera vez en Europa a finales del siglo XV, en 1530, cuando el médico y poeta Girolamo Fracastoro

escribió un poema o antiguo mito sobre un pastor llamado Sífilis¹⁻².

Es conocida también como “la gran simuladora” por la capacidad de imitar la forma de presentación de muchas otras enfermedades, ya que se puede evidenciar una extensa variedad de manifestaciones clínicas que afectan a muchos órganos del cuerpo humano, incluida la piel, el corazón, los vasos sanguíneos, los huesos, el sistema nervioso y el ojo³. Específicamente a nivel ocular se ha documentado que puede afectar casi la totalidad de las estructuras oculares, por lo cual también se puede observar signo-sintomatología variable y extensa a expensas de la infección por el *Treponema pallidum* y dicha alteración puede producirse en cualquier etapa de la infección sistémica, independientemente del estado de inmunidad y coinfección con VIH³⁻⁵.

A nivel mundial se ha registrado una reemergencia de sífilis en los últimos años. La OMS estimó en 2012 que se produjeron 5,6 millones de nuevos casos de sífilis entre adolescentes y adultos de 15 a 49 años en todo el mundo, con una tasa de incidencia de 1,5 casos por 1000 mujeres y 1,5 por 1000 hombres. Se estimaron 18 millones de casos prevalentes de sífilis en 2012, con una mayor prevalencia reportada en países en desarrollo, predominantemente en África⁶. Por su parte, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) informó en 2018 que la incidencia de sífilis en los Estados Unidos había superado a los registrados en los últimos 20 años, con un incremento en los casos del 81% entre 2014 y 2018⁷.

Por lo anteriormente mencionado y con una finalidad educativa, el propósito de este trabajo es presentar un caso clínico de neurorretinitis por sífilis cuya manifestación inicial resultó algo confusa.

Caso clínico

A propósito de un caso clínico de una paciente femenina de 26 años de edad, con antecedentes clínicos de alopecia en cola de ceja tratada con corticoide dérmico 6 meses previos a la consulta, sin otros antecedentes clínicos ni alérgicos de

relevancia. Concurrió a una consulta de guardia en nuestra institución refiriendo que 48 horas previas a la consulta había dormido con las lentes de contacto colocadas y tras su extracción se rozó el ojo izquierdo con su dedo y desde ese entonces notó una mancha en el centro del campo visual de ese ojo.

Se procedió a la evaluación de la agudeza visual (AV), donde se constató en ojo derecho (OD) AV de 6/10 con su corrección y en ojo izquierdo (OI) una AV de 3/10 con su corrección. Tras evidenciar mediante el examen de lámpara de hendidura un segmento anterior indemne, sin lesiones en córnea en ambos ojos (AO) y sin células en cámara anterior, se procedió evaluar la visión cromática que resultó normal en OD (16/16 con test de Ishihara) y estaba alterada en OI con un resultado de 0/16.

Se procedió a hacer un fondo de ojos donde se evidenció papila de bordes difusos AO, predominante en OI, asociado a alteración del brillo macular en AO con retina aplicada en AO. En el mismo momento, se realizó también un OCT y una campimetría computarizada. En el OCT se observó una alteración en las capas externas de la retina en el sector foveolar de ambos ojos y en el estudio del ONH, un aumento del espesor del anillo neurorretinal compatible con edema del disco óptico de forma bilateral, predominante en ojo izquierdo. En la campimetría se observó en ojo derecho leve disminución de la sensibilidad periférica en sector inferior y en ojo izquierdo, disminución generalizada de la sensibilidad con predominio nasal e inferior; ambos ojos presentaron sensibilidad central dentro de parámetros normales.

Al ser una institución monovalente y ante la presunción de enfermedad general con manifestación neurooftalmológica, se determinó derivar a la paciente para realizar una evaluación clínica completa con laboratorio, serologías y neuroimágenes.

A las dos semanas concurrió nuevamente a control oftalmológico. Trajo consigo una epicrisis de su internación y resultados de diferentes estudios: RNM de cerebro y órbita, hemograma, estudios reumatológicos, punción lumbar y serologías con un único hallazgo positivo: FTA-ABS

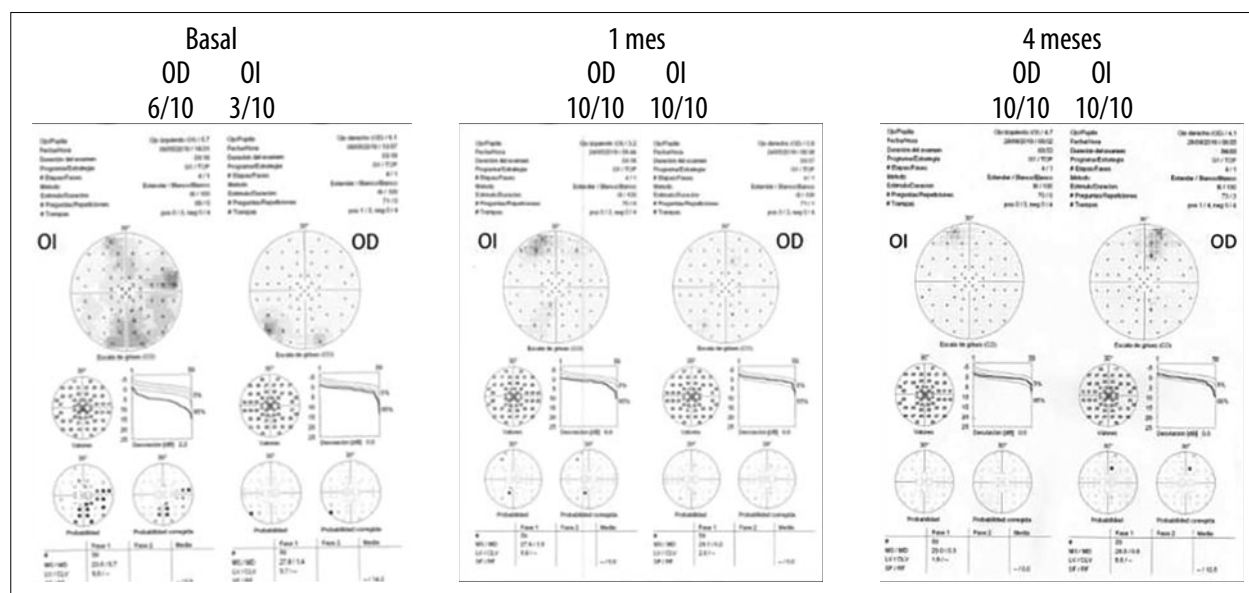


Figura 1. Evolución de la agudeza visual y la visión periférica mediante campimetría computarizada, al inicio, al mes y a los 4 meses de haber iniciado el cuadro.

reactiva y VDRL positiva (64 Dils), con lo que el diagnóstico fue neurorretinitis bilateral de causa sífilítica.

Recibió durante su internación: 10 días de antibióticoterapia endovenosa con ceftriaxona 2 gr/día, metilprednisolona endovenosa 1 gr/día por 3 días y al alta, 2.4 millones de UI de penicilina G procaína intramuscular semanal por 3 semanas. Posteriormente se realizaron controles oftalmológicos cada 15 días donde se fue evidenciando mejora del cuadro clínico, con mejoría de la AV (10/10 con su corrección en AO), disminución del edema de papila AO y mejoría de la histioarquitectura macular de AO; recuperación *ad integrum* a los 4 meses. En las figuras 1, 2 y 3 se observa la evolución oftalmológica del caso al inicio, al mes y a los 4 meses.

Discusión

Según un informe del año 2020 del Ministerio de Salud de la Nación (MSAL), entre 2018 y 2019 se registró un aumento de los casos reportados de sífilis en la Argentina, más alto en mujeres (9,8%) que en varones (2,3%)⁸. A esto se debe agregar que hay casos no notificados o, peor aún, no diagnosticados. Este aumento de inciden-

cia se describe en adolescentes y en adultos sin modificaciones por clase social según el *Boletín Integrado de Vigilancia Epidemiológica* del MSAL. Por lo tanto, el presente caso resulta importante en el contexto de la oftalmología para recordar que la sífilis es una patología infectocontagiosa reemergente y que tiene múltiples formas de presentación a nivel ocular, por lo que es conocida coloquialmente como “la gran simuladora”. Por lo tanto, se la debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial ante diversos cuadros de afectación ocular^{2-3,6}.

Es también importante destacar que la bibliografía publicada recomienda que la sífilis ocular debe tratarse de forma equivalente a los cuadros de neurosífilis (18-24 millones UI/día de penicilina G acuosa cristalina endovenosa, administrada como 4 millones UI cada 4 horas o en infusión continua por 10 a 14 días)^{3,6,9}. En cuanto al uso de corticoides para disminuir la inflamación en el caso de la sífilis ocular, la bibliografía desaconseja el uso en forma intravítrea¹⁰⁻¹¹ y avala el uso de esteroides de forma tópica o incluso orales o perioculares en caso de complicaciones oculares asociadas a la inflamación, como por ejemplo el edema macular. Sin embargo, está descrita la disminución de la inflamación con la subsiguiente mejoría visual en el término de un

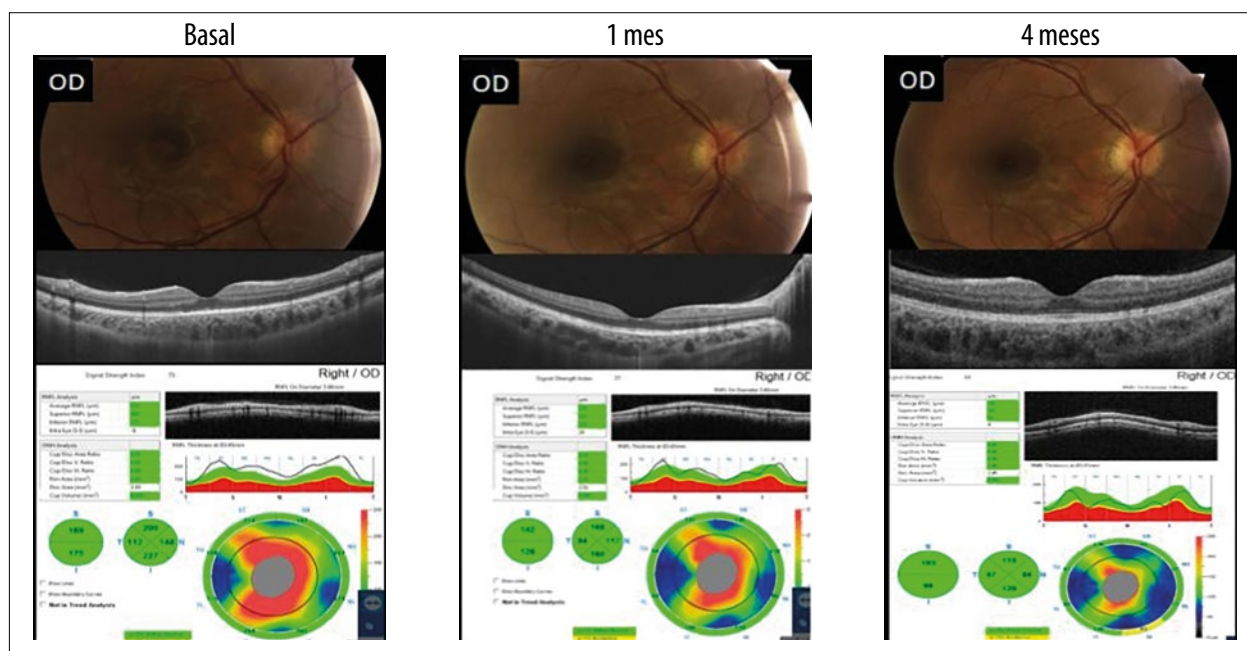


Figura 2. Aspecto del fondo del ojo derecho registrado mediante retinografía color y tomografía de coherencia óptica al inicio, al mes y a los 4 meses de haber iniciado el cuadro.

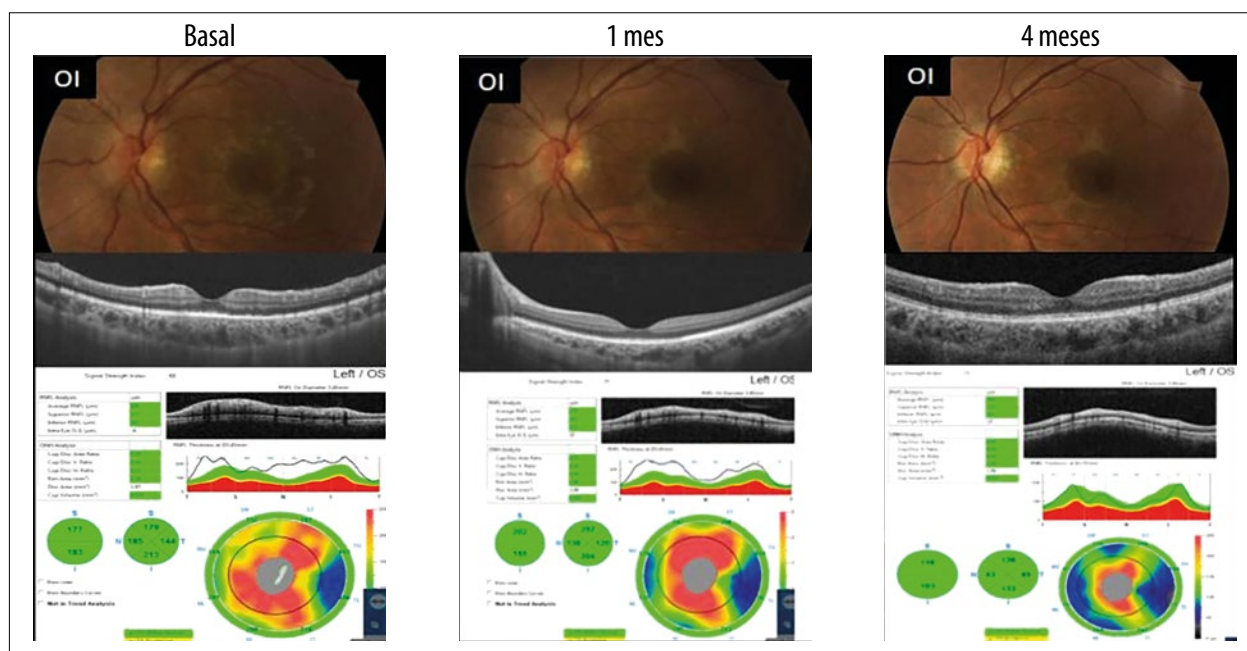


Figura 3. Aspecto del fondo del ojo izquierdo registrado mediante retinografía color y tomografía de coherencia óptica al inicio, al mes y a los 4 meses de haber iniciado el cuadro.

mes bajo tratamiento adecuado con penicilina¹². Si bien el tratamiento que recibió la paciente no es el recomendado como primera línea, se asemeja a la forma que propone la bibliografía para pacientes alérgicos a la penicilina (ceftriaxona 1-2 gr/día intramuscular o intravenosa por 10-14 días)^{3,6,9}.

Finalmente y a modo de conclusión, el presente caso refleja una vez más la importancia de realizar una correcta y ordenada exploración oftalmológica, más allá de la presunción inicial. El examen del fondo de ojos conduce a pensar diagnósticos diferenciales que muchas veces deberán desarrollarse con la asistencia de otras especialidades. La sífilis ocular es una patología reemergente, con diversas manifestaciones oftalmológicas, por lo cual siempre debe considerarse en los algoritmos diagnósticos de pensamiento.

Referencias

1. Rothschild BM. History of syphilis. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1454-1463.
2. Pesapane F, Marcelli S, Nazzaro G. Hieronymi Fracastorii: the Italian scientist who described the "French disease". *An Bras Dermatol* 2015; 90: 684-686.
3. Majumder PD, Chen EJ, Shah J *et al*. Ocular syphilis: an update. *Ocul Immunol Inflamm* 2019; 27: 117-125.
4. Tsuboi M, Nishijima T, Yashiro S *et al*. Prognosis of ocular syphilis in patients infected with HIV in the antiretroviral therapy era. *Sex Transm Infect* 2016; 92: 605-610.
5. Cunningham ET Jr, Eandi CM, Pichi F. Syphilitic uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2014; 22: 2-3.
6. WHO guidelines for the treatment of *Treponema pallidum (syphilis)*. Geneva: World Health Organization, 2016. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/249572/9789241549806-eng.pdf;jsessionid=621E5F60E-11CEA060903647B42CF3FD6?sequence=1>
7. Sexually transmitted diseases surveillance 2018. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2019. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchstp/newsroom/2019/2018-STD-surveillance-report.html>
8. Argentina. Ministerio de Salud. Sífilis congénita. *Boletín Integrado de Vigilancia* 2017; no. 356: 81. Disponible en: https://www.msal.gob.ar/images/stories/boletines/boletin_integrado_vigilancia_N356-SE16.pdf
9. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/default.htm>
10. Davis JL. Ocular syphilis. *Curr Op Ophthalmol* 2014; 25: 513-518.
11. Eandi CM, Neri P, Adelman RA *et al*. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis: report of a case series and comprehensive review of the literature. *Retina* 2012; 32: 1915-1941.
12. Pichi F, Ciardella AP, Cunningham ET Jr *et al*. Spectral domain optical coherence tomography findings in patients with acute syphilitic posterior placoid chorioretinopathy. *Retina* 2014; 34: 373-384.

Linfoma orbitario T en paciente HIV+: reporte de un caso

Florencia Settecase, Laura A. Cardozo; Andrea Valeiras, Camila Rocco, Cecilia Schweitzer, Julieta A. Villalba, Thomas Alvarado Baissetto, Juan R. Malbrán, Martina Faretta

Servicio de Oftalmología, Departamento de Órbita y Vía Lagrimal, Hospital Interzonal General Agudos Prof. Dr. Rodolfo Rossi, La Plata, Buenos Aires, Argentina

Recibido: 18 de mayo de 2021.

Aprobado: 12 de octubre de 2021.

Autor corresponsal

Dra. Florencia Settecase
Hospital Interzonal General Agudos
Calle 37, nro. 183
(1900) La Plata, Argentina
+54 221-4828821
florenciasettecase@live.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e61-e65.

Resumen

Objetivo: Reportar un caso de linfoma orbitario T en paciente HIV y revisar el tema.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente joven de sexo masculino que acude a la guardia de urgencias oftalmológicas del Hospital Interzonal General Agudos Prof. Dr. R. Rossi de la ciudad de La Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina, a mediados de diciembre de 2017. Refirió dolor incapacitante e inflamación en ojo izquierdo de 15 días de evolución asociado a síndrome febril, pérdida de peso en los últimos meses y HIV+ sin tratamiento. Al examen oftalmológico se constató edema bpalpebral a tensión, proptosis marcada y órbita congelada. Debido a su forma y contexto se hospitaliza para un estudio multidisciplinario con toma de biopsia orbitaria. Se concluyó diagnóstico de linfoma linfoblástico T de alto grado de órbita. Se indicó quimioterapia sistémica con buena respuesta del cuadro sistémico y ocular.

Conclusiones: Los linfomas orbitarios representan el 1% de todos los linfomas no Hodgkin. Dentro de estos, la estirpe T es extremadamente rara y agresiva, siendo importante su diagnóstico oportuno interdisciplinario.

Palabras clave: linfoma, órbita, linfoma tipo T, HIV.

Orbital T cell lymphoma in an HIV-positive patient: a case report

Abstract

Objective: To report on a case of orbital T cell lymphoma in an HIV-positive patient and to revisit the topic.

Clinical case: Case presentation of a young male patient presenting to the ophthalmic emergency room of “Hospital Interzonal General Agudos Prof. Dr. R. Rossi” of the city of La Plata, province of Buenos Aires, Argentina, in mid-December 2017. He referred disabling pain and inflammation of the left eye of 15 days of evolution that was associated with febrile syndrome and weight loss in the past months, as well as untreated HIV. Ophthalmic examination revealed tense upper and lower eyelid edema, marked proptosis and frozen orbit. Given the patient’s presentation and setting, he is admitted to hospital for a multidisciplinary evaluation, and an orbital sample was collected for histopathologic analysis. Diagnosis of advanced stage orbital T lymphoblastic lymphoma was established. For this reason, systemic chemotherapy was prescribed, with good response of both the systemic and ocular pictures.

Conclusions: Orbital lymphomas account for 1% of all non-Hodgkin lymphomas, and among these, type T is extremely rare and aggressive. Therefore, timely interdisciplinary diagnosis is very important.

Key words: lymphoma, orbit, T lymphoma, HIV.

Linfoma T orbital em paciente HIV+: relato de caso

Resumo

Objetivo: Relatar um caso de linfoma T orbital em paciente HIV e revisar o tema.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de um paciente jovem do sexo masculino que compareceu ao pronto-socorro oftalmológico do Hospital Geral Interzonal Agudos Prof. Dr. R. Rossi da cidade de La Plata, província de Buenos Aires, Argentina, em meados de dezembro de 2017. Referia dor incapacitante e inflamação no olho esquerdo de 15 dias de evolução associada a síndrome febril, emagrecimento nos últimos meses e HIV+ sem tratamento. O exame oftalmológico revelou edema bupalpebral tensional, proptose acentuada e órbita congelada. Pela sua forma e contexto, foi internado para estudo multidisciplinar com biópsia orbitária. O diagnóstico foi de linfoma linfoblástico T de alto grau da órbita. A quimioterapia sistêmica foi indicada com boa resposta aos sintomas sistêmicos e oculares.

Conclusões: Os linfomas orbitais representam 1% de todos os linfomas não Hodgkin. Dentre eles, a linhagem T é extremamente rara e agressiva, sendo importante seu diagnóstico interdisciplinar oportuno.

Palavras-chave: linfoma, órbita, linfoma do tipo T, HIV.

Introducción

Los linfomas se definen como procesos neoplásicos de las células linfoides que se originan en los tejidos linfáticos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se pueden dividir en dos categorías de acuerdo con la estirpe celular: los linfomas de tipo Hodgkin (LH) y los linfomas de tipo no Hodgkin (LNH)¹. Estos últimos son los que con mayor frecuencia afectan al globo ocular y sus anexos (90%) y los de estirpe B son los más frecuentes (80%). De estos, el subtipo histológico típico es el linfoma MALT. Los de estirpe T son extremadamente raros y muy agresivos¹.

Los LNH son más frecuentes en personas de sexo femenino, presentándose principalmente entre la quinta y séptima décadas de la vida con aumento en la incidencia hasta alcanzar un pico a los 80 años. Los linfomas orbitarios representan el 1% de todos los LNH, representando el 55% de todos los tumores orbitarios¹. El sitio más común de presentación de LNH corresponde a los anexos oculares, entre los que destacan conjuntiva, párpados, glándula lagrimal y órbita. De todos los linfomas orbitarios el 30%-35% está relacionado con LNH sistémicos, por lo que es importante determinar si el linfoma es primario o secundario¹.

Los pacientes que presentan algún tipo de inmunodeficiencia como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tienen riesgo aumentado de desarrollar este tipo de neoplasias comparado con la población general debido probablemente a la afinidad del virus de inmunodeficiencia humana (HIV) por las células linfoides². El riesgo de que un paciente con SIDA desarrolle un LNH varía entre un 3% y un 8%, y casi en un 30% de los casos el diagnóstico de linfoma precede al de SIDA². Los LNH están incluidos como enfermedad marcadora de SIDA desde el año 1985 y son la segunda neoplasia más frecuente luego del sarcoma de Kaposi.



Figura 1. Proptosis axial, edema bpalpebral.



Figura 2. TC órbita y encéfalo sin contraste, corte axial.

La infiltración linfomatosa de la órbita aparece en el 1%-3% de estos pacientes², siendo ésta la localización más frecuente. No obstante, se trata de una manifestación rara, afectando a pacientes jóvenes entre 22-44 años, HIV positivos y con preponderancia en sexo masculino. Los pacientes HIV+ presentan riesgo aumentado de desarrollar neoplasias comparado con la población general². Cabe destacar que no se aprecia relación entre la aparición del tumor con el nivel de CD4, pero sí determina estadios avanzados y compromiso sistémico³.

Presentación del caso clínico

Consulta a nuestra guardia oftalmológica un paciente varón de 23 años por cuadro de 15 días de evolución. Refirió dolor incapacitante e inflamación en ojo izquierdo asociado a fiebre, disnea, sudoración en las últimas 48 horas y pérdida de peso en los últimos meses. Manifiesta que durante el comienzo del cuadro consultó en varias oportunidades donde se le indicó medicación tópica para conjuntivitis sin obtener respuestas favorables. Como antecedentes generales, refiere HIV+ sin tratamiento al momento de la consulta, hernia testicular y que era usuario de drogas ilícitas.

Como antecedentes familiares indicó padre fallecido por SIDA y madre también fallecida

sin especificar la causa. Negó antecedentes oftalmológicos.

Al examen ocular de ojo derecho se constató: agudeza visual: 10/10; movimientos extraoculares y reflejos pupilares: conservados; biomicroscopía: córnea clara, cámara anterior forme, pupila redonda y reactiva. Presión intraocular: 12 mmHg y fondo de ojo: normal. En ojo izquierdo se apreció: agudeza visual: amaurosis; reflejos pupilares arreactivos; órbita congelada; edema bpalpebral a tensión, proptosis axial con eritema hemifacial (fig. 1); biomicroscopía: media midriasis; presión intraocular no evaluable; fondo de ojo: papila hiperémica, desprendimiento de retina exudativo en embudo con compromiso de polo posterior y media periferia en 360 grados.

Se solicitó tomografía de órbita y encéfalo cortes axiales, coronales y sagitales de 2 mm sin contraste, en donde en corte axial se observó masa difusa orbitaria, de densitometría de partes blandas, de gran tamaño, extra e intraconal con desplazamiento superior, condicionando signos de proptosis del globo ocular (distancia intercigomática de 32 mm, VN: 21 mm) (fig. 2).

Se solicitó interconsulta a los servicios de clínica médica, infectología y oncología por sospecha inicial de celulitis orbitaria versus enfermedad maligna local o metastásica y/o enfermedad oportunista sistémica. Previa toma de hemocultivos, durante el transcurso de la internación se indicó



Figura 3. Disminución de proptosis, queratinización corneal. No se distinguen estructuras de segmento anterior.



Figura 4. Globo ocular forme sin quemosis, leucoma corneal.



Figura 5. Globo ocular forme sin quemosis, leucoma corneal.

vancomicina 1g cada 12 horas EV; clindamicina 600 mg cada 8 horas EV; ketorolac 30 mg cada 12 horas EV; dexametasona 8 mg cada 12 horas EV, eritromicina ungüento. Por falta de respuesta al tratamiento médico instaurado se indicó biopsia quirúrgica y procedimiento descompresivo orbital. Durante la internación se confirmó el diagnóstico de tuberculosis pulmonar por lo que se inició el tratamiento específico.

A los diez días se recibió el diagnóstico de anatomía patológica del tejido analizado bajo microscopía óptica con tinción de hematoxilina y eosina: linfoma linfoblástico de alto grado. El análisis inmunohistoquímico confirmó la estirpe T del linfoma CD3 (+), TdT (+), CD20 (-), por lo que se derivó al servicio de oncohematología para estadificación y tratamiento.

El análisis de laboratorio determinó compromiso hepático (LDH: 680 UI/I, FAL: 712 UI/I, TGO: 71 UI/I, TGP: 162 UI/I), el recuento de CD4 fue de 157 células/ μ l, carga viral de 98.544 copias. La tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis reportó adenopatías superficiales de cuello, mediastinales y hepatoesplenomegalia. Comenzó quimioterapia sistémica para linfoma linfoblástico T de alto grado con metástasis en órbita. La evolución oftalmológica desde la primera consulta hasta los tres meses posteriores mostró mejoría de la masa orbitaria y de la superficie córneo-conjuntival (figs. 3 a 5). La atención clínico-oftalmológica resultó dificultosa por falta de adhesión al seguimiento y tratamiento debido a un contexto familiar y económico complejo. La agudeza visual persistió en amaurosis; el fondo de ojo no se pasaba por opacidad de medios; ecografía, vítreo libre de ecos, retina ecográficamente aplicada.

Discusión

La infiltración linfomatosa de la órbita es infrecuente tanto en pacientes HIV como no HIV, más aun si el LNH es de células T. Un punto a destacar en los pacientes HIV es que no hay relación entre la aparición del tumor con el nivel de CD4, pero si su valor es inferior a 350 cél/ μ l como en este caso se asocia a estadios avanzados y, por lo tanto, compromiso sistémico³.

Comparándolo con la literatura, en un estudio de linfoma ocular —donde reportaron 353 casos de pacientes con linfoma de los anexos oculares diagnosticados en el Hospital General de Massachussetts entre 1974 y 2005, incluyendo a 153 hombres y 200 mujeres con un rango etario entre 7-95 años— observaron que 277 pacientes no tenían historia de linfomas sistémicos, pero 76 sí, y de estos solo 1 presentó linfoma de células T⁴, lo que expresa la rareza de este caso.

Otro estudio publicado en 2018 por los Departamentos de Oftalmología del Hospital Northwell Great Neck y del Hospital Mount Sinai de Nueva York, describió dos casos de linfoma linfoblástico de células T de los anexos oculares donde los pacientes eran jóvenes, varones, sin antecedentes de jerarquía, que en la consulta refirieron ojo rojo e inflamación del párpado superior, y al momento del diagnóstico presentaban compromiso sistémico con invasión orbitaria⁵.

En una revisión que se realizó en Ciudad del Cabo, Sudáfrica, discutieron las principales características clínicas de los anexos oculares más frecuentes y las manifestaciones orbitarias de la infección por HIV, así como las pautas básicas de manejo basadas en su experiencia clínica con la enfermedad del HIV en África subsahariana durante más de dos décadas. En uno de los estudios, comprendido por 22.623 personas diagnosticadas con HIV, entre el 1° de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 2010, se diagnosticaron a su vez 4.545 casos de carcinomas primarios, donde las tasas fueron elevadas para sarcoma de Kaposi, LNH, LH y sólo el 1% correspondía a linfoma orbitario⁶.

En el presente caso, el contexto social, familiar y económico del paciente era complejo, con falta de acompañamiento y un marcado estado depresivo con rasgos suicidas, lo que requirió la interconsulta con el servicio de salud mental de nuestra institución para acompañamiento terapéutico. Además, se presentó a la consulta con un cuadro clínico muy avanzado, asociado a múltiples patologías no tratadas. Debido a lo mencionado anteriormente, hubo falta de adhesión al seguimiento y tratamiento, concluyendo en el abandono del mismo con pérdida completa del contacto con el paciente.

Conclusión

Los linfomas que afectan a la órbita son padecimientos infrecuentes; se debe tener un alto índice de sospecha de malignidad ante la presencia de proptosis, edema bipalpebral, ptosis, movimientos oculares restringidos asociados a antecedentes de HIV+. Teniendo en cuenta que la estirpe T es extremadamente rara y muy agresiva, el diagnóstico anátomo-patológico debe ir seguido de su estadificación para confirmar si el origen es primario o secundario. El caso reportado resalta la importancia del diagnóstico oportuno por parte del oftalmólogo y la atención interdisciplinaria debido a la mayor frecuencia de enfermedad sistémica con pobre sobrevida.

Atento a las referencias bibliográficas consultadas, se puede decir que los linfomas orbitarios, puntualmente los de estirpe T, no sólo tienen una presentación inusual, sino que cuentan con un curso de rápida progresión, gran agresividad y compromiso sistémico.

Referencias

1. Galnares Olalde JA, Farrell González L, Cadena Camacho JA, Muñoz Abraham O. Linfoma orbitario: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Oftalmol* 2014; 88: 141-145.
2. Ruiz Hernández I, Jenki Delgado D, Salgado Montejó L *et al.* Proptosis ocular a causa de la infección-enfermedad por VIH-sida. *Rev Med Electron* 2018; 40: 1601-1616.
3. Miralles Alonso F, Ortega González LM, Oropesa González L *et al.* Comportamiento de linfoma relacionado con VIH/SIDA en el Instituto Pedro Kourí, 2004-2005. *Rev Cuba Med Trop* 2006; 58(3).
4. Ferry JA, Fung CY, Zukerberg L *et al.* Lymphoma of the ocular adnexa: a study of 353 cases. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 170-184.
5. Sun L, Friedman AH, Rodgers R *et al.* T-cell lymphoblastic lymphoma involving the ocular adnexa: report of two cases and review of the current literatura. *Orbit* 2019; 38: 412-418.
6. Meyer D, Smit DP. Eyelid and orbital involvement in HIV infection: an African perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 2020; 28: 1022-1030.

Parálisis ocular múltiple asociada a herpes zoster virus

Benjamín Anargyros, Laila Malzone, Luciana Ferrara, Pablo Pérez-Vega, Mariana De Virgilis, Fernando Scattini

Hospital Oftalmológico Dr. Pedro Lagleyze, Buenos Aires, Argentina

Recibido: 1 de diciembre de 2021.

Aprobado: 10 de febrero de 2022.

Autor correspondal

Dr. Benjamín Anargyros

Av. Juan B. Justo 4151

(C1416DJI) Buenos Aires

(54-11) 4581-7766

benjamin_anargyros@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e66-e71.

Resumen

Objetivo: Informar el caso de un paciente masculino diabético que desarrolló una parálisis ocular múltiple en el período de convalecencia de una queratitis disciforme por herpes zoster con afectación dermatológica periocular, que tuvo una completa recuperación tras el tratamiento.

Caso clínico: Se presentó a la guardia del Hospital Dr. Pedro Lagleyze un paciente masculino de 71 años de edad que consultó por dolor y una erupción vesicular en hemicara derecha. Se instauró el tratamiento con antiviral tópico y sistémico y corticoides tópicos pero, a pesar de resaltar la importancia del seguimiento a corto plazo, el paciente concurrió recién un mes después refiriendo diplopía binocular. Al examen oftalmológico conservaba buena agudeza visual (20/20 en cada ojo) pero tenía una alteración de motilidad ocular (parálisis completa) con ptosis parcial en ojo derecho y sin alteración del segmento anterior ni fondo de ojos. Tras interconsulta con servicios de clínica médica y neurología se realizaron neuroimágenes que fueron normales. Se decidió adicionar al régimen terapéutico de aciclovir, corticoides sistémicos y tras cierto tiempo se observó la recuperación de la motilidad ocular y la resolución de la ptosis.

Conclusión: El herpes zoster oftálmico se manifiesta de manera sumamente variada, por lo que se resalta la importancia de considerar las asociaciones neurooftalmológicas, como la descrita en este trabajo, de parálisis oculomotora múltiple.

Palabras clave: herpes zoster virus, herpes zoster oftálmico, parálisis ocular, parálisis ocular múltiple, neurooftalmología, queratitis, ptosis; diplopía.

Multiple ocular paralysis associated with herpes zoster virus

Abstract

Objective: To report the case of a diabetic male patient who developed multiple ocular paralysis during the convalescence period of a herpes zoster keratitis disciformis with periocular dermatologic involvement, who recovered completely after treatment.

Clinical case: A 71-year-old male patient presented to the emergency room of Dr. Pedro Lagleyze Hospital with pain and vesicular eruption in the right hemifacial. Treatment with topical and systemic antiviral and topical corticosteroids was started but, despite emphasizing the importance of short-term follow-up, the patient only attended one month later reporting binocular diplopia. On ophthalmologic examination he had good visual acuity (20/20 in each eye) but he had an ocular motility alteration (complete paralysis) with partial ptosis in the right eye and no alteration of the anterior segment or fundus. After consultation with medical clinic and neurology services, neuroimaging was performed and was normal. It was decided to add systemic corticosteroids to the therapeutic regimen of acyclovir, and after some time, recovery of ocular motility and resolution of the ptosis was observed.

Conclusion: Herpes zoster ophthalmicus manifests in a very varied way, so it is important to consider neuro-ophthalmologic associations, such as the one described in this work, of multiple oculomotor palsy.

Key words: herpes zoster virus, herpes zoster ophthalmicus, ocular palsy, multiple ocular palsy, neuro-ophthalmology, keratitis, ptosis, diplopia.

Paralisia ocular múltipla associada ao vírus herpes zóster

Resumo

Objetivo: Relatar o caso de um paciente diabético do sexo masculino que desenvolveu paralisia ocular múltipla durante o período de convalescença de ceratite disciforme por herpes zóster com acometimento dermatológico periocular, que teve recuperação completa após tratamento.

Caso clínico: Paciente do sexo masculino, 71 anos, que consultou por dor e erupção vesicular no lado

direito da face, apresentou-se ao guarda do Hospital Dr. Pedro Lagleyze. Foi iniciado tratamento com antivirais tópicos e sistêmicos e corticoide tópico, mas, apesar de destacar a importância do seguimento em curto prazo, o paciente compareceu um mês depois, relatando diplopia binocular. Ao exame oftalmológico, apresentava boa acuidade visual (20/20 em cada olho), mas apresentava distúrbio de motilidade ocular (paralisia completa) com ptose parcial em olho direito e sem alteração do segmento anterior ou fundo ocular. Após consulta aos serviços de clínica médica e neurologia, foi realizada neuroimagem, que foi normal. Optou-se pela adição de aciclovir, corticoide sistêmico ao esquema terapêutico e após certo tempo observou-se a recuperação da motilidade ocular e a resolução da ptose.

Conclusão: O herpes zoster oftálmico se manifesta de forma extremamente variada, o que destaca a importância de se considerar associações neuro-oftalmológicas, como a descrita neste trabalho, de paralisia oculomotora múltipla.

Palavras-chave: vírus herpes zoster, herpes zóster oftálmico, paralisia ocular, paralisia ocular múltipla, neuro-oftalmologia, ceratite, ptose; diplopia

Introducción

El herpes zoster oftálmico (HZO) incluye un amplio espectro de manifestaciones clínicas como dermatitis periocular, conjuntivitis, queratitis, uveítis, retinitis y hasta parálisis de los nervios craneales¹⁻². Es frecuente que esta última involucre a un único par craneal, pero en ocasiones puede afectar a múltiples³. Otras manifestaciones oftalmológicas son proptosis, ptosis, midriasis y neuropatía óptica en un contexto de un síndrome del ápex orbitario³⁻⁴. Está descrito que casi la mitad de los pacientes con esta afectación tienen algún tipo de alteración inmunológica ya sea por recibir corticoterapia, quimioterapia o por padecer alguna enfermedad inmunosupresora hematológica, neoplasias o enfermedades del tejido conectivo³.

En el caso de pacientes con HZO con manifestaciones neurológicas hay que descartar la comitancia de otras enfermedades, por lo cual

de manera inicial es relevante realizar estudios de neuroimágenes que serán de utilidad para establecer un diagnóstico y definir la conducta terapéutica adecuada. Una vez establecido el diagnóstico de HZO con afectación neurooftalmológica deberá iniciarse inmediatamente el tratamiento con terapia antiviral, con el agregado de corticoides orales, según el caso⁴⁻⁵. A su vez, a veces pueden existir presentaciones clínicas atípicas como en el caso que se presentará a continuación: una parálisis oculomotora múltiple asociada al virus del herpes zóster (VHZ).

Caso clínico

Paciente masculino de 71 años de edad, diabético no insulino-dependiente que refirió estar bien controlado, consultó a la guardia por dolor en ojo derecho y por una erupción vesicular en hemicara derecha de 48 horas de evolución. Al examen físico se constataron múltiples vesículas y costras que no cruzaban la línea media a nivel de la región frontal, palpebral, infraorbitaria y en pliegue nasolabial derecho. La agudeza visual era de 20/20 en cada ojo. A la biomicroscopía presentaba queratitis disciforme en ojo derecho sin reacción en cámara anterior. El fondo de ojos era normal. En base a la presunción clínica de herpes zoster se indicó aciclovir oral 800 mg 5 veces por día y acetato de prednisolona tópico 1%, junto con ganciclovir 0,15% gel. El paciente no concurrió al control y consultó nuevamente al mes por ptosis en ojo derecho y diplopía binocular. A la inspección, se observó limitación completa en todos los movimientos oculares y se objetivó ptosis parcial en ojo derecho (fig. 1). Sus pupilas eran isocóricas y reactivas. Mantenía una agudeza visual de 20/20 en ambos ojos y tenía la visión de colores conservada, evaluada mediante test de Ishihara. El segmento anterior, la presión ocular y el fondo de ojos no tenían alteraciones.

Se realizó la interconsulta con los servicios de clínica médica y con neurología. Se constató el control de su diabetes e inmediatamente se realizó una resonancia de cerebro y órbita con contraste, además de una angiorrisonancia de

cerebro. Los resultados de los estudios no evidenciaron ninguna alteración. Teniendo en cuenta los resultados de las neuroimágenes y que la agudeza visual estaba conservada, se descartaron patologías como el síndrome del ápex orbitario, procesos meníngeos y lesiones infiltrativas de la base de cráneo. Por lo tanto, en contexto de un paciente diabético sin otra causa aparente, se interpretó el cuadro como parálisis ocular múltiple asociada a herpes zoster y se instauró tratamiento con aciclovir 800 mg 5 veces por día y dexametasona 0.5 mg por vía intramuscular en tres dosis separadas entre sí por dos semanas. El paciente recuperó la motilidad ocular *ad integrum* a los 4 meses de iniciado el régimen terapéutico (fig. 2).

Discusión

Se ofrece un caso de HZO que, si bien tuvo una presentación inicial usual, desarrolló posteriormente una complicación neurooftalmológica infrecuente, que se manifestó como una parálisis ocular múltiple con ptosis moderada y limitación total de los movimientos oculares del ojo derecho. Hay algunos aspectos que llaman la atención del caso presentado que motivó la confección del presente trabajo.

El herpes zoster oftálmico se debe a la afectación de la rama oftálmica del trigémino luego de la reactivación de la forma latente del virus de la varicela zoster, el cual se encuentra alojado en el ganglio sensitivo del V par craneal⁶⁻⁷. Se caracteriza por una erupción cutánea que evoluciona de pápulas a vesículas y costras en un período de 2-3 semanas, y la afectación ocular puede comprometer cualquier estructura del ojo⁴. De las complicaciones neurológicas la más común es la neuralgia pos herpética, pero también se describieron las parálisis de nervios craneales, meningoencefalitis o mielitis⁵.

La asociación entre el virus herpes zoster y la manifestación clínica expresada mediante la parálisis ocular múltiple es una entidad infrecuente, siendo el III par el que está más comúnmente afectado⁵. El compromiso de tres pares craneales oculomotores es extremadamente raro⁸⁻⁹. Como se mencionó, el par craneal más afectado



Figura 1. Herpes zoster oftálmico involucrando los pares craneales III, IV y VI. Se observa la limitación a la abducción, aducción, infraducción y supraducción de ojo derecho. Se aclara que en esta imagen las pupilas presentan midriasis farmacológica.



Figura 2. Cuatro meses luego del diagnóstico se observa recuperación de los movimientos de los músculos extraoculares en el ojo derecho.

es la rama oftálmica del trigémino seguido por el nervio facial que se manifiesta con la presencia de vesículas auriculares orales y en la zona del conducto auditivo externo, además de la parálisis motora; cuadro clínico conocido como síndrome de Ramsay Hunt¹⁰.

En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Tsau y colaboradores de 330 pacientes con diag-

nóstico clínico de herpes zoster y afectación de pares craneales, un 57,9% del total presentaba compromiso del nervio trigémino y tan sólo en el 0,3% de los casos se constató parálisis oculomotora múltiple que involucrara el tercero, el cuarto y el sexto par craneal⁶. En contraste, en el estudio retrospectivo realizado por Jure PupiĆ-Bakrać el par craneal más afectado fue el VII y en ninguno

de los casos se encontró compromiso de nervios oculomotores; no obstante, es importante tener en cuenta que tan sólo 11 pacientes se evaluaron en ese análisis⁵.

Existen distintas teorías para explicar el mecanismo por el cual el HZO podría causar oftalmoplejía, que incluyen desde un daño citopático directo hasta una respuesta inmunológica reactiva frente a la presencia del virus³. La reactivación del VHZ latente en los ganglios sensitivos craneales (geniculado o trigeminal) podría causar inflamación de los axones que suplen los dermatomas en cuestión². Edgerton sugiere que la inflamación del nervio trigémino podría diseminarse a través del seno cavernoso y así afectar otros nervios oculomotores¹¹. Además, Naumann y colaboradores realizaron un análisis histopatológico de 21 ojos enucleados y hallaron células inflamatorias crónicas perineurales y perivasculares, lo cual sugeriría daño neuronal directo, pero también una vasculitis oclusiva que podría causar isquemia de los nervios¹². Lavin *et al.* por su parte y en base a reportes de autopsias, consideraron que existe evidencia de que es una patología de origen desmielinizante¹³.

Independientemente del mecanismo, son factores predisponentes para manifestar la enfermedad, la edad avanzada y los estados de inmunosupresión generados ya sea por el uso de corticoides, quimioterapia o comorbilidades tales como diabetes o enfermedades neoplásicas³. En la literatura existe un caso descrito por Antonescu *et al.* en el cual se reportó una parálisis de múltiples pares craneales asociada a VHZ en un paciente de 54 años con SARS-COV2¹⁴.

Sobre el tratamiento, Tsau y colaboradores hallaron que la asociación de aciclovir más corticoides sistémicos se conjuga con una mejor y más corta recuperación en los casos de parálisis facial por herpes zoster⁶. No hay literatura concluyente con respecto del tratamiento en casos de neuropatía oculomotora. Si bien fue propuesta por múltiples autores, existen controversias sobre la relación riesgo-beneficio de tal estrategia terapéutica, dado que los corticoides tienen un efecto tanto antiinflamatorio como inmunosupresor⁵.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes con HZO presenta variables grados

de compromiso de su sistema inmune, su uso debería quedar supeditado a cada caso en particular, de acuerdo con la edad, el estado clínico general y las comorbilidades de cada paciente. En el presente caso, a pesar de ser diabético, el paciente reunía los criterios clínicos adecuados para recibir tratamiento con corticosteroides, los que fueron administrados por vía intramuscular en conjunto con el aciclovir.

En cuanto al pronóstico, en una revisión de casos llevada a cabo por Sanjay *et al.* se observó que de 17 pacientes con oftalmoplejía unilateral el 76,5% presentó resolución completa o casi completa con un intervalo de tiempo que fue entre 2 semanas y un año y medio, con un promedio de 4,4 meses⁸.

Se destaca del caso clínico presentado que el paciente conservó su agudeza visual, su visión de colores y en el fondo de ojos no se hallaron particularidades, así como tampoco se encontraron alteraciones en los estudios de neuroimágenes. Si el paciente hubiese tenido signos de una parálisis oculomotora aislada, es decir, de un único par craneal, podría haberse planteado el diagnóstico diferencial de la microangiopatía diabética. Pero al ser una parálisis oculomotora múltiple, el diagnóstico presuntivo fue de síndrome de seno cavernoso y la buena respuesta frente al tratamiento antiviral nos aproximó a la asociación de la sintomatología con su patología de base que era el HZO. Asimismo, aunque no tenemos forma de descartar que la expresión neurooftalmológica haya sido exclusivamente en relación con la diabetes, los procesos fisiopatológicos en contexto del HZO serían similares y las evidencias clínicas del caso, además de los antecedentes científicos publicados ya mencionados, nos inclinan a sustentar nuestro diagnóstico de parálisis ocular múltiple en asociación con HZO.

Conclusión

El caso presentado resalta la importancia de que los oftalmólogos siempre tengan presente la potencial asociación entre el virus del herpes zoster y sus diferentes formas de afectación neurológica como la parálisis oculomotora múltiple

descrita en este trabajo. Es por este motivo que al llevar a cabo el control y seguimiento de pacientes con HZO es relevante evaluar la motilidad ocular y los reflejos pupilares además del resto de la exploración ocular, ya que podría ser de utilidad para establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Referencias

1. Lim JJ, Ong YM, Wan Zalina MZW, Choo MM. Herpes zoster ophthalmicus with orbital apex syndrome-difference in outcomes and literature review. *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26: 187-193.
2. Chang-Godinich A, Lee AG, Brazis PW *et al.* Complete ophthalmoplegia after zoster ophthalmicus. *J Neuroophthalmol* 1997; 17: 262-265.
3. Sanjay S, Chan EW, Gopal L *et al.* Complete unilateral ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. *J Neuroophthalmol* 2009; 29: 325-337.
4. Chandrasekharan A, Gandhi U, Badakere A, Sangwan V. Orbital apex syndrome as a complication of herpes zoster ophthalmicus. *BMJ Case Rep* 2017; 2017: bcr2016217382.
5. PupiĆ-Bakrać J, PupiĆ-Bakrać A, Terkeš V, Baraka I. Cranial polyneuropathy caused by herpes zoster infection: a retrospective single-center analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2021; 278: 517-523.
6. Tsau PW, Liao MF, Hsu JL *et al.* Clinical presentations and outcome studies of cranial nerve involvement in herpes zoster infection: a retrospective single-center analysis. *J Clin Med* 2020; 9: 946.
7. Shin HM, Lew H, Yun YS. A case of complete ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. *Korean J Ophthalmol* 2005; 19: 302-304.
8. Hakim W, Sherman R, Rezk T, Pannu K. An acute case of herpes zoster ophthalmicus with ophthalmoplegia. *Case Rep Ophthalmol Med* 2012; 2012: 953910.
9. Pandey PK, Chaudhuri Z, Sharma P. Extraocular muscle and facial paresis in herpes zoster ophthalmicus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2001; 38: 363-366.
10. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. *J Dent Anesth Pain Med* 2018; 18: 333-337.
11. Edgerton AE. Herpes zoster ophthalmicus: report of cases and a review of the literature. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1942; 40: 390-439.
12. Naumann G, Gass JD, Font RL. Histopathology of herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1968; 65: 533-541.
13. Lavin PJM, Younkin SG, Kori SH. The pathology of ophthalmoplegia in herpes zoster ophthalmicus. *Neuroophthalmology*, 1984; 4: 75-80.
14. Antonescu F, Butnariu I, Cojocaru FM *et al.* Zoster cranial polyneuropathy in a COVID-19 patient. *Am J Case Rep* 2021; 22: e934658.

¿Sólo una catarata traumática?

Gustavo Luciano Coronel Valenzuela, Germán Roberto Bianchi

Clínica de Ojos Dr. Nano, Olivos, Argentina.

Recibido: 20 de agosto de 2021.

Aceptado: 15 de diciembre de 2021.

Autor corresponsal

Dr. Germán Roberto Bianchi

Clínica de Ojos Dr. Nano

Blas Parera 4201

(B1636CSS) Olivos, prov. de Buenos Aires

Argentina

+54 11 4717-4000

drbianchigerman@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e72-e78.

Resumen

Objetivo: Se presenta un caso de catarata traumática resaltando la relevancia de considerar qué elementos deben disponerse para la obtención de una resolución quirúrgica exitosa.

Caso clínico: Se presentó a la consulta una paciente de 50 años de edad que sufrió un trauma ocular con un objeto romo en el ojo derecho y que desencadenó una pérdida visual progresiva. Al examen oftalmológico se constató: opacidad a nivel de cristalino y subluxación con presencia de vítreo en cámara anterior. Se dilató el ojo derecho y en el fondo de ojo indirecto no se evidenciaron lesiones producto del traumatismo. Fue diagnosticada una catarata traumática con subluxación de cristalino. Se procedió a realizar su extracción mediante facoaspiración. Se utilizó un anillo de Cionni (2L Morcher) para poder realizar distensión capsular y ganchos retractores de iris en la cápsula anterior para estabilizar y centralizar la catarata, ofreciéndole así buena estabilidad al saco capsular. Finalmente se implantó una lente intraocular plegable.

Conclusiones: La resolución de una catarata traumática siempre representa un desafío quirúrgico para el que se debe prever la necesidad de recursos especiales en el quirófano como en el caso presentado.

Palabras clave: catarata traumática, subluxación del cristalino, cirugía de catarata, facoemulsificación, trauma ocular.

Just a traumatic cataract?

Abstract

Objective: To present a case of traumatic cataract with special emphasis on the importance of consid-

ering which elements should be made available for its successful surgical resolution.

Clinical case: Fifty-year-old female patient presenting with ocular trauma in the right eye caused by a blunt object that resulted in progressive visual loss. Ophthalmic examination revealed: opacity and subluxation of the crystalline lens with presence of vitreous in the anterior chamber. The right eye's pupil was dilated and indirect funduscopy did not evidence any lesion as a consequence of trauma. She was diagnosed with traumatic cataract with lens subluxation, and cataract extraction was performed using a phacoaspiration technique. A Cionni (2L Morcher) capsular tension ring was used in order to perform the capsular distension, as well as iris retractor hooks for cataract stabilization and centration, thereby achieving good stability of the capsular sac. The last step involved implantation of a foldable intraocular lens.

Conclusions: Since resolution of traumatic cataract is always a surgical challenge, the need of special resources at the OR should be anticipated to address this issue, as was the case here.

Key words: traumatic cataract, lens subluxation, cataract surgery, phacoemulsification, ocular trauma.

Apenas uma catarata traumática?

Resumo

Objetivo: Apresenta-se um caso de catarata traumática, destacando a relevância de considerar quais elementos devem estar disponíveis para obter uma resolução cirúrgica bem-sucedida.

Caso clínico: Paciente de 50 anos apresentou-se à consulta que sofreu trauma ocular com objeto contundente no olho direito que desencadeou perda visual progressiva. O exame oftalmológico revelou: opacidade ao nível do cristalino e subluxação com presença de vítreo na câmara anterior. O olho direito foi dilatado e o fundo de olho indireto não revelou lesões decorrentes do trauma. Foi diagnosticada catarata traumática com subluxação do cristalino. A extração foi realizada por facoaspiração. Foi utilizado um anel de Cionni (2L Morcher) para realizar a distensão capsular e ganchos retratores da íris na cápsula anterior para estabilizar e centralizar a catarata, oferecendo assim uma boa estabilidade ao saco capsular. Finalmente, uma lente intraocular dobrável foi implantada.

Conclusões: A resolução de uma catarata traumática representa sempre um desafio cirúrgico para o qual se deve antecipar a necessidade de recursos especiais no centro cirúrgico, como no caso apresentado.

Palavras-chave: catarata traumática, subluxação do cristalino, cirurgia de catarata, facoemulsificação, trauma ocular.

Introducción

El trauma constituye una de las causas de la etiopatogénesis de la catarata, en la cual se produce un daño físico de forma directa o indirecta sobre el cristalino que determinará su posterior alteración estructural con la consecuente pérdida de transparencia¹. Si bien es cierto que hay profesiones o actividades con mayor riesgo de accidentes, en realidad cualquier persona puede estar expuesta a sufrir un trauma ocular contuso. En relación a cómo haya sido este trauma y a la extensión que haya tenido sobre diferentes estructuras oculares, existirán diferentes formas de abordaje terapéutico²⁻³. Pero si el cristalino se ha afectado será necesaria su remoción quirúrgica, lo cual representa un desafío quirúrgico y dista potencialmente de ser una cirugía tradicional de cataratas ya que el antecedente del trauma en sí mismo se transforma en un principal factor de riesgo de complicaciones³.

Consecuentemente, los antecedentes del tipo de trauma y las características propias de cada paciente que tenga una catarata traumática deberán considerarse para programar la cirugía y disponer de los elementos quirúrgicos necesarios para afrontar potenciales complicaciones. Por lo anteriormente expresado, el objetivo del presente trabajo es presentar un caso de catarata traumática resaltando la importancia de los insumos necesarios a la hora de resolución quirúrgica.

Caso clínico

Paciente femenino de 50 años de edad que acudió refiriendo haber sufrido un accidente casero, donde padeció un trauma contuso con un objeto romo en ojo derecho (OD), con un

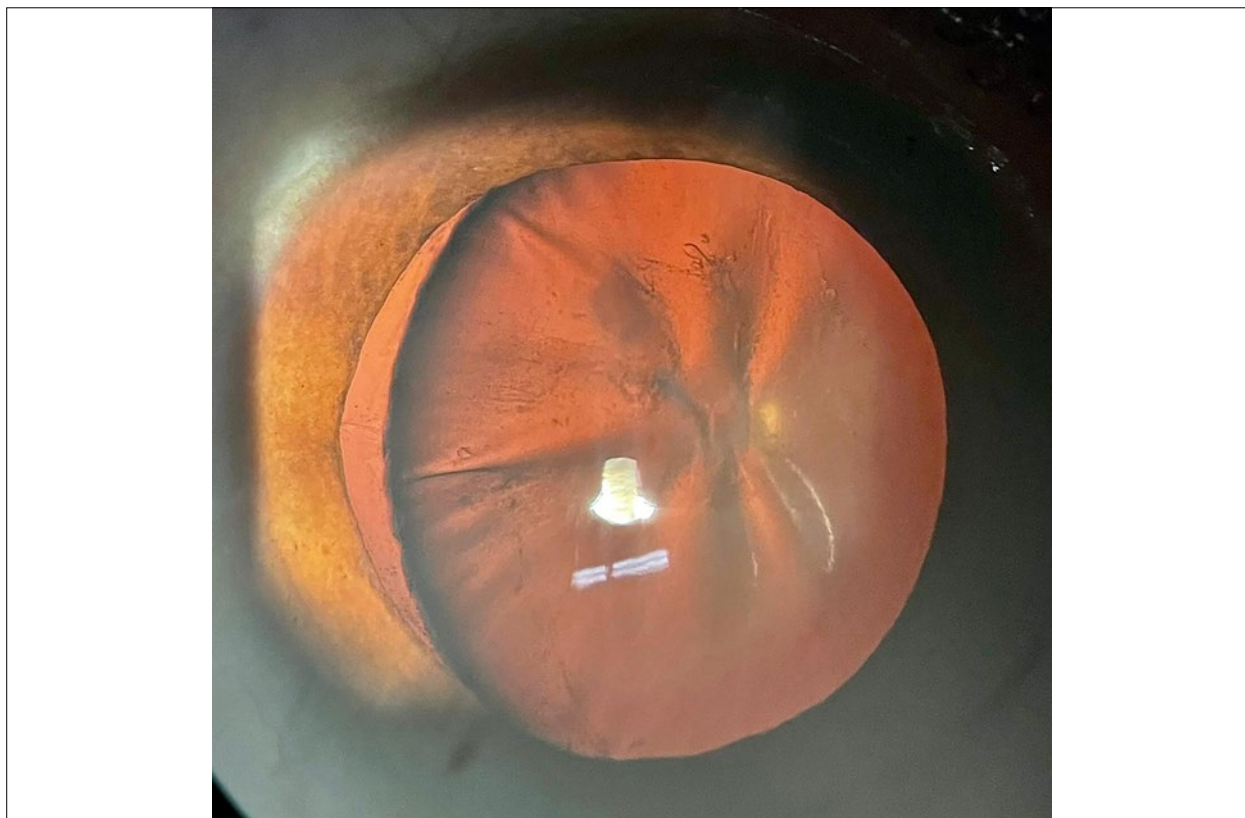


Figura 1. Ojo derecho con la catarata y la subluxación del sector temporal.

tiempo de evolución de cuatro meses aproximadamente. Afirmó que después comenzó a notar la pérdida visual de forma progresiva. Por lo anterior, solicitó un control ya que se encontraba con visión borrosa por este ojo. El paciente refirió que presentaba buena visión con el OD antes de haber recibido el trauma.

Se le realizó examen del segmento anterior mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura constatándose ojo izquierdo (OI) sin alteraciones. En OD presentaba segmento anterior con córnea transparente sin edemas, presencia de células inflamatorias en cámara anterior (3x), opacidad del núcleo cristalino, con subluxación del cristalino (fig. 1). También había presencia de vítreo en cámara anterior (hongo vítreo) y la pupila se encontraba de forma regular con buena respuesta a los reflejos luminosos. La agudeza visual (AV) preoperatoria en OD era de 1/10 que no mejoraba con corrección ni con

estenopeico; y en OI de 8/10, que mejoraba a 10/10 con corrección. Se realizaron evaluaciones complementarias como una neumotonometría en AO (16 mmHg), paquimetrías (606 micras en OD y 582 micras en OI), gonioscopía (no se constató receso angular ni sinequias a nivel del ángulo iridocorneal), ecografía ocular (no se observaron opacidades vítreas, retina aplicada, ni engrosamiento coroideo) y una ultra-biomicroscopía (UBM, donde se constató cápsula anterior indemne, ruptura de zónula en cuadrantes temporal e inferior, herniación de vítreo a cámara anterior, cuadrante temporal con ángulo ocluido por anteriorización del iris y estrecho ocluido en cuadrante inferior, subluxación del cristalino. También se dilató al paciente para concluir el examen del segmento anterior y valorar polo posterior. En el fondo de ojo indirecto se percibió un polo posterior sin injurias producto al trauma.

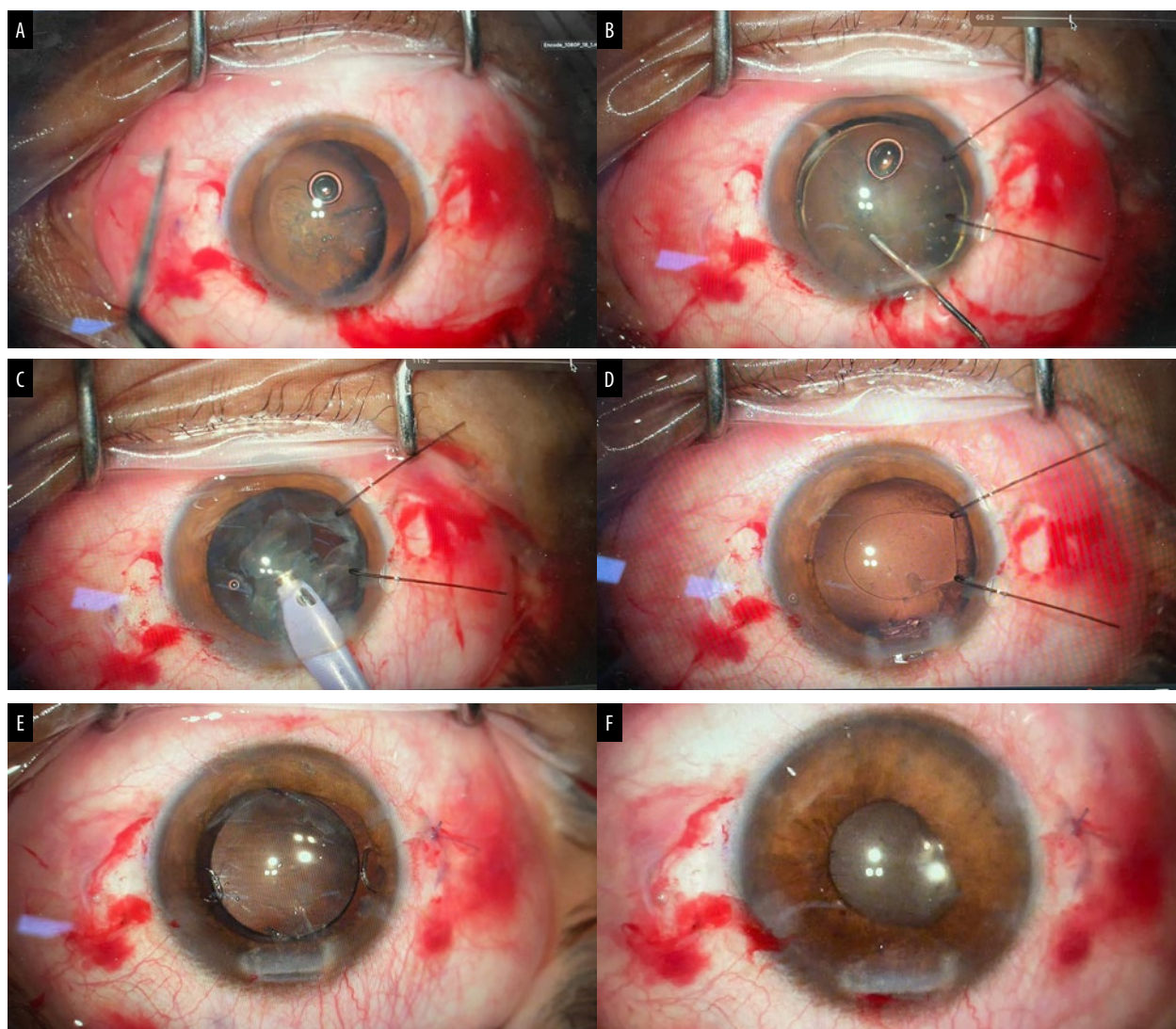


Figura 2. Compendio de fotos que representan los distintos pasos del proceso quirúrgico desde su inicio hasta su fin.

Luego de haber explicado al paciente todo lo concerniente a su patología y a las ventajas y riesgos a los que se sometería con la cirugía se procedió a la planificación y posterior realización de ésta. La técnica que se decidió ejecutar fue una facoaspiración vía corneal con la inyección de un intraocular plegable (Acrysof MA60AC). Para esto fue necesario prever que se debería colocar un anillo de tensión (anillo de Cionni tipo 2L Morcher) endocapsular suturado a esclera en sector temporal con polipropilene 10.0 para

lograr una buena estabilidad del saco capsular, un correcto centrado de la lente y evitar así futuras complicaciones postoperatorias. También se tuvo la cautela de prever que sería necesaria la colocación de ganchos retractorios de iris (ganchos de Grieshaber) en la cápsula anterior para estabilizar y centralizar la catarata. Todo lo programado pudo realizarse sin complicaciones (fig. 2): la lente quedó centrada en la posición programada suturándola a esclera mediante el gancho que tiene el anillo de Cionni modificado (fig. 3) y

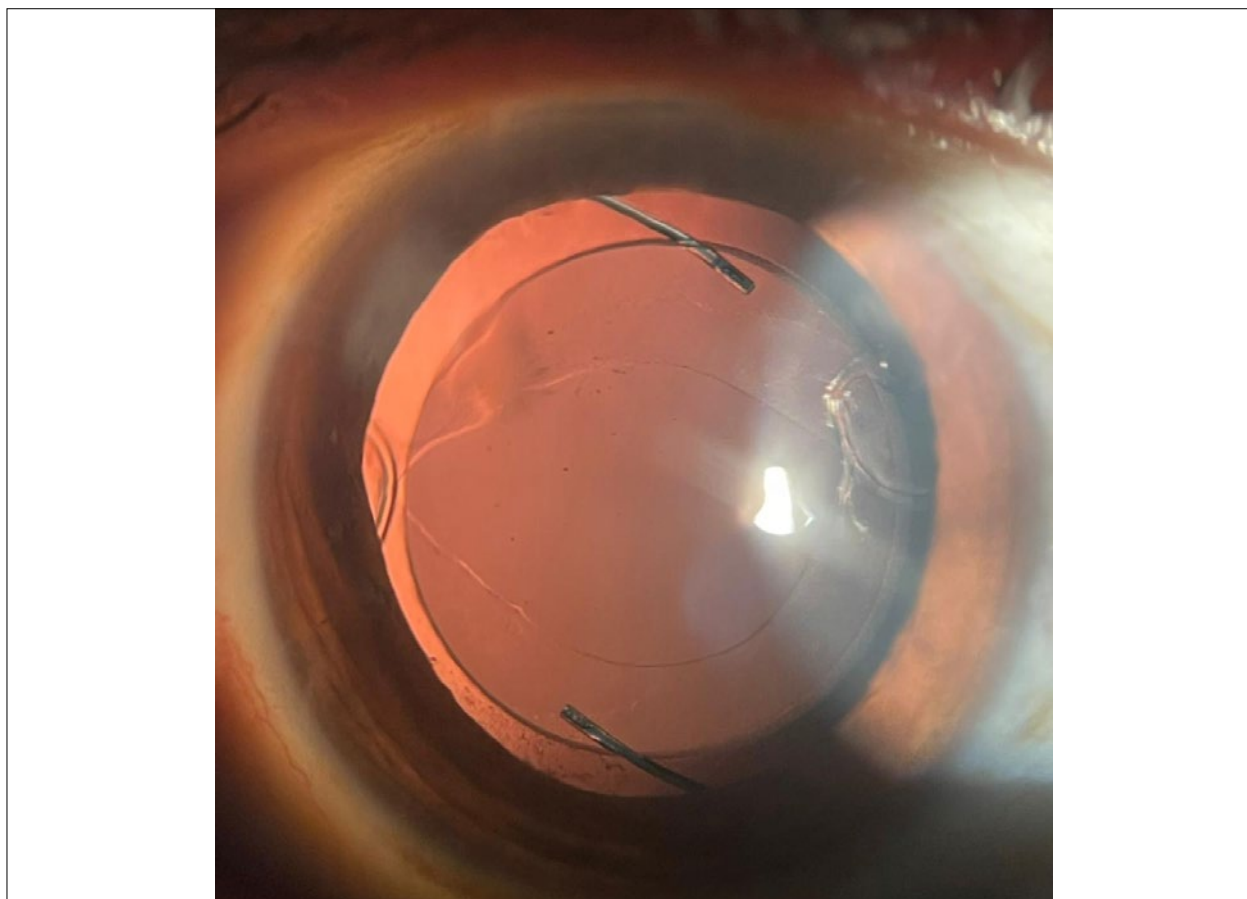


Figura 3. Aspecto postoperatorio bajo dilatación pupilar a los 3 meses de la cirugía. También se observa la fijación a esclera mediante el gancho del anillo de Cionni modificado (tipo 2L Morcher).

la paciente tuvo una buena evolución postoperatoria. A los 3 meses de la cirugía su AV en el ojo operado fue de 3/10 sin corrección que mejora a 6/10 con corrección.

Discusión

Cualquier hecho que destruya la integridad de la cápsula del cristalino (heridas penetrantes o golpes contundentes, así como cuerpos extraños intraoculares) puede hacer que se desarrolle una catarata traumática¹. En este caso, el hecho aconteció varios meses antes de que la persona notara el cambio visual y por ende asistiera al control oftalmológico en el cual se constató el daño al cristalino. A su vez, un traumatismo contuso

puede producir diferentes alteraciones a nivel del cristalino, desde la subluxación o luxación del cristalino hasta el desarrollo de cataratas¹⁻². Todo está en dependencia de las características del objeto que ejerció su efecto mecánico sobre la cápsula o fibras del cristalino, así como la severidad de la lesión⁴. El trauma cerrado puede provocar dislocación u opacificación en el cristalino por la onda expansiva contusa transmitida a través de los fluidos oculares⁴. El daño en la zónula ocurre cuando se expande la zona ecuatorial, lo cual puede hacer que la lente se disloque (subluxación) o que se llegue a desplazar por completo (luxación)^{1,4-5}. Una subluxación se debe observar bajo dilatación pupilar para hacer visible el ecuador del cristalino, ya que pequeñas subluxaciones pueden ser sutiles y difíciles de ver¹⁰. En el caso

presentado, la paciente tenía una catarata traumática con subluxación del cristalino, con una desinserción zonular en sector temporal.

El síndrome de subluxación del cristalino adquirido presenta diversos signos biomicroscópicos, pero por su importancia se deben buscar los patognomónicos (facodonesis e iridodonesis) que pueden ser sutiles o manifiestos⁶. Si el cristalino se encuentra subluxado en algún sentido es muy importante tratar de advertir la presencia de vítreo en cámara anterior; a veces solo se logra dirigiendo la mirada hacia el lugar sospechoso y buscando el aumento de la separación del iris y el cristalino⁴⁻⁵. Un signo intraquirúrgico indirecto de debilidad zonular se manifiesta cuando al realizar el desgarrado inicial de la capsulorrexia se forman pliegues de la cápsula al intentar desgarrarla, dada la falta de tensión de ésta por una zónula complaciente⁴. Ramos Pereira y colaboradores, al estudiar mediante biomicroscopía ultrasónica el lugar de ruptura de las fibras zonulares, encontró que la localización más frecuente fue por la zona temporal⁷. Plantea que ante una ruptura zonular pequeña (menos de 90 grados) con saco intacto, se procede a realizar la extracción del cristalino y luego puede colocarse la lente con las hápticas ubicadas de forma paralela al eje de la diálisis; pero si es algo mayor, un anillo de tensión capsular será lo mejor. Los nuevos medios de imágenes están siendo de gran ayuda para la evaluación de estos pacientes⁸ y la mayoría de los autores coinciden en que generalmente se obtiene una mejoría significativa de la agudeza visual después de la cirugía de catarata en el paciente donde el trauma fue de tipo contuso^{1,3-5}. Esta mejoría es independiente del momento en que se realice la cirugía en adultos, sea inmediatamente tras haber sufrido el trauma o meses o incluso años después⁹⁻¹⁰. Pero esto será diferente en casos pediátricos, donde a causa del potencial efecto ambliopizante que podría ocasionar la catarata, realza la necesidad de optar por realizar una cirugía lo antes posible.

Tal como se ha dicho en la introducción de este trabajo, el equipo quirúrgico que afronta la resolución de una catarata traumática deberá estar preparado para desarrollar un procedimiento que necesitará contar previamente con insumos específicos. Uno de ellos es el anillo de tensión

capsular de Cionni tipo 2L, que será fundamental para poder lograr una estabilización de una anatomía dañada y de esta forma poder colocar una lente intraocular¹²⁻¹³. En el caso presentado, también se utilizaron retractores de iris flexibles, lo que es algo frecuente en este tipo de cirugías¹⁴. Estos materiales extra que deben contemplarse a la hora de afrontar la realización de una cirugía de catarata traumática, por un lado representan un costo adicional que se deberá explicar previamente al paciente; pero también se transforman en más pasos quirúrgicos a desarrollar por un cirujano de segmento anterior que debe estar entrenado para hacerlo. Sin dudas, será siempre importante considerar que podría ser necesario disponer de equipo para realizar una vitrectomía anterior y/o realizar la debida interconsulta al servicio de retina quirúrgico.

En conclusión, todo caso de cataratas en contexto de antecedente traumático representa un desafío quirúrgico y dista ser una cirugía de cataratas tradicional, donde es muy importante realizar una completa evaluación preoperatoria que permita programar una adecuada técnica quirúrgica. A su vez, se deberá contar de antemano con los elementos necesarios para este tipo de cirugías, que deberán afrontarse por cirujanos con vasta experiencia por su carácter complejo e imprevisible. Todo lo anterior se deberá explicar al paciente antes de la concreción de la cirugía para poder obtener una buena resolución como se ha presentado en este caso.

Referencias

1. Gupta VB, Rajagopala M, Ravishankar B. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62: 103-110.
2. Kwitko ML, Kwitko GM. Management of the traumatic cataract. *Curr Opin Ophthalmol* 1990; 1: 25-27.
3. Mian SI, Azar DT, Colby K. Management of traumatic cataracts. *Int Ophthalmol Clin* 2002; 42: 23-31.
4. Bord SP, Linden J. Trauma to the globe and orbit. *Emerg Med Clin North Am* 2008; 26: 97-123.

5. Vidne-Hay O, Levin MF, Luski S *et al.* Blunt ocular trauma in patients over 70: clinical characteristics and prognosis. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31: 2705-2709.
6. González-Castaño C, Castro J, Alvarez-Sánchez M. Luxación del cristalino: etiología y resultados. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81: 471-478.
7. Ramos Pereira Y, García González I, Vega Quiroga B *et al.* Biomicroscopía ultrasónica en pacientes operados de catarata traumática. *Rev Cubana Oftalmol* 2009; 22(1): 1-11.
8. Tabatabaei SA, Soleimani M, Etesali H, Naderan M. Accuracy of swept-source optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for evaluation of posterior lens capsule in traumatic cataract. *Am J Ophthalmol* 2020; 216: 55-58.
9. Rumelt S, Rehany U. The influence of surgery and intraocular lens implantation timing on visual outcome in traumatic cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248: 1293-1297.
10. Özbilen KT, Altinkurt E. Impact of the possible prognostic factors for visual outcomes of traumatic cataract surgery. *Int Ophthalmol* 2020; 40: 3163-3173.
11. Reddy AK, Ray R, Yen KG. Surgical intervention for traumatic cataracts in children: epidemiology, complications, and outcomes. *J AAPOS* 2009; 13: 170-174.
12. Buttanri IB, Sevim MS, Esen D *et al.* Modified capsular tension ring implantation in eyes with traumatic cataract and loss of zonular support. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 431-436.
13. Sen A, Joshi R, Kashikar R, Jain T. Novel technique for traumatic cyclodialysis repair with phacoemulsification and Cionni's ring implantation. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67: 1748-1750.
14. Unsal U, Sabur H, Soyler M. Results of a novel surgical technique for iridodialysis repair using an iris retractor segment. *Int Ophthalmol* 2022; 42: 219-227.

Síndrome endotelial iridocorneal: reporte de un caso clínico

Guillermo Raúl Vera-Duarte, Martín Fernando Arrúa, Luis B. González-Sanabria, Diógenes O. Cibils-Farres

Servicio de Oftalmología, Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Recibido: 19 de julio de 2021.

Aprobado: 20 de noviembre de 2021.

Autor corresponsal

Dr. Guillermo R. Vera-Duarte
Coronel Casal, San Lorenzo
Paraguay
595 (21) 585 730
guillermoveraduarte@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)
2022; 15(1): e79-e84.

Resumen

Objetivo: Presentar el caso clínico de una paciente con síndrome del endotelio irido-corneal (ICE).

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 42 años con antecedente de disminución de la agudeza visual (AV) en ojo izquierdo (OI). Tenía AV mejor corregida en ojo derecho (OD) 10/10 y en OI, 8/10. Presión intraocular (PIO) en OD: 17 mmHg, OI 35 mmHg con terapia hipotensora máxima. En la gonioscopia se observó la presencia de sinequias anteriores periféricas altas y de base ancha insertadas a nivel de malla trabecular y línea de Schwalbe con cierre angular secundario. En tomografía de coherencia óptica se constató la pérdida de la capa de fibras nerviosas peripapilares en OI, sin alteraciones en OD. La campimetría computarizada mostró defectos arqueados en OI. En la microscopia especular se observó disminución en el recuento de células endoteliales con polimegatismo y pleomorfismo asociado, así como aumento del espesor corneal. Por lo anterior se estableció el diagnóstico de ICE y se realizó cirugía de implante valvular con dispositivo valvulado de Ahmed en OI. Al año, la PIO se mantiene en 12 mmHg con córnea transparente.

Conclusión: El síndrome ICE presenta una proliferación endotelial corneal que migra hacia el ángulo iridocorneal y sobre el iris con diferentes grados de edema corneal, alteraciones iridianas y cierre angular progresivo con el consiguiente desarrollo de glaucoma. Ante la sospecha de un ICE es importante realizar un examen completo del segmento anterior buscando signos en el iris como en la córnea para realizar un correcto diagnóstico y su oportuno tratamiento.

Palabras clave: síndrome iridocórneo-endotelial, proliferación endotelial secundaria, glaucoma.

Iridocorneal endothelial syndrome: a clinical case report

Abstract

Objective: To present the case of a patient with iridocorneal endothelial (ICE) syndrome.

Clinical case: Forty-two-year-old female patient with a history of visual acuity (VA) loss in the left eye (LE) whose best spectacle-corrected VA was 10/10 in the right eye (RE) and 8/10 in the LE. Her intraocular pressure (IOP) was 17 mmHg in the RE and 35 mmHg in the LE with maximum IOP-lowering therapy. Gonioscopy revealed the presence of high, broad-based peripheral anterior synechiae inserted at the level of the trabecular meshwork and Schwalbe's line, with secondary angle closure. Optical coherence tomography evidenced that there was peripapillary nerve fiber layer loss in the LE, though the RE had no alterations. The presence of arcuate visual field defects in the LE was found by computerized perimetry. With specular microscopy, a decrease in endothelial cell count, with associated polymegathism and pleomorphism, as well as increased corneal thickness, was observed. Diagnosis of ICE syndrome was made based on all these findings, and a surgical procedure was performed on the LE using the Ahmed valve implantation technique. One year after the procedure, the IOP remains in 12 mmHg with a transparent cornea.

Conclusion: In ICE syndrome there is corneal endothelial proliferation that migrates to the iridocorneal angle, and on the iris, with different levels of corneal edema, iris alterations and progressive angle closure, thus leading to the development of glaucoma. When ICE syndrome is suspected, it is important to examine the whole anterior segment thoroughly looking for any signs on the iris as well as on the cornea in order to make accurate diagnosis and to administer timely treatment.

Key words: iridocorneal endothelial syndrome, secondary endothelial proliferation, glaucoma.

Síndrome endotelial iridocorneana: um relato de caso clínico

Resumo

Objetivo: Apresentar o caso clínico de um paciente com síndrome endotelial iridocorneana (ICE).

Caso clínico: Uma paciente de 42 anos de idade com histórico de diminuição da acuidade visual (VA) no olho esquerdo (OE). Ela teve melhor correção de VA no olho direito (OD) 10/10 e no OE, 8/10. Pressão intra-ocular (PIO) em OD: 17 mmHg, OI 35 mmHg com terapia hipotensiva máxima. A gonioscopia mostrou a presença de sinéquias anteriores periféricas altas e amplas inseridas no nível da malha trabecular e da linha de Schwalbe com fechamento angular secundário. A tomografia de coerência óptica mostrou perda da camada de fibra nervosa peripapilar no OE, sem alterações no OD. A campimetria computadorizada mostrou defeitos arqueados no OE. A microscopia especular mostrou uma diminuição da contagem de células endoteliais com polimorfismo e pleomorfismo associado, bem como um aumento da espessura da córnea. Portanto, o diagnóstico da ICE foi estabelecido e a cirurgia de implantação de válvula foi realizada com um dispositivo valvular Ahmed no OI. Em um ano, a PIO permaneceu em 12 mmHg com uma córnea transparente.

Conclusão: A síndrome ICE apresenta uma proliferação endotelial corneana que migra para o ângulo iridocorneano e sobre a íris com diferentes graus de edema corneano, alterações da íris e fechamento angular progressivo com o conseqüente desenvolvimento de glaucoma. Se houver suspeita do ICE, é importante realizar um exame completo do segmento anterior procurando sinais na íris e na córnea, a fim de fazer um diagnóstico correto e um tratamento oportuno.

Palavras-chave: síndrome endotelial iridocorneana, ICE, proliferação endotelial secundária, glaucoma.

Introducción

El síndrome del endotelio iridocorneal (ICE, según sus siglas en inglés) constituye un grupo de afecciones oculares que tienen en común la proliferación anormal de células endoteliales corneales que migran hacia el ángulo iridocorneal y sobre el iris¹. Se considera una enfermedad no hereditaria, frecuentemente unilateral y progresiva¹⁻³. El síndrome de ICE se asocia con frecuencia a glaucoma, ya sea por obstrucción del ángulo de las células en proliferación o por contracción

de su membrana basal sobre el iris, que tira del iris periféricamente y tienden a formar sinequias anteriores periféricas (PAS). La proliferación de estas células también predispone al edema y descompensación corneal^{2,4}.

El ICE se clasifica en el síndrome del nevo del iris (Cogan-Reese), el síndrome de Chandler (CS) y la atrofia esencial progresiva del iris (API)¹⁻³; la evidencia patológica y clínica sugiere que todas estas variedades representan una continua manifestación clínica debido al proceso patológico que implica la proliferación anormal de las células endoteliales corneales⁴.

Este síndrome es poco frecuente, sin embargo es importante su conocimiento debido a que se encuentra relacionado con glaucoma de difícil manejo debido principalmente a las sinequias anteriores periféricas y/o por el recubrimiento de la malla trabecular de la membrana celular, característico de esta afección³. Presenta predilección por el sexo femenino y no existe una asociación clara con alguna enfermedad sistémica¹⁻³.

La clínica frecuente de estos pacientes suele ser la de disminución de la agudeza visual (AV) y puede ir acompañada de dolor². La disminución de la AV empeora por las mañanas debido a la menor oxigenación corneal durante el cierre palpebral nocturno que va mejorando durante el transcurso del día². Un diagnóstico temprano es útil para su mejor manejo porque su progresión constituye un desafío tanto clínico como quirúrgico. Por lo tanto, se presenta un caso de un paciente con ICE que pasó por consultas previas en otros servicios sin haber tenido un correcto diagnóstico temprano.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 42 años con antecedente de disminución de la agudeza visual (AV) en OI, siendo su AV mejor corregida en ojo derecho (OD) de 10/10 y en ojo izquierdo (OI) de 8/10, con una presión intraocular (PIO) en OD: 17 mmHg y en OI: 35 mmHg, con tratamiento hipotensor ocular máximo. Presentaba al examen del segmento anterior córnea transparente con imagen de cobre martillado en el endotelio

corneal, con pupila corectópica, atrofia del iris difusa y ectropión uveal (fig. 1); en la gonioscopia mostró sinequias anteriores periféricas altas y de base ancha que se insertaban a nivel de malla trabecular y línea de Schwalbe con cierre angular secundario (fig. 2).

Al examen del nervio óptico del OD se observó relación copa/disco fisiológica y en OI, importante atrofia del anillo neuroretinal con aumento de la excavación papilar. Se le realizó tomografía de coherencia óptica y campimetría computarizada donde se constató respectivamente pérdida de la capa de fibras nerviosas peripapilares en OI, sin alteraciones en OD y defectos campimétricos arqueados en OI. En la microscopía especular se observó disminución en el recuento de células endoteliales con polimegatismo y pleomorfismo asociado, así como aumento del espesor corneal (fig. 3). Por los datos anteriores se arribó al diagnóstico de ICE. Y, ante los elevados valores de PIO, se propuso y se sometió a la paciente a una cirugía de implante valvular con dispositivo de drenaje de Ahmed (fig. 4). A los seis meses del procedimiento quirúrgico mantuvo la PIO en 12 mmHg sin medicación tópica hipotensora asociada, con córnea transparente sin progresión estructural ni funcional.

Discusión

El síndrome de ICE es una patología poco frecuente en la cual existe una proliferación endotelial corneal que migra hacia el ángulo iridocorneal y sobre el iris con diferentes grados de edema corneal, alteraciones iridianas y cierre angular progresivo con el consiguiente desarrollo de glaucoma¹⁻⁴.

Aunque aún no está bien fundamentada la patogenia, la más aceptada es la relacionada a una infección viral⁵. El hecho de que suele ser unilateral puede explicarse por el desarrollo de anticuerpos, los cuales evitarían el daño al ojo contralateral en la gran mayoría de los casos. Se ha informado que el ADN viral del herpes simple se ha recuperado de la córnea de pacientes ICE, pero su papel patológico es aún especulativo⁵. En este caso, la paciente negaba todo tipo de antece-

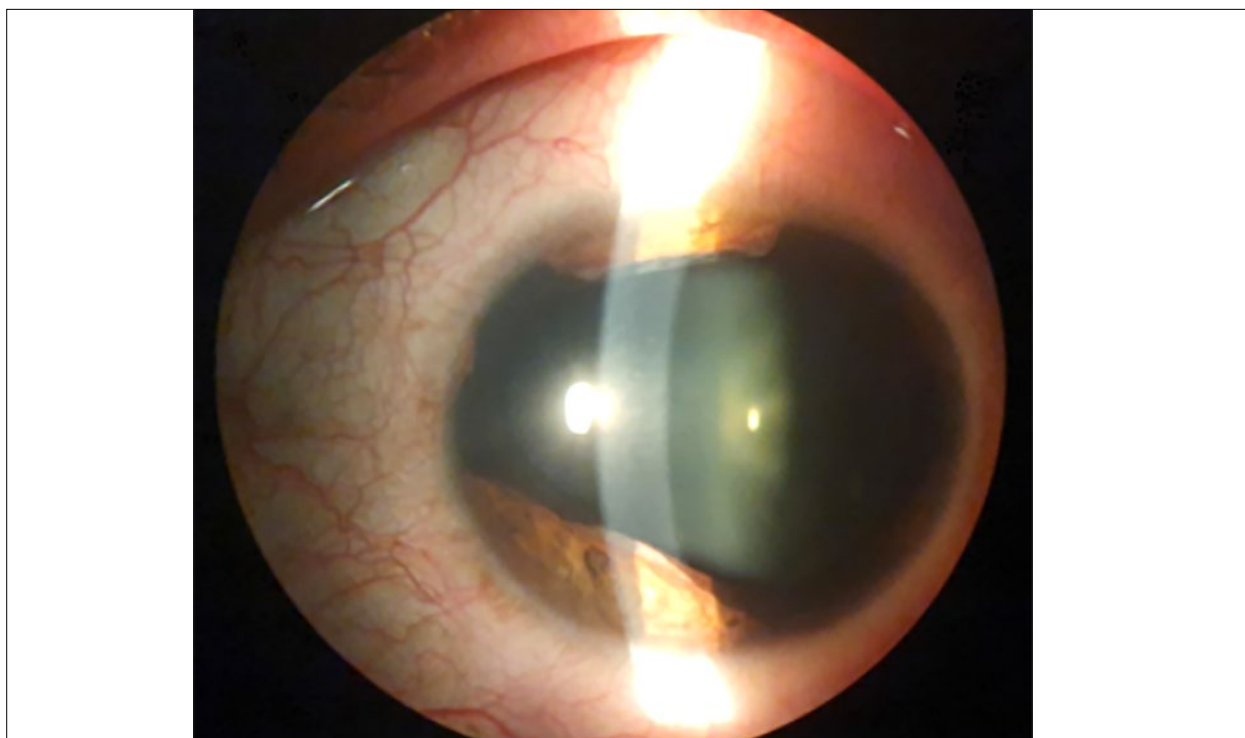


Figura 1. Segmento anterior del OI con córnea transparente, imagen de cobre martillado en el endotelio, pupila corectópica, atrofia del iris difusa y ectropión uveal.

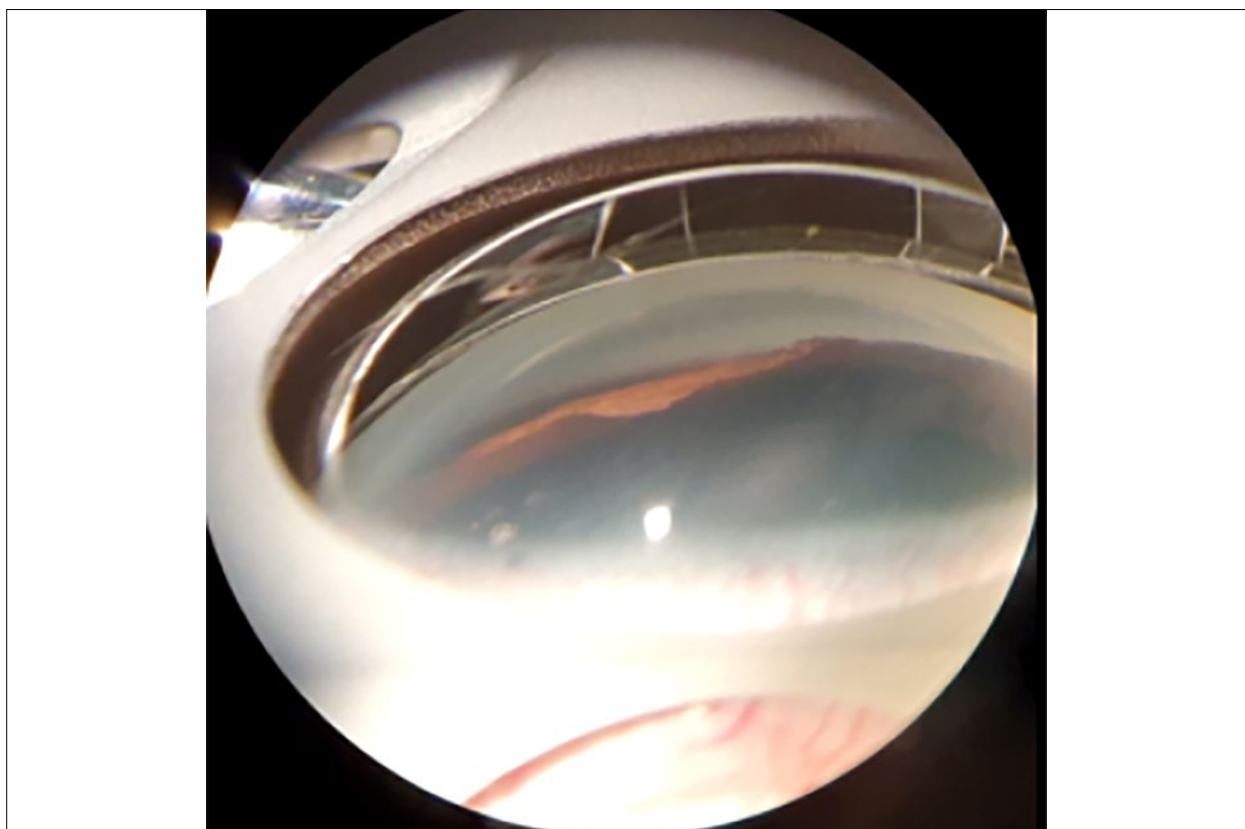


Figura 2. Gonioscopia en OI con presencia de sinequias anteriores periféricas altas y de base ancha que se insertan a nivel de malla trabecular y línea de Schwalbe con cierre angular secundario.

dentes de infecciones virales a nivel ocular y no se realizaron pruebas para evaluar esta etiología como podría ser la PCR de humor acuoso.

En su expresión clínica presenta tres variantes: el síndrome de Chandler (CS, por sus siglas en inglés), atrofia iridiana progresiva (PIA, por sus siglas en inglés) y el síndrome de Cogan-Reese (CRS, por sus siglas en inglés)²⁻³. La variante CS ha sido descrita como la más frecuente en blancos y en asiáticos; CRS se informó como la forma más común y es fuertemente asociado con el glaucoma⁶.

La prevalencia de glaucoma en estos pacientes ronda entre el 46% y el 82%⁶. La gravedad del glaucoma se constata más avanzada en CRS y PIA en comparación con CS, el cual se atribuye a la mayor prevalencia de proliferación de células ICE sobre el ángulo iridocorneal y la presencia de PAS que se presentan en estas variantes⁷.

El control de la PIO se considera un desafío para pacientes con SRC o PIA que en aquellos

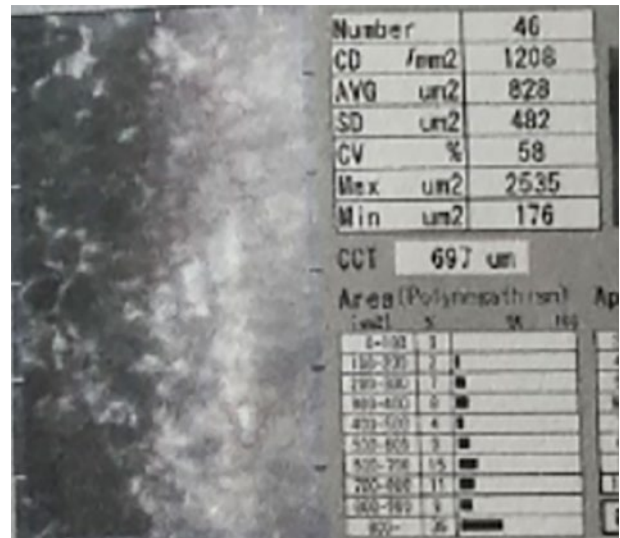


Figura 3. Microscopía especular de OI. Se observa disminución en el recuento de células endoteliales con polimegatismo y pleomorfismo asociado y aumento del espesor corneal.

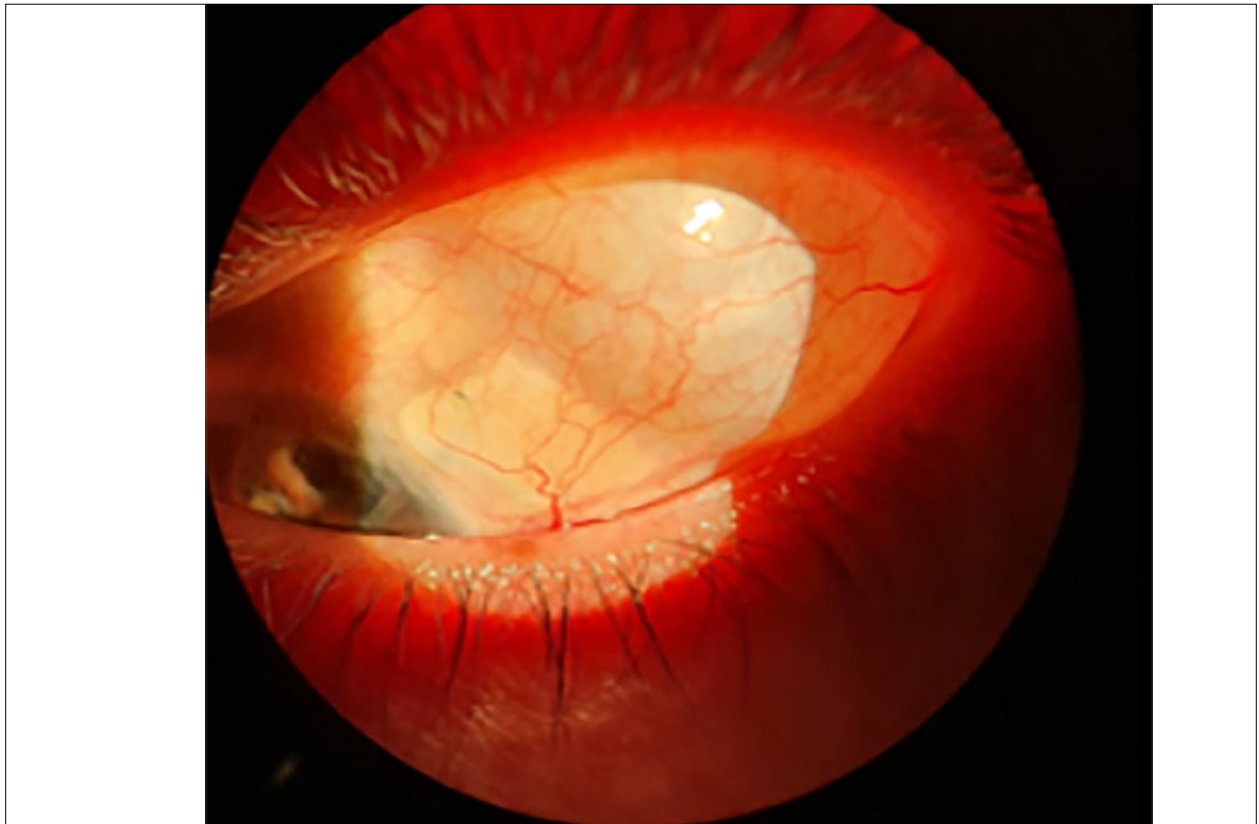


Figura 4. Implante de válvula de Ahmed en OI. Se observa tubo en cámara anterior; ampolla formada, elevada y difusa.

con SC, independientemente de la extensión de PAS. Una serie publicada por Wilson y Shields describió mayor proporción de la necesidad de cirugía con dispositivos filtrantes en pacientes con SRC (50%) o PIA (75%) en comparación con CS (40%)⁸.

El diagnóstico se realiza mediante los hallazgos a la biomicroscopía, a la gonioscopía, a la microscopía especular, donde se hallan células caracterizadas por pleomorfismo y pérdida de hexagonalidad, por lo que puede resultar imposible realizar un correcto recuento de células endoteliales¹⁻⁴. También la microscopía confocal y la biomicroscopía ultrasónica (BMU) son herramientas útiles en caso de edema corneal².

En este caso fueron de gran utilidad los hallazgos del OI a la lámpara de hendidura, observándose una imagen como de cobre martillado en el endotelio, pupila corectópica, atrofia del iris difusa y ectropión uveal y en la gonioscopía se visualizó la presencia de sinequias anteriores periféricas. En la microscopía especular se constató disminución del recuento de células endoteliales con polimegatismo y pleomorfismo, aumento del espesor corneal. Un glaucoma secundario avanzado por el cual se decidió realizar una colocación de válvula.

Existen 3 pilares para el tratamiento en el síndrome ICE que se consideran fundamentales: el manejo de la descompensación corneal que muchas veces requiere trasplante endotelial, el abordaje de la atrofia del iris con sus secuelas cosméticas como visuales que podría tratarse con lentes de contacto cosméticas, y el control del glaucoma asociado. Por la presencia de las células endoteliales anormales que tapizan el ángulo camerular así como la existencia de las sinequias anteriores periféricas altas, la colocación de dispositivos de drenajes constituye la mejor opción del tratamiento quirúrgico debido a que las cirugías filtrantes tipo trabeculectomía tienen una alta probabilidad de fallo, secundario a la obstrucción del ostium de la misma⁷.

Conclusión

Finalmente y a modo de conclusión, ante la sospecha de un ICE es importante realizar un examen completo del segmento anterior, buscando signos en el iris como en la córnea para realizar un correcto diagnóstico. En todos los pacientes resulta elemental el seguimiento mediante exploraciones periódicas para poder actuar de forma precoz ante el inicio de complicaciones.

Referencias

1. Eagle RC Jr., Font RL, Yanoff M, Fine BS. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities: the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 2104-2111.
2. Walkden A, Au L. Iridocorneal endothelial syndrome: clinical perspectives. *Clin Ophthalmol* 2018; 12: 657-664.
3. Alvarado JA, Murphy CG, Maglio M, Hetherington J. Pathogenesis of Chandler's syndrome, essential iris atrophy and the Cogan-Reese syndrome. I. Alterations of the corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27: 853-872.
4. Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M *et al.* Diagnosis and Management of iridocorneal endothelial syndrome. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 763093.
5. Alvarado JA, Underwood JL, Green WR *et al.* Detection of herpes simplex viral DNA in the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 1601-1609.
6. Teekhasaene C, Ritch R. Iridocorneal endothelial syndrome in Thai patients: clinical variations. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 187-192.
7. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 346-350.
8. Wilson MC, Shields MB. A comparison of the clinical variations of the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1465-1468.

IRVAN: a propósito de un caso

Mariana Jurado, Agustín I. Fernández

Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín, La Plata, Argentina.

Recibido: 10 de mayo de 2021.

Aprobado: 15 de octubre de 2021.

Autor corresponsal

Dra. Mariana Jurado
Plaza Olazabal 179
(1900) La Plata, Argentina.
+54 2352 463281
marianajurado03@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e85-e89.

Agradecimiento

Al Dr. Emilio Dodds y equipo de trabajo por su colaboración con el caso.

Resumen

Objetivo: Presentación clínica de un caso avanzado de síndrome de IRVAN, patología que posee escaso material científico.

Caso clínico: Se presenta un paciente masculino de 52 años de edad que consulta por disminución de agudeza visual bilateral de 6 meses de evolución con empeoramiento progresivo. Como antecedentes personales refiere hipertensión arterial. Al examen físico se constató agudeza visual mejor corregida de 4/10 en ojo derecho y 2/10 en ojo izquierdo. La biomicroscopía y la presión intraocular no arrojaron datos positivos y en el fondo de ojos se evidenció turbidez vítrea, papilas hiperémicas con bordes levemente difusos, hemorragias superficiales a nivel del polo posterior y edema macular confirmado por tomografía de coherencia óptica. Se realizó retinofluoresceinografía (RFG) que informó: cuadro compatible con obstrucción bilateral de vena central de la retina. Se realizaron estudios sistémicos del paciente incluyendo: laboratorio general y hematológico, exámenes neurológicos y reumatológicos sin hallazgos positivos. Ante esta situación se solicitó una RFG de campo amplio en donde se evidenció isquemia retinal severa en ambos ojos con remanente vascular peripapilar e hiperfiltración vascular a nivel de la cabeza del nervio óptico. Se llegó al diagnóstico de síndrome de IRVAN grado III. Por tal motivo se decidió iniciar tratamiento con glucocorticoides sistémicos, inmunomoduladores, azatioprina, panfotocoagulación láser de argón y bevacizumab intravítreo. Se hizo un seguimiento cada 6 meses con RFG para evaluar evolución de la enfermedad.

Conclusión: Este caso demuestra el posible beneficio de la terapia con inmunobiológicos en pacien-

tes con IRVAN refractarios al tratamiento convencional.

Palabras clave: IRVAN, aneurismas, vasculitis retinal, angiografía fluoresceínica, glucocorticoides, adalimumab, fármacos inmunobiológicos.

IRVAN syndrome: a propos of a case

Abstract

Objective: Presentation of a clinical case of advanced IRVAN syndrome, a disease about which there is very scarce scientific literature available.

Clinical case: 52-year-old male patient presenting with progressively worsening bilateral visual acuity loss of 6 months of evolution who refers a personal history of high blood pressure. Physical examination revealed that his best spectacle-corrected visual acuity was 4/10 in the right eye and 2/10 in the left eye. Biomicroscopy and tonometry yielded no positive data while funduscopy evidenced vitreous haze, hyperemic discs with mildly diffuse margins, superficial hemorrhages at the level of the posterior pole, and macular edema confirmed by optical coherence tomography. According to fluorescein angiography (FA) findings the picture was consistent with bilateral central retinal vein occlusion. The patient underwent systemic evaluations including: general laboratory tests and neurologic and rheumatologic examinations, however, no positive findings were made. For this reason, an ultra-wide-field FA was ordered and this evidenced severe retinal ischemia in both eyes with peripapillary vascular remnants and vascular hyperfiltration at the level of the optic nerve head, based on which diagnosis of stage 3 IRVAN syndrome was made. Therefore, therapy with systemic glucocorticoids, immunomodulators, azathioprine, argon laser panphotocoagulation and intravitreal bevacizumab was initiated. Follow-up visits at 6-month intervals with FA were scheduled to evaluate evolution of the disease.

Conclusion: This case demonstrates the possible benefits derived from immunobiologic therapy in patients with IRVAN syndrome refractory to conventional treatment.

Key words: IRVAN, aneurysms, retinal vasculitis, fluorescein angiography, glucocorticoids, adalimumab, immunobiologic agents.

IRVAN: sobre um caso

Resumo

Objetivo: Apresentação clínica de um caso avançado de síndrome IRVAN, patologia com pouco material científico.

Caso clínico: É apresentado um paciente do sexo masculino, 52 anos, que se consultou devido à evolução de 6 meses de diminuição da acuidade visual bilateral com piora progressiva. Como história pessoal, ele se refere à hipertensão arterial. O exame físico revelou acuidade visual melhor corrigida de 4/10 no olho direito e 2/10 no olho esquerdo. A biomicroscopia e a pressão intraocular não mostraram dados positivos e o fundo de olho revelou turbidez vítrea, papilas hiperêmicas com bordas levemente difusas, hemorragias superficiais no nível do polo posterior e edema macular confirmado por tomografia de coerência óptica. Foi realizada retinofluoresceinografia (RFG), que relatou: quadro compatível com obstrução da veia retiniana central bilateral. Foram realizados estudos sistêmicos do paciente, incluindo: exames laboratoriais gerais e hematológicos, neurológicos e reumatológicos, sem resultados positivos. Diante dessa situação, foi solicitado RFG de campo amplo, onde foi evidenciada grave isquemia retiniana em ambos os olhos com remanescente vascular peripapilar e hiperfiltração vascular ao nível da cabeça do nervo óptico. Um diagnóstico de síndrome IRVAN grau III foi alcançado. Por esse motivo, optou-se por iniciar o tratamento com glicocorticoides sistêmicos, imunomoduladores, azatioprina, panfotocoagulação a laser de argônio e bevacizumabe intravítreo. Foi realizado acompanhamento semestral com RFG para avaliação da evolução da doença.

Conclusão: Este caso demonstra o possível benefício da terapia imunobiológica em pacientes com IRVAN refratário ao tratamento convencional.

Palavras-chave: IRVAN, aneurismas, vasculite retiniana, angiografia com fluoresceína, glicocorticóides, adalimumabe, imunobiológicos.

Introducción

El síndrome idiopático de vasculitis retinal, aneurismas y neurorretinitis —conocido como IRVAN por sus siglas provenientes del inglés (*idio-*

pathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis)— se describió por primera vez en 1995. Su etiología se desconoce hasta la actualidad, aunque algunos autores han especulado una asociación con P-ANCA, vasculitis sistémica y síndrome antifosfolipídico².

En cuanto a su epidemiología, es más frecuente la presentación bilateral en mujeres jóvenes de mediana edad sin ninguna asociación sistémica³. La fisiopatogenia se relaciona con una inflamación que daña las arterias retinales de una manera que promueva dilataciones aneurismáticas³.

El diagnóstico se basa en una constelación de características clínicas con ayuda de angiografía con fluoresceína para pesquisar anomalías arteriolares. Actualmente se utilizan tres criterios principales (vasculitis retinal, dilataciones aneurismáticas en las bifurcaciones arteriales y neurorretinitis) y tres criterios menores (no perfusión capilar periférica, neovascularización retinal y exudación macular) para diagnosticar IRVAN¹.

Las complicaciones asociadas a este síndrome incluyen retinopatía exudativa a nivel macular y áreas extensas de la retina periférica sin perfusión que eventualmente pueden conducir a la neovascularización con resultados devastadores para la agudeza visual (AV) de estos pacientes.

En la actualidad, los tratamientos sugeridos son fotocoagulación con láser, cirugía, crioterapia transescleral, terapia con esteroides, antiangiogénicos y administración de anticuerpos monoclonales como ranibizumab, infliximab y adalimumab⁴.

El pronóstico visual es incierto, se han descrito casos autolimitados con buena AV como casos en donde la isquemia periférica y la neovascularización son progresivas y agresivas provocando severa disfunción visual⁵.

Asimismo, al realizar una búsqueda bibliográfica en PubMed (*IRVAN + syndrome*) hasta julio de 2021 se encontraron sólo 41 trabajos, lo cual expresa su escasa divulgación científica.

Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es describir a continuación las características clínicas, la progresión de la enfermedad y los efectos del tratamiento en un caso de síndrome de IRVAN bilateral con hallazgos típicos.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 52 años consultó por disminución de agudeza visual bilateral de 6 meses de evolución con empeoramiento progresivo de la misma. Como antecedentes personales refirió hipertensión arterial en tratamiento con enalapril.

Al examen físico presentó AV de 4/10 en ojo derecho (OD) y 2/10 en ojo izquierdo (OI) que no mejoraron con corrección. Su refracción objetiva fue: OD esférico +0.50 cilindro -3.75 a 175; OI cilindro -4.75 a 0°. La biomicroscopía y la presión intraocular no ofrecieron hallazgos significativos.

En el fondo de ojos se constató turbidez vítrea, nervio óptico hiperémico con bordes levemente difusos, hemorragias superficiales a nivel del polo posterior y edema macular que se confirmó por tomografía de coherencia óptica.

Al realizar la evolución sistémica del paciente, tanto los estudios de laboratorio general y hematológico como los exámenes neurológicos y reumatológicos no arrojaron resultados positivos. Se solicitó una angiografía con fluoresceína de campo amplio donde se evidenció hiperfluorescencia de ambos nervios ópticos y paredes de los vasos, con fuga tardía, dilataciones aneurismáticas en la cabeza del mismo y áreas de no perfusión capital significativa abarcando periferia retinal y máculas y quedó un remanente vascular peripapilar en ambos ojos (fig. 1).

De acuerdo con todos los hallazgos clínicos y paraclínicos se realizó el diagnóstico de síndrome IRVAN al contar con dos criterios principales (vasculitis retinal, dilataciones aneurismáticas en la cabeza del nervio óptico y en bifurcaciones arteriales, y neurorretinitis) y dos criterios menores (falta de perfusión capilar periférica y exudación macular) en ambos ojos.

El paciente fue tratado con glucocorticoides a altas dosis vía oral (prednisolona 80 mg/día), metotrexato 15 mg/semana, ácido fólico y ciclofosfamida 1 gr en 6 pulsos durante 6 meses, más fotocoagulación selectiva con láser en áreas periféricas sin perfusión.

Sin embargo, a pesar del tratamiento instaurado, la AV disminuyó a OD: 0.1 OI 0.05 y la RFG mostró una progresión del cuadro (menor vas-

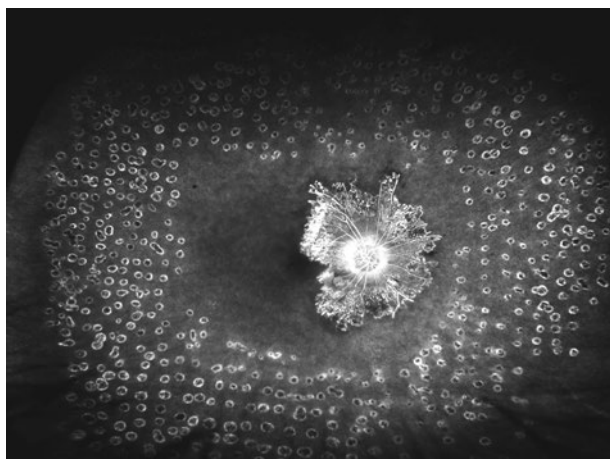


Figura 1. Mayo 2020: angiografía con fluoresceína campo amplio OD-OI respectivamente. Se evidencia hiperfluorescencia de ambos nervios ópticos y paredes de los vasos con fuga tardía, dilataciones aneurismáticas en la cabeza del mismo y áreas de no perfusión capilar significativa abarcando periferia retinal y máculas, quedando un remanente vascular peripapilar en ambos ojos. Cicatrices de panfotocoagulación periférica.

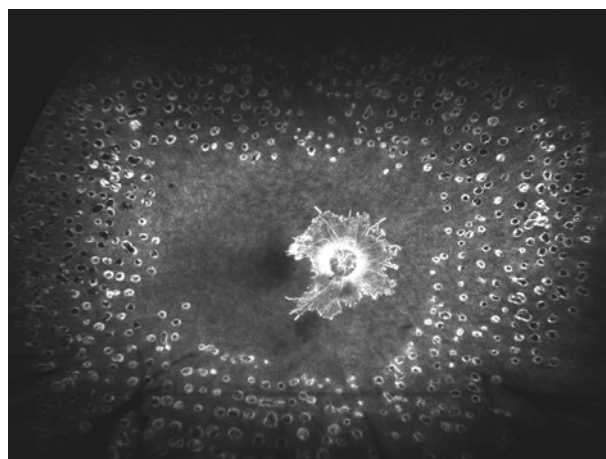


Figura 2. Abril 2021: angiografía con fluoresceína campo amplio OD-OI respectivamente. Se observan áreas de no perfusión capilar significativa abarcando periferia retinal y máculas. Menor hiperfluorescencia de ambos nervios ópticos y paredes de los vasos respecto a control previo. Cicatrices de panfotocoagulación periférica.

cularización periférica e hiperfluorescencia del nervio óptico). Se decidió entonces continuar con metotrexato, corticoides en pautas de descenso y triamcinolona intravítrea asociada a bevacizumab (Avastin®).

Al cabo de 6 meses, la RFG de control mostró menor filtración a nivel del nervio óptico, pero se observó mayor oclusión vascular a nivel periférico. Debido al cuadro severo se decidió iniciar adalimumab 40 mg cada 15 días por tiempo indeterminado repitiendo las inyecciones intravítreas de bevacizumab (Avastin®).

La respuesta al tratamiento con el anticuerpo monoclonal (adalimumab) durante 5 meses esta vez fue permanente con menor filtración a nivel del nervio óptico y paredes de vasos (fig. 2).

En la actualidad, luego de 18 meses desde el diagnóstico y de 6 meses de tratamiento con adalimumab, el paciente se encuentra estable, con una AV que se mantuvo en 0.1 y 0.5 OD-OI respectivamente al día de la fecha.

Discusión

El síndrome de IRVAN es una vasculopatía rara de etiología aún desconocida pero con resultados

ominosos para la agudeza visual si no se trata de forma precoz y agresiva³.

Se describieron varios tratamientos en la literatura, de los cuales el principal es la intervención precoz con fotocoagulación retinal para evitar las complicaciones vasculares⁴.

Existen además varios tratamientos coadyuvantes; entre ellos: corticoides sistémicos, que han demostrado que actuarían disminuyendo la inflamación intraocular; sin embargo, la respuesta a esteroides suele ser mínima o inexistente⁴.

En cuanto a la terapia con antiangiogénicos, todos los anti VEGF (bevacizumab-ranibizumab) han sido eficaces para el manejo de complicaciones neovasculares, tanto del segmento anterior como posterior⁶.

Existen casos reportados de IRVAN tratados con agentes biológicos como infliximab con una reducción de inflamación y fuga a nivel del nervio óptico y vasos⁷.

En nuestro caso, ante la falta de respuesta con los tratamientos instaurados, se decidió comenzar con adalimumab en dosis de 40 mg cada 15 días, mostrando en la angiografía una franca reducción de la inflamación y filtración de vasos. Sin embargo, cabe destacar que actualmente no existe

suficiente información sobre los beneficios de estas terapias a largo plazo.

Por las características y evolución del caso resultó importante realizar el estudio sistémico del paciente para descartar etiologías de presentación similar y la instauración precoz de panfotocoagulación para evitar —como sucedió en nuestro paciente— el desarrollo de neovascularización intraocular y con ello los resultados devastadores en la agudeza visual.

A su vez queremos recalcar la importancia del seguimiento estricto de los pacientes con RFG de campo amplio para poder pesquisar no sólo la actividad de la enfermedad sino también evaluar la respuesta del tratamiento instaurado.

En conclusión, este caso demuestra el posible beneficio de la terapia con inmunobiológicos en pacientes con IRVAN refractarios al tratamiento convencional.

Referencias

1. Chang TS, Aylward GW, Davis JL *et al.* Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuro-retinitis: retinal vasculitis study. *Ophthalmology* 1995; 102: 1089-1097.
2. Nourinia R, Montahai T, Amoohashemi N *et al.* Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms and neuroretinitis syndrome associated with positive perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody. *J Ophthalmic Vis Res* 2011; 6: 330-333.
3. Bajgai P, Katoch D, Dogra MR, Singh R. Idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis (IRVAN) syndrome: clinical perspectives. *Clin Ophthalmol* 2017; 11: 1805-1817.
4. Samuel MA, Equi RA, Chang TS *et al.* Idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms and neuroretinitis (IRVAN): new observations and a proposed staging system. *Ophthalmology* 2007; 114: 1526-1529.
5. Pichi F, Ciardella AP. Imaging in the diagnosis and management of idiopathic retinal vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis (IRVAN). *Int Ophthalmol Clin* 2012; 52: 275-282.
6. Akesbi J, Brousseau FX, Adam R *et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) in idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms and neuroretinitis. *Acta Ophthalmol* 2010; 88: e40-41.
7. Cheema RA, Al-Askar E, Cheema HR. Infliximab therapy for idiopathic retinal vasculitis, aneurysm, and neuroretinitis syndrome. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011; 27: 407-410.

Una herida de bala y mucha suerte

Jorge Sánchez-Monroy

Departamento de Oftalmología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Departamento de Cirugía, Universidad de Zaragoza, España.

Recibido: 18 de julio de 2021.

Aceptado: 14 de octubre de 2021.

Autor corresponsal

Dr. Jorge Sánchez-Monroy
Departamento de Oftalmología
Hospital Miguel Servet
Paseo Isabel la Católica, 1-3.
50009 Zaragoza, España.
jrgsanchez.cr@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 2718-7446)

2022; 15(1): e90-e91.

Conflicto de intereses

El autor declara que no tener conflicto de intereses.

Las heridas de bala orbitarias son potencialmente severas, su extracción es compleja y el pronóstico visual generalmente malo¹⁻³. En las imágenes del presente caso se puede apreciar el orificio de entrada de la bala (fig. 1) y su localización final a nivel orbitario (fig. 2). El proyectil se alojó inferior al nervio óptico en su salida del globo; el trayecto orbitario fue limpio sin lesionar estructuras. Se realizó la extracción del proyectil en órbita izquierda mediante abordaje orbitario a través de incisión subciliar. Se observó hematoma en recto inferior y se constató la integridad del globo. No se encontró ningún signo de lesión oftalmológica tras la cirugía y se preservó la visión en todo momento, a pesar de la relevancia del evento sufrido y las severas consecuencias que podrían haber acontecido.

A bullet wound with a happy end

Orbital gunshot wounds are potentially severe, their extraction is complex and the visual prognosis is generally poor¹⁻³. In the images of the present case, the entry hole of the bullet can be seen (fig. 1) and its final location at the orbital level (fig. 2). The projectile was lodged inferior to the optic nerve at its exit from the globe, the orbital path was clean without damaging structures. The projectile was extracted in the left orbit by means of an orbital approach through a subciliary incision. Hematoma was produced in the lower



Figura 1. Orificio de entrada.

rectum and the integrity of the globe was verified. No signs of ophthalmological injury were found after surgery and vision was preserved at all times, despite the relevance of the event suffered and the serious consequences that could have occurred.

Referencias

1. Promsopa C, Prapaisit U. Removal of intraconal bullet through endoscopic transnasal surgery with image-guided navigation system 8 months after injury: a case report. *J Med Case Rep* 2019; 13: 65.
2. Cho SM, Cho D, Read-Fuller A, Vrcek I. Orbitozygomatic approach for bullet retrieval from the temporal fossa. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2019; 32: 435-437.
3. Elegbede A, Drog C, Wasicek PJ *et al.* Orbital injuries from self-inflicted gunshots: patterns, management, and visual outcomes. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2020; 36: 152-156.

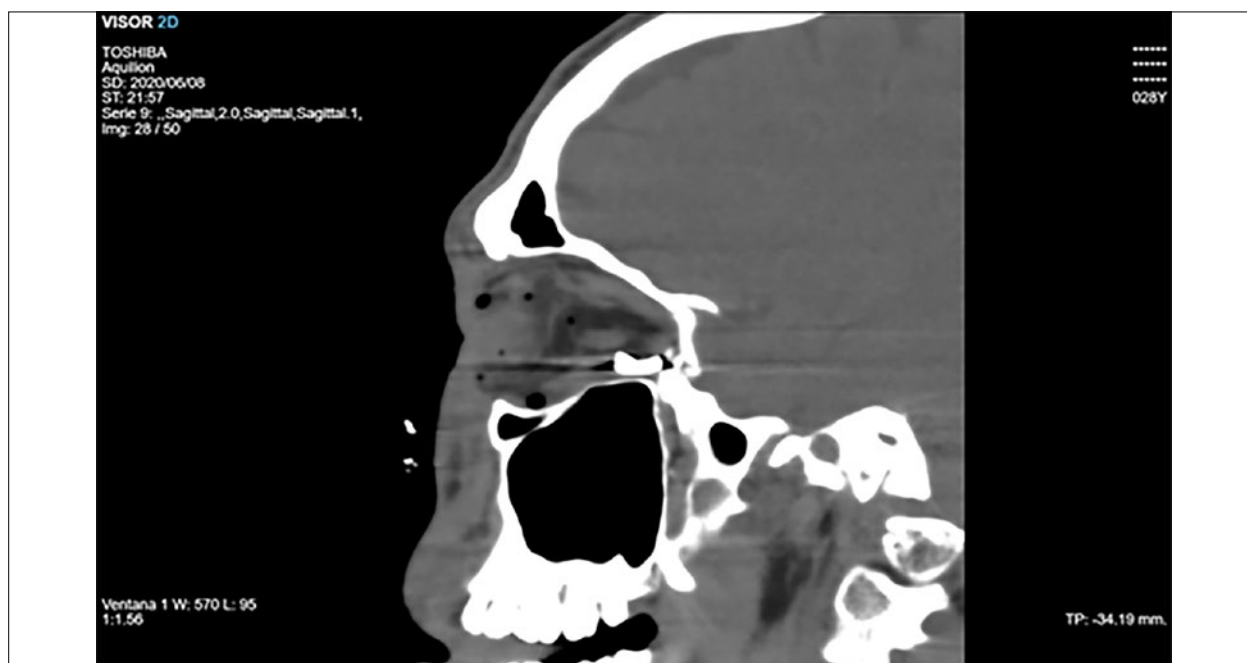


Figura 2. Visualización de la bala en la cavidad orbitaria mediante imagen TAC.

AYUDAS PARA OJO SECO



*Máscaras para
tratamientos de
calor/humedad*



*Anteojos de
cámara húmeda
y semi-húmeda*



*Espumas Blecó®
para limpieza
de párpados*



*Lentes esclerales
para tratamientos
de ojo seco severo*



Foucault

📍 Ayacucho 228, Capital Federal 📞 4950-0000 / 4953-4810 📠 +54911-6271-4357
www.foucault.com.ar

**Nuevo
lanzamiento!**

**POTENCIA ANTIBIÓTICA +
PENETRACIÓN TERAPÉUTICA =
PROTECCIÓN ASEGURADA**




Flomox®
Moxifloxacin 0,5%



**Flomox® es un producto
autoconservado y
con pH neutro**

Laboratorio Max Vision
Ruiz Huidobro 2764 C1429DNT - CABA - Buenos Aires - Argentina
Tel.: (54 11) 4702 4716 / 5018 - Chat Max: (+54) 9 11 2507 3825
www.maxvision.com.ar

max
VISION



EDICIONES CAO

Director: Dr. Javier Casiraghi



ADQUIÉRALOS EN PAPEL Y FORMATO DIGITAL
Aranceles especiales para socios

www.ofthalmologos.org.ar/edicionesCAO

CAO CONSEJO ARGENTINO
DE OFTALMOLOGÍA

YAG LÁSER + SLT YC-200 S Plus

- Láser de funcionamiento fluido y mayor precisión
- Focalizar la patología: Óptica de alta resolución y definición
- Suministro preciso de energía: Alcanza umbral de plasma de 1.6 mJ facilitando tratamientos sólidos y precisos con menor energía
- Asistencia operativa: SLT Navi -progreso del tratamiento- y joystick motorizado de movimientos suaves e interruptor inteligente
- Con ángulo de 5.5° está diseñado para disminuir la densidad de la energía en la córnea protegiendo el tejido en tratamientos sucesivos



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

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

☎️ Tel (011) 4826-1100

Johnson & Johnson VISION

**DISTRIBUIDOR
OFICIAL**

BioMat
Instrumental

FUNDAMENTOS PARA EL ÉXITO EN EL
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL OJO SECO (DGM)

TearScience®


Evaluador de las glándulas de Meibomio



LipiVIEW II
INTERFEROMETRO DE SUPERFICIE OCULAR

LipiFLOW
PULSACIONES TERMICAS

LipiSCAN
ANÁLISIS DE GRASAS DE LA CórNEA

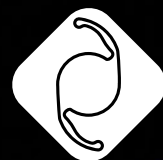
FACOEMULSIFICADORES



**COMPACT
INTUITIV
SYSTEM**



**NUEVO
veritas**
Vision System



AcrySof® IQ Vivity™
EXTENDED VISION IOL

EL PRIMERO EN SU CLASE PARA LA **CORRECCIÓN DE LA** **PRESBICIA** CON LA SENCILLEZ DE UN¹⁻⁷ MONOFOCAL

La tecnología AcrySof® IQ Vivity® X-WAVE™2
le permite dejar atrás los halos y el glare.*

*El LIO AcrySof® IQ Vivity® demostró clínicamente un perfil de disturbios visuales de un monofocal¹

1. LIO de visión extendida AcrySof® IQ Vivity®, Instrucciones de uso. 2. Datos en archivo de Alcon, patente EE. UU. 9968440 B2, 15 de mayo de 2018. 3. Datos en archivo de Alcon, TDOC-0055575. 09 de abril de 2019. 4. Datos en archivo de Alcon, TDOC-0056718, 18-jun-2019. 5. Ligabue E, et al. ACRYSOF IQ VIVITY: Natural vision at a range of distances provided by a novel optical technology. Cataract & Refractive Surgery Today. Abril 2020 // 6. Datos en archivo de Alcon. A02062-REP-043696, evaluaciones ópticas de los LIO Alcon Vivity®, Symphony®, y Zeiss® AT LARA*. 7. Lawless M. Insight news. "¿Un LIO para cambiar el paradigma de la cirugía de catarata?" disponible en "https://www.insightnews.com.au/an-iol-to-change-the-cataract-surgery-paradigm/". Fecha de acceso 17.07.2020.

Alcon

ARUY-VIV-2000009

Artelac[®] Splash

Ácido hialurónico 0.24% MULTIDOSIS

 Hidratación rápida, cómoda y natural.

 OJO SECO LEVE A MODERADO.



Mayor confort para el paciente en el post-operatorio de cataratas ⁽¹⁾.

Mejora el microambiente de la superficie ocular ⁽²⁾.

Compatible con el uso de Lentes de Contacto ⁽³⁾.

SIN CONSERVANTES.



AVALADO POR **tfosDEWSII**

LEA ATENTAMENTE LAS INSTRUCCIONES DE USO. ANTE LA MENOR DUDA CONSULTE A SU MÉDICO. Artelac® Splash Multidosis es una marca registrada de Bausch & Lomb Incorporated o sus afiliadas. Artelac® Splash Multidosis autorizado por ANMAT PM 1087-97- Venta libre. Bauch & Lomb Argentina S.R.L. Santos Dumont 4733 C.A.B.A. Argentina.

REFERENCIAS: 1. Ntonti, Panagiota & Panagiotopoulou, Eirini-Kanella & Karastatiras, Georgios & Breyannis, Nektarios & Tsironi, Sevasti & Labiris, Georgios. (2019). Impact of 0.1% sodium hyaluronate and 0.2% sodium hyaluronate artificial tears on postoperative discomfort following cataract extraction surgery: a comparative study. Eye and Vision. 6. 10.1186. 2. Ang BCH, Sng JJ, Wang PXH, Htoon HM, Tong LHT. Sodium Hualuroate in the Treatment of Dry Eye Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sci Rep. 2017;7(1.v 3. Michaud L, Frenette B. Evaluation Hyaluronate Lubricating Drops Used before Insertion of Contact Lenses on Symptomatology, Severity, and Intensity og Ocular Dryness. ISRN Ophthalmol. 2012;2012:762784. Published 2012. * En comparación con Artelac Rebalance®.

BAUSCH + LOMB
Ver mejor. Vivir mejor.