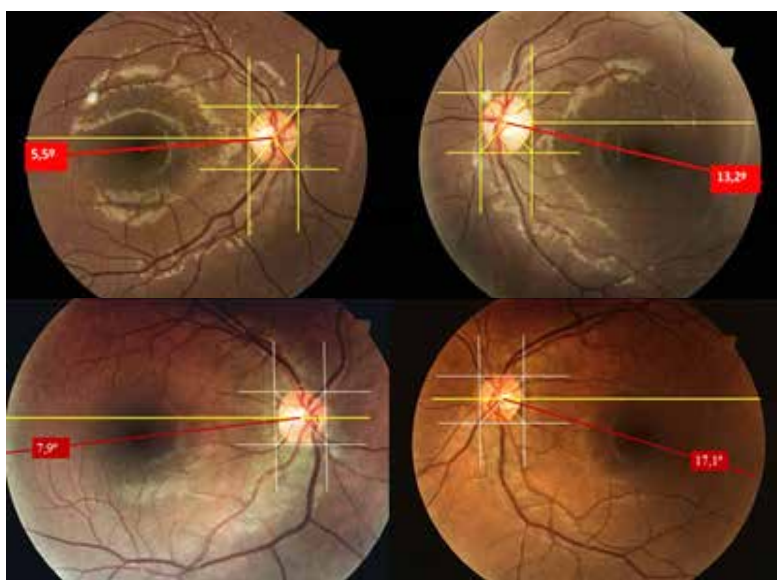


Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 15 - Julio, 2020

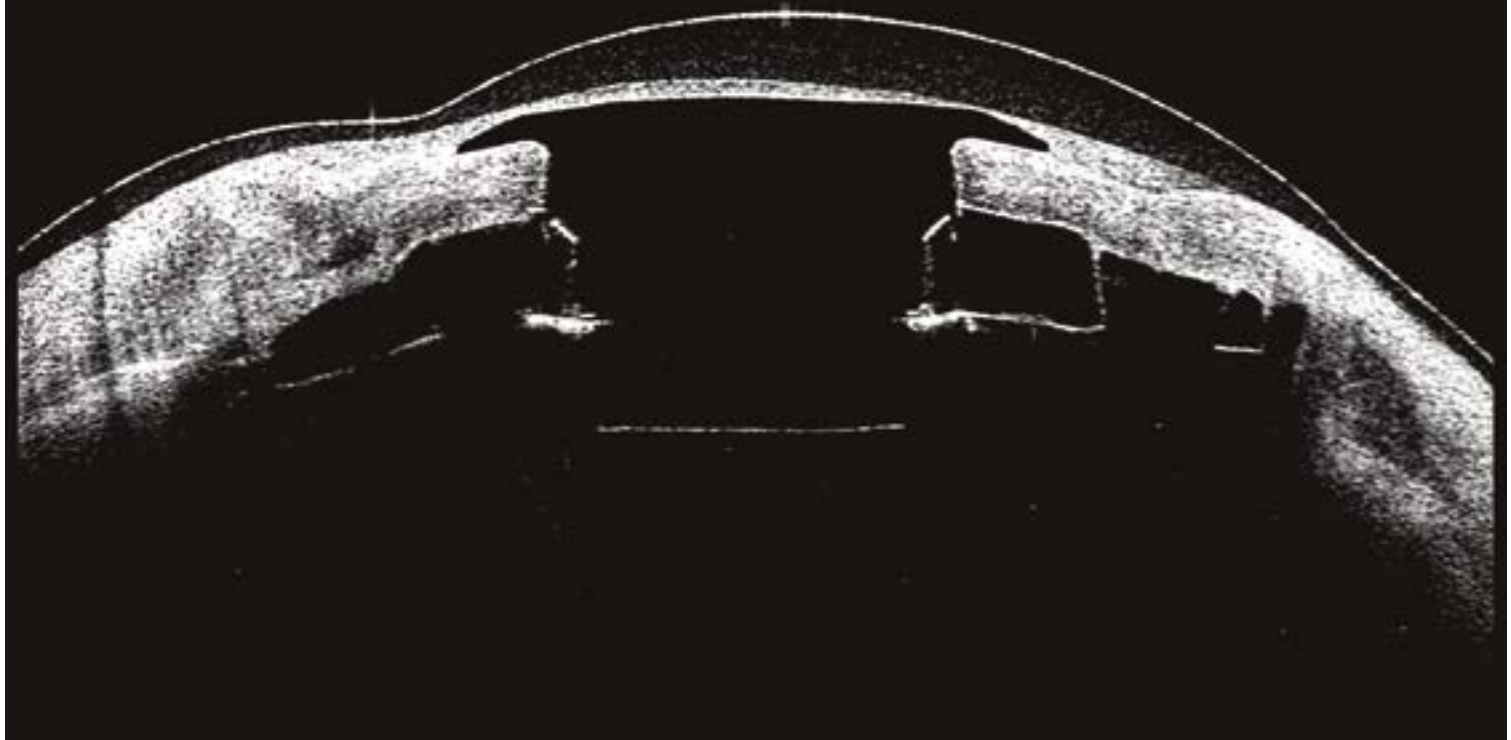


Torsión ocular

- Maculopatía fótica inducida por puntero láser
- Retinopatía escleropetaria de Goldzieher. A propósito de dos casos
- Mucocele primario de órbita. Reporte de caso
- Día de la Escarpela
- Distriquiiasis intraocular
- Sin salida
- Congreso SAO del Centenario



¿Caso complejo?



Primero su receta, luego

PFÖRTNER

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Queratoprotesis Boston con lente blanda +17 D estudiada con CASIA2

CASA CENTRAL

Av. Pueyrredón 1706 - C1119ACN - Buenos Aires - Tel.: (54-11) 4827-8600 - Fax: (54-11) 4827-8615

info@pfortner.com - www.pfortner.com

SUMARIO

1. Editorial

Palabras del Dr. Julio Fernández Mendy | Pág. 3

2. Relato Anual

Torsión ocular | Pág. 6

3. Artículo de interés

Maculopatía fótica inducida por puntero láser | Pág. 31

Retinopatía escleropetaria de Goldzieher
A propósito de dos casos | Pág. 35

4. Trabajos libres

Mucocele primario de órbita.
Reporte de caso | Pág. 42

5. Iconografías

Día de la Escarapela | Pág. 46
Distriquiiasis intraocular | Pág. 47
Sin salida | Pág. 48

6. Educación médica

Congreso SAO del Centenario | Pág. 49

Revista Archivos Argentinos de Oftalmología. Información general

La Revista "Archivos Argentinos de Oftalmología" de la Sociedad Argentina de Oftalmología se dedica a difundir los resultados de las investigaciones y conocimientos, por medio de la publicación de artículos originales que contribuyan al estudio de la Oftalmología y disciplinas relacionadas, y a su utilización como herramienta para mejorar la calidad de vida de la población. La audiencia de la revista la conforman profesionales que comparten intereses con la oftalmología. La publicación se inició en el año 1925 con el nombre de "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires" y se editó hasta el 2009.

En el año 2013 la publicación cambió su nombre por el actual "Archivos Argentinos de Oftalmología", y se envía gratuitamente a todos los oftalmólogos miembros de la S.A.O. y a entidades (sociedades, universidades, clínicas, hospitales) designadas por el Comité Ejecutivo de la S.A.O. o el Consejo Editorial. También puede ser consultada en la página web de la Sociedad www.sao.org.ar

El reglamento para publicar en Archivos Argentinos de Oftalmología está disponible en www.sao.org.ar

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 15 Julio, 2020

Director: Dr. Julio Fernández Mendy
Editores: Dr. Gustavo Galperin - Dr. Eduardo Jorge Prémoli - Dra. Ana Sanseau - Dr. Patricio Schlottmann
Secretaria: Dra. Paula Serraino

Comité Editorial Nacional

Dr. Joaquín Bafalluy
Dra. María José Cosentino
Dr. Alejandro Coussio
Dr. Martín Charles
Dr. Leonardo D'Alessandro
Dra. Mariana De Virgiliis
Dr. Nicolás Fernández Meijide
Dr. Pablo Javier Franco
Dr. Ramón Galmarini
Dra. Carolina Gentile
Dra. Rosana Gerometta
Dr. Guillermo Iribarren
Dr. Fabian Lerner
Dr. José Luna Pinto
Dr. Fernando Mayorga Argañaraz
Dr. Alejo Peyret
Dr. Rafael Tissera
Dr. Daniel Weil

Comité Editorial Internacional

Dr. Fernando Arévalo (EE.UU.)
Dr. José Manuel Benitez del Castillo (España)
Dra. María Berrocal (Puerto Rico, EE.UU.)
Dr. Virgilio Centurión (Brasil)
Dr. Julián García Feijóo (España)
Dr. André Gómez (Brasil)
Dr. José Manuel Larrosa (España)
Dra. Karina Julian
Dr. Mauricio Maia (Brasil)
Dr. Eugenio Maul (Chile)
Dr. José María Martínez de la Casa (España)
Dra. Andrea Molinari (Ecuador)
Dr. Virgilio Morales Cantón (México)
Dra. Cristina Muccioli (Brasil)
Dr. Dino Natterí (Perú)
Dr. Luis Pablo (España)
Dr. Víctor Pérez (USA)
Dr. José Antonio Roca (Perú)
Dr. Francisco Rodríguez (Colombia)
Dr. Remo Susana (Brasil)
Dr. José Luis Tovilla Canales (México)
Dra. Alejandra Valenzuela (Chile)
Dr. Eduardo Viteri (Ecuador)
Dr. Lihteh Wu (Costa Rica)

Comité Ejecutivo SAO (2019-2020)

Presidente: Dr. Arturo Alezzandrini
Vicepresidente: Dr. Julio Fernández Mendy
Secretario: Dr. Marcelo Zas
Tesorero: Dr. Eduardo J. Prémoli
Secretario de Actas: Dr. Daniel Scorsetti
Vocales: Dres. Ariel Biain, Nicolás Charles, Leonardo Fernández Irigaray y María Fernanda Sánchez
ISSN 2362-4736
Publicación semestral

Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad Intelectual Nro. 5208155
Viamonte 1465 Piso 7º, C.A.B.A., Argentina
Tel: (54 11) 4373-8826/27
www.sao.org.ar - info@sao.org.ar
Edición y diseño editorial:
Dolores Romera | dromdiseno@outlook.com

EDITORIAL

Estimados socios:

El 8 de septiembre del corriente año, la Sociedad Argentina de Oftalmología cumple 100 años.

En este mes de julio de 2020 continuamos atravesando la Pandemia producida por un Coronavirus, el COVID-19, originado a fines de 2019 en la ciudad china de Wuhan.

Este hecho inédito ha alterado, completamente, la cotidianeidad en todas las grandes ciudades y ha paralizado la economía mundial en cerca de dos tercios del planeta.

En Argentina nos encontramos cumpliendo una cuarentena muy estricta desde mediados de marzo, que se está convirtiendo en la más prolongada de todo el mundo.

La paralización de nuestra práctica profesional es casi total, las reuniones que incluyen más de dos personas están prohibidas. Los congresos y cursos presenciales han sido cancelados. Toda actividad docente presencial ha cedido el paso a una nueva modalidad de reuniones virtuales, a través de Zoom u otras diversas plataformas que permiten reunirnos permaneciendo cada uno en su propia casa, dar clases con presentaciones en Power Point y videos, pero que no alcanzan al encuentro directo, personal, que estamos habituados cuando asistimos a congresos locales e internacionales.

Nuestros Archivos Argentinos de Oftalmología se presentará únicamente en su versión digital online. Su lanzamiento original hubiera ocurrido durante el Congreso Conjunto de Oftalmología 2020 (por el que estuvimos trabajando en conjunto con el CAO desde julio de 2019) y que ha sido postergado sin fecha cierta.

Como celebración de los 100 años de nuestra Sociedad, está confirmado que el Congreso del Centenario de la SAO, se realizará en septiembre y solamente en versión virtual.

La planificación de este esperado festejo comenzó en 2016, luego de una investigación muy minuciosa, publicada por el Dr. Ricardo Wainsztein en el N°6 de Archivos Argentinos de Oftalmología.

A partir de la comprobación con exactitud documental que el 8 de septiembre de 1920, fue la fecha exacta de la fundación de la Sociedad, como "Sección Oftalmológica" de la Asociación Médica Argentina, la celebración del Centenario estuvo presente en todas las reuniones de las comisiones directivas presididas por los Dres. Alejandro Coussio, Ramón Galmarini y Arturo Alezzandrini. Sus decisiones y sus planes se alinearon en este sentido.

En 2018 se tomó la decisión de modificar el logo. Luego de varios diseños presentados por diseñadores profesionales y de intercambios de ideas, de modificaciones sugeridas por los miembros de la Comisión Directiva y los consejos y sugerencias de los profesionales, se alcanzó el logo definitivo del 2019, como una transición hacia el actual del centenario que será utilizado durante todo el 2020.

Se presentó en la Asamblea extraordinaria de 2018, la moción para la compra de una nueva sede, que fue aprobada por unanimidad de los presentes.

También se decidió realizar un Congreso del Centenario que resultara una gran fiesta para todos los socios.

Lamentablemente el escenario mundial es otro. El presente del coronavirus en nuestro país, aunque parece ser menos letal que lo que fue en los países del hemisferio norte, plantea un futuro muy preocupante y las consecuencias, en términos económicos, son impredecibles.

A pesar de este panorama, la vida continúa y la actividad científica de la Sociedad durante toda la cuarentena, fue más intensa aún que en condiciones normales.

La Carrera de Médico Especialista se convirtió a formato virtual utilizando la plataforma de Zoom, los ateneos interhospitalarios y las sesiones científicas continuaron con su programación habitual en formato virtual, con una asistencia muy superior a la habitual.

Se crearon, además, los Simposios SAO Live, con participación de invitados extranjeros. Se realizaron reportajes con la presencia de personalidades distinguidas para reflexionar sobre diversos aspectos de la

Pandemia a nivel epidemiológico, económico y político. Se realizaron dos reuniones semanales de SAO joven, con participación de colegas de Latinoamérica, todo en formato virtual con una asistencia online muy importante dentro del aula virtual del Zoom y del canal de Youtube, más de 1500 visualizaciones posteriores con acceso desde la página web.

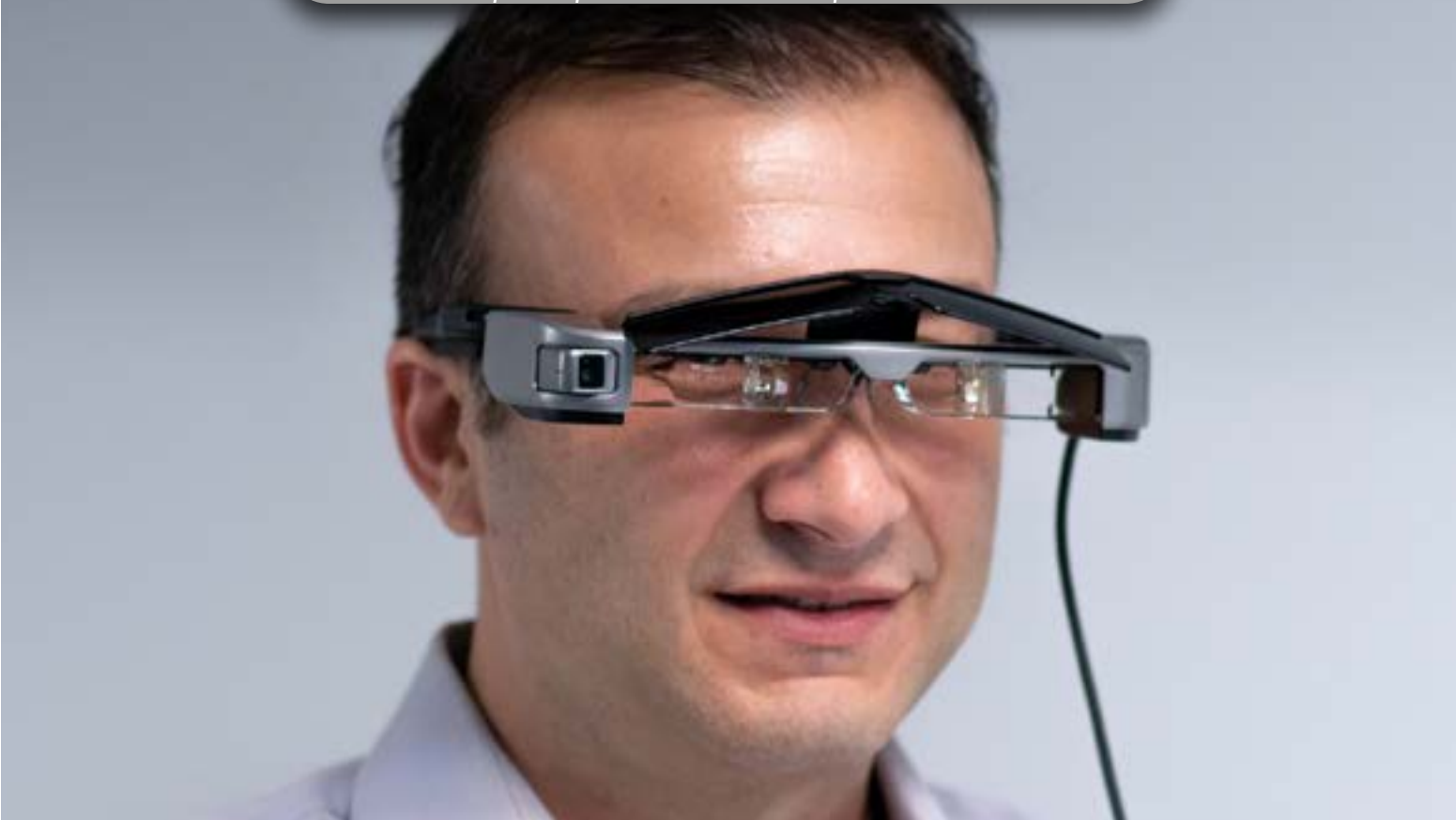
En este contexto estamos inaugurando la plataforma de Open Journal System (OJS) para el armado de este número de la revista, que es el formato propuesto por el CAYCIT.

En septiembre lanzaremos un número Especial Centenario. Los esperamos para festejar los primeros 100 años de la Sociedad Argentina de Oftalmología, nuestro deseo es que todos los socios sean protagonistas de la celebración.



Dr. Julio Fernández Mendy
Director de Archivos Argentinos de Oftalmología

TECNOLOGÍA DE REALIDAD AUMENTADA para pacientes con Baja Visión



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

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



 **Foucault**

Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo

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

www.foucault.com.ar

Torsión ocular

Relator:

Dr. Daniel Domínguez

Jefe del Servicio de Oftalmología Hospital P. Piñero
Expresidente del Centro Argentino de Estrabismo
Codirector Curso Anual de Estrabismo Hospital Piñero

Colaboradores:

Dra. Claudia Polo*, Dra. Paula Gochicoa Mulet**, Dr. Jorge Pasquinelli***, Dra. Susana Gamio****,
Dr. Fernando Prieto Díaz*****

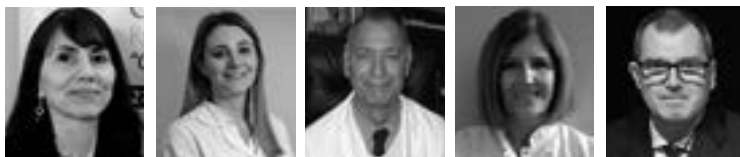
Contacto: danielpedrodominguez@gmail.com

Recibido: 18/6/2020

Aceptado: 23/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 6-30



INTRODUCCIÓN

Dr. Daniel P. Domínguez

En los animales inferiores la función primaria de los músculos extraoculares (MOE) está regida por movimientos involuntarios, siendo dicha función de naturaleza postural, es decir mantener el campo visual constante, independientemente de los movimientos del cuerpo, siendo la acción de los músculos oblicuos, netamente torsional. Con la frontalización de los ojos el plano de acción de los músculos oblicuos cambia agregándosele funciones secundarias y terciarias (Fig. 1 y 2).

La torsión ocular se puede dividir en: ESTÁTICA y DINÁMICA

La torsión ESTÁTICA puede ser de POSICIÓN que es la que encontramos naturalmente en todo paciente cuando los ojos se encuentran en posición

primaria de la mirada (PPM), y la REFLEJA que es la que encontramos como consecuencia de la torsión que se genera por el Contramovimiento Ocular (OCR) cuando el paciente mantiene la cabeza inclinada (Fig. 3).

La torsión DINÁMICA es el movimiento torsional que realiza el ojo mientras la cabeza se mueve de posición erecta a inclinación sobre un hombro en un intento de mantener la verticalidad (Fig. 3, 4). Es una realidad que cuando tenemos la cabeza derecha (PPM) la línea que une el centro de la fovea no pasa por el centro anatómico de la papila del OD. Cuando tomamos las RTG de cada ojo en PPM el eje interfoveolar (a) coincide con el eje horizontal del retinógrafo (b) (fig 5).

Cuando la cabeza se inclina sobre el hombro derecho, el retinógrafo registra una rotación ocular sobre su eje anteroposterior cuyo monto es directamente proporcional al grado de inclinación de la

cabeza (25° de inclinación de la cabeza = 25° de rotación del ojo en el mismo sentido de la cabeza). Esto hace que tanto (a) (línea interfoveolar) y el eje vertical de la cabeza sigan perpendiculares, pero como el retinógrafo no acompaña dicho movimiento de inclinación ya que está fijo, se produce

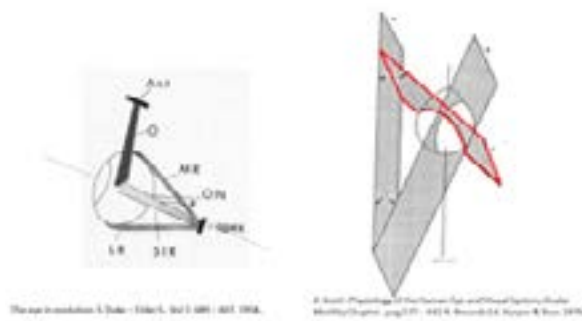


Figura 1

un desfase entre el eje interfoveolar y el horizonte del retinógrafo (entre a y b) (Fig. 6). Por ello cuando uno saca la RTG con la cabeza inclinada, por una cuestión académica las mismas se colocan alineadas por el horizonte del retinógrafo (b) (Fig. 7).

Músculo	Acción primaria	Acción secundaria
Músculo medio	Abducir	90,0 %
Músculo lateral	Abducir	50,0 %
Músculo superior	Supraducir	70,0 %
Músculo inferior	Infraducir	70,0 %
Músculo interno	Extorsionador	70,0 %
Músculo externo	Extorsionador	60,0 %
		Inclinación 16 % Abducir 6 % Extorsionador 17 % Abducir 40 % Abducir 1 % Inclinación 12 % Abducir 1 %

Wolbarsht, L. J., y cols. (1967). "The Torsion of the Human Eye." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 30(1), 1-10.

Figura 2: anatomía muscular

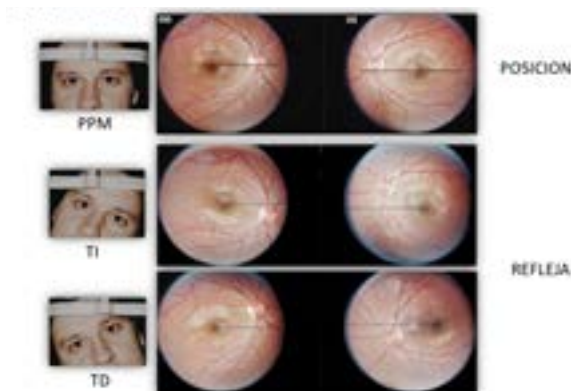


Figura 3: torsión estática

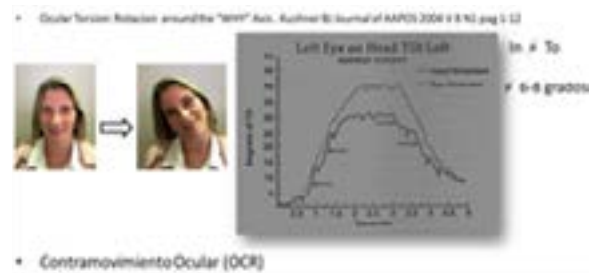


Figura 4: torsión dinámica

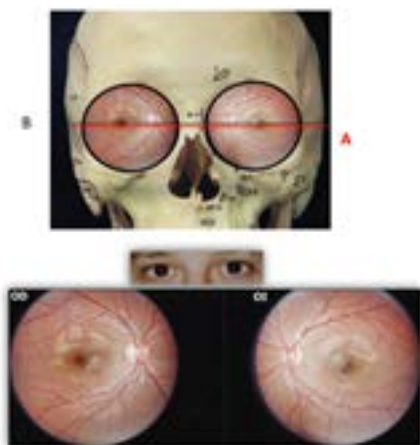


Figura 5

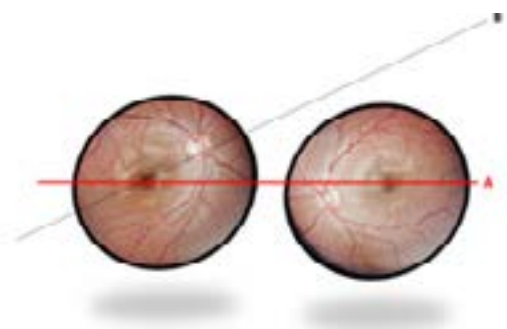


Figura 6

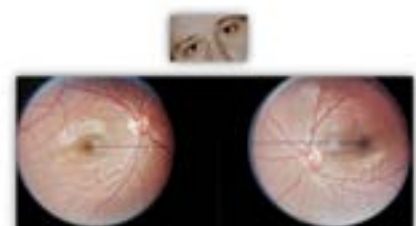


Figura 7

REFERENCIAS

1. The eye in evolution. S. Duke - Elder S., Vol 1: 689 - 607. 1958.
2. Extraocular muscles and head tilting. Scott A. Arch. Ophthalmol. Vol 78; 1967: 397 - 399.
3. Anatomy and Physiology of the Oculomotor System. Walsh and Hoyt's. Chapter 17 Sharpe J., Wong A., Ed Miller N Newman N., Biousse V., Kerrison J.; Clinical Neuro-Ophthalmology , Sixth Edition, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins (809 -885). 2005.
4. Motilidad Ocular, Inc : Julio Prieto Díaz - Carlos Souza. Dias; Estrabismo; Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas; 2005. Quinta Edición; pág. 1 - 53.
5. Ocular Torsion: Rotations Around the "Why" Axis. KuschnerBJ., Journal of AAPOS 2004, V 8; N1, pág. 1 - 12.

CONTROL CENTRAL DE LA TORSIÓN OCULAR

Dra. Claudia Polo

El sistema vestibular detecta y codifica continuamente información de movimientos de rotación y traslación de la cabeza, además de permitirnos una correcta orientación y estabilización en el espacio mediante la musculatura axial y proximal, para la estabilización de la mirada mediante la activación de músculos extraoculares, a través del reflejo vestibulo-ocular y de los reflejos otolito-oculares.

Se describen tres tipos diferentes de reflejos vestibulo-oculares (VOR):

- 1- el VOR rotacional, que compensa los movimientos derivados de la rotación cefálica a través de la información recogida por los receptores de los seis conductos semicirculares.
- 2- El VOR traslacional, que compensa los movimientos lineales detectados a través de los receptores de los sáculos y los utrículos.
- 3- **Contrarolling** ocular es el reflejo otolito-ocular que causa el movimiento torsional de los ojos alrededor de una línea de visión en respuesta a la inclinación lateral dinámica y estática de la cabeza. (Leigh y Zee 2015).

El arco reflejo de tres neuronas, que constituye la base de los reflejos vestibulo-oculares, es una de las vías más directas del origen de los movimientos oculares compensadores. Este arco reflejo comprende la neurona vestibular primaria, la neurona vestibular secundaria y la motoneurona ocular.

Los movimientos oculares torsionales son particularmente importantes para:

- (a) desarrollar la percepción de la orientación de nuestras cabezas en relación con el entorno externo (Wade y Curthoys, 1997);
- (b) detectar la orientación de los objetos en profundidad (Howard, 1993), esencial para mantener una percepción visual del mundo real en tres dimensiones;
- (c) analizar la respuesta del sistema vestibular a las rotaciones o inclinaciones de la cabeza (Schmid-Priscoveanu, Straumann y Kori, 2000);
- (d) planificar la cirugía correctiva en pacientes con estrabismo (Guyton, 1983, 1995; Kekunnaya, Mendonca y Sachdeva, 2015); y
- (e) comprender cómo la orientación del globo ocular durante la fijación está dictada por las leyes fundamentales de torsión establecidas por Listing y Donders (Wong, 2004).

Actualmente se ha descrito que el sistema vestibular estaría involucrado en la navegación espacial y memoria, percepción de la verticalidad, desarrollo cognitivo en niños, procesamiento visual relacionado con claves gravitatorias, conciencia de la autopercepción corporal, toma de decisiones e incluso se han reportado que la percepción del auto -movimiento estaría modulada por la observación del propio cuerpo en movimiento (a lo cual un grupo de investigadores ha denominado "sistema de neuronas espejo vestibular").

Sistema Vestibular (SV)

Es el sistema sensorial localizado en el oído interno, ubicado en la porción petrosa del peñasco del hueso temporal. El oído interno se compone de un laberinto óseo y un laberinto membranoso y entre ambos circula la perilinfa (Fig. 1).

El laberinto vestibular comprende cinco órganos terminales: los tres canales semicirculares y los dos otolíticos (el utrículo y el sáculo). En los mamíferos, hay dos tipos de células ciliadas dentro de cada uno de los órganos sensoriales vestibulares: las células ciliadas cilíndricas de tipo II y las células ciliadas filogenéticamente más antiguas de tipo I con forma de matraz (Fig. 2). Las fibras aferentes periféricas en el VIII nervio craneal inervan las células ciliadas y llevan señales de movimiento de la cabeza a los núcleos vestibulares y a algunas regiones del cerebelo vestibular. Cada aferente de los CSC inerva uno de los tres canales y codifica información sobre el movimiento angular de la cabeza. Los aferentes otolíticos inervan el utrículo o el sáculo y codifican información sobre la aceleración traslacional. Tanto las fibras aferentes de los CSC como las del sistema otolítico, se clasifican

en función de la regularidad de su descarga en reposo. En general, los aferentes irregulares tienen axones más grandes y transmiten preferentemente información de las células ciliadas tipo I ubicadas en el centro del neuroepitelio (conocidas como C-irregulares) o de las células ciliadas tipo I y las células ciliadas tipo II (conocidas como dismórficas o D-irregulares), mientras que los aferentes regulares proporcionan preferentemente terminaciones de botón (B) a las células ciliadas de tipo II. El SV presenta 3 niveles de organización: 1- Sistema vestibular periférico, 2- Núcleos vestibulares y 3- Motoneurona ocular.

1 - Sistema Vestibular Periférico (SVP)

El laberinto membranoso está formado por dos órganos otolíticos conocidos como utrículo y sáculo, así como por tres canales semicirculares (CSC) que, de acuerdo con su posición, se denominan anterior (superior), posterior y lateral (horizontal) (Fig. 1). Contienen en su interior un líquido llamado endolinfa, que es un medio rico en K^+ y bajo en Na^+ , similar al espacio intracelular. Cada estructura que compone al SVP contiene un epitelio sensorial constituido por las células ciliadas encargadas del proceso de mecanotransducción, por células de soporte y por terminaciones nerviosas de tipo aferente y eferente.

Canales Semicirculares (CSC)

Los CSC detectan la aceleración angular del movimiento producido por la rotación de la cabeza en cualquier plano del espacio. Son acelerómetros de rotación. Cada uno de ellos está orientado en los tres planos espaciales (horizontal, vertical anterior y vertical posterior), y presentan una estructura receptora, la cresta ampular, que contiene las células sensoriales coronadas por una membrana, la cúpula.

Los tres CSC están situados ortogonalmente entre sí. El CSC anterior o superior, situado en un plano vertical casi perpendicular al eje del peñasco, forma con el plano sagital un ángulo abierto hacia adelante de 45° . Este plano es perpendicular al plano del canal horizontal.

El CSC posterior, situado en un plano vertical casi paralelo al eje del peñasco, forma con el plano sagital un ángulo abierto hacia atrás de 45° . Este plano es perpendicular al plano del canal externo. Los canales se separan del eje central por un ángulo de 45° , no están perpendiculares y entre ellos hay una separación de 90° (Fig. 1 y 2).

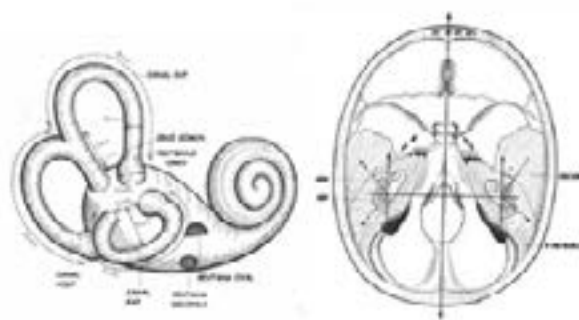


Figura 1

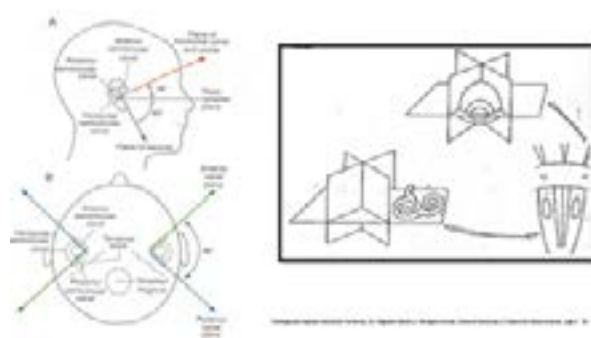


Figura 2: Cada uno de los tres CSC se encuentra contenido, aproximadamente, en un plano y resulta que el plano de cada uno de los conductos es casi perpendicular al plano de los otros dos. Estos planos son uno horizontal y otros dos verticales².

El CSC horizontal hace un ángulo abierto hacia el frente de 30° y no está totalmente horizontal, pero con la inclinación de la cabeza, queda perfectamente paralelo al piso; y los otros dos canales son perpendiculares al piso.

Con esto delimitamos tres planos, y funciona de modo que la estimulación de un lado, resulta en la inhibición del otro. En los CSC verticales, el eje del canal anterior de un lado, es paralelo al eje del canal posterior del lado opuesto, delimitando un plano (Fig. 2).

Los canales horizontales de los dos lados están en el mismo plano, en tanto que el canal posterior de un lado está en un plano casi paralelo al canal anterior del otro lado, de manera que cada par se estimula en forma similar, y por lo menos un par se estimula con cualquier aceleración angular. Cada canal se conecta en sus dos extremos con el utrículo, y un extremo de cada canal se dilata formando el ámpula, sitio en donde se localizan las células receptoras cuyos cilios están inmersos en la cúpula, que es una sustancia gelatinosa.

Cada CSC trabaja en forma complementaria con el compañero ubicado en el otro lado de la cabeza que tiene sus células ciliadas alineadas en forma opuesta. Existen tres pares de este tipo: los dos pares de canales horizontales y el canal superior en cada lado que trabaja con el canal posterior en el otro lado.

Características del ámpula: contiene el neuroepitelio en una estructura denominada cresta ampular, donde se encuentran las células ciliadas. Estas células van a tener una posición específica detrás del quinocilio. Este es un cilio diferenciado más alto que los demás. Los movimientos en dirección al quinocilio lo activan y en dirección opuesta lo “apagan”. Por encima de estas células ciliadas hay una estructura denominada cúpula, la cual tiene consistencia de gelatina y llena la totalidad del ámpula. De modo que el líquido endolinfático va a deformar el ámpula y es esta deformación lo que va a mover los cilios en una u otra dirección. Esta situación hace que el sistema no sea tan sensible al movimiento (Fig. 3).

Los movimientos del líquido endolinfático, causados por las aceleraciones angulares, producen una desviación de la cúpula y una deformación de los cilios de las células sensoriales, que producen su estimulación e impulsos nerviosos. En función del plano en el que se efectúe la rotación de la cabeza, se verán implicados uno o varios pares de conductos.

Las crestas de los conductos verticales posteriores se inclinarán durante los movimientos de inclinación lateral de la cabeza, mientras que los movimientos de rotación de la cabeza en el plano horizontal (movimientos de arriba a abajo y movimientos de delante a atrás) estimularán las crestas de los conductos anteriores.

Durante los movimientos de flexión/extensión, solo se desplazarán las crestas de los conductos superiores.

En los canales horizontales el kinocilio siempre lo encontramos del lado del utrículo, las corrientes inerciales endolinfáticas ampulípetas son excitadoras y las corrientes ampulífugas son inhibitorias. Para los canales verticales es a la inversa, es decir, las corrientes ampulípetas son inhibitorias mientras las ampulífugas son excitadoras.

Para que el cerebro pueda interpretar la rotación cefálica tiene que recibir información de los seis canales, que al estar emparejados con el contralateral envían estímulos complementarios (Fig. 4).

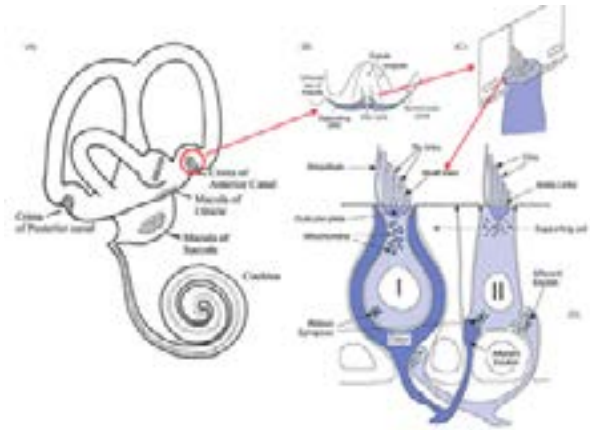


Figura 3: A cresta de cada CSC -B cúpula, la que se deforma con los movimientos de la endolinfa, con células ciliadas en la base -C que transducen la deformación de los cilios en señal nerviosa dependiendo de la dirección del movimiento de los cilios, los cuales están embebidos en la cúpula. La deflexión de los cilios hacia el quinocilio genera una despolarización o excitación, y con lo opuesto ocurre hiperpolarización o inhibición, esto modula el tipo de descarga del nervio vestibular. -D tipos de células ciliadas³.

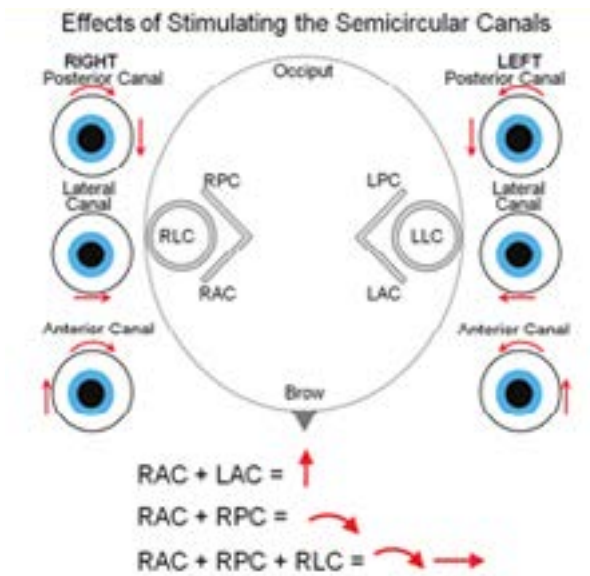


Figura 4 - (The Neurology of the Eye Movements, John Leigh y David Zee, 5 edición).

Órganos otolíticos

Además de los CSC, hay otra parte del vestíbulo donde se encuentran el sáculo y el utrículo, los cuales son sistemas que funcionan en forma diferente y se van a denominar sistema otolítico.

Los órganos otolíticos tienen como función el mantenimiento de la posición de la cabeza y del

cuerpo en el espacio. Se activan principalmente por la dirección y magnitud de la aceleración lineal de la cabeza (adelante y atrás, arriba y abajo), incluyendo la producida por la fuerza de la gravedad. Debido a ellos sentimos el movimiento en un ascensor y el efecto de la gravedad.

La mácula del utrículo y del sáculo está formada por las células receptoras cuyos cilios están coronados por la membrana otolítica. Las máculas son acelerómetros lineales.

Las aceleraciones lineales de la cabeza provocan un desplazamiento tangencial de la membrana otolítica de las máculas respecto al epitelio sensorial. Los cilios que se desvían de este modo, estimulan las células sensoriales y desencadenan un impulso nervioso que compensa las modificaciones de dirección de la gravedad (Fig. 5).

La membrana otolítica tiene unos cristales de carbonato de calcio que son llamados otoconia u otolitos, que lo que hacen en el fondo es empujar la membrana otolítica y aumentar la capacidad de respuesta de este órgano.

En el utrículo y el sáculo las células ciliadas están dispuestas de dos maneras, y se ordenan en relación a una estructura llamada estriola. En el utrículo, el movimiento que produce excitación es hacia la estriola, y en el sáculo es cuando va en sentido opuesto de la estriola (Fig. 5).

En estado normal, se generan dos señales a ambos lados de la estriola, en cada utrículo y sáculo. Cuando inclino la cabeza hacia un lado, en el utrículo, el movimiento hacia la estriola provocará un aumento de la tasa de descarga, y el movimiento opuesto provocará una disminución, es decir una inhibición. De modo que la señal que llegará a los núcleos vestibulares, será un cambio en la situación de reposo.

Todo el tiempo, el sáculo está estimulado por la aceleración de gravedad, no sentimos esto porque nuestro sistema vestibular se adapta. Este sistema detecta aceleración, es decir, un cambio en la velocidad.

Simplificando, el utrículo detecta principalmente movimientos horizontales, y el sáculo principalmente movimientos verticales, a pesar de que ambos están en una disposición similar. Los receptores otolíticos detectan movimientos lineales de la cabeza, y su grado de inclinación, por lo tanto, lo que detecta es aceleración lineal. En el plano horizontal, cuando me desplazo, ése es el utrículo, y en el plano vertical, cuando voy en un ascensor subiendo o bajando, o cuando inclino la cabeza en el plano vertical, ése es el sáculo. Lo que se produ-

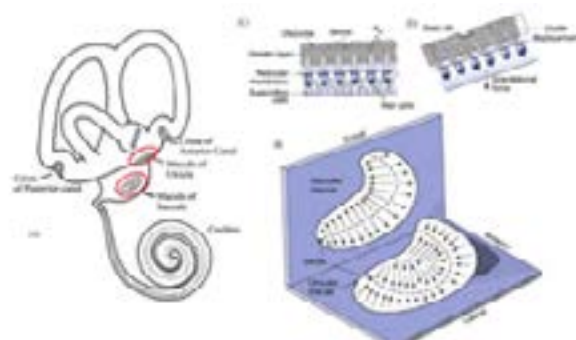


Figura 5: A mácula y utrículo del sáculo están orientadas en forma ortogonal. -B las flechas indican el punto del quincilio. -C células ciliadas embebidas en la membrana otolítica con los otolitos (K Quinocilio)- D Activación de células ciliadas.

ce son dos señales a cada lado de la estriola en el utrículo y el sáculo.

El sistema vestibular periférico funciona comparando un lado de otro, en los canales semicirculares, o la inclinación hacia un lado u otro en los órganos otolíticos.

La vía vestibular se inicia a nivel de los receptores periféricos ubicados en el laberinto posterior del oído interno (canales semicirculares y máculas sáculo-utrículares). La primera neurona o neurona bipolar se sitúa en el ganglio vestibular de Scarpa. Un brazo está en los receptores y el otro brazo forma el nervio vestibular del VIII par. El nervio vestibular envía información permanente sobre la posición de la cabeza, que se modifica por estimulación de los órganos receptores. Desde ahí la información viaja por las fibras del nervio vestibular que llega al ángulo cerebelopontino y entra lateralmente al bulbo a nivel del puente hacia el Complejo Nuclear Vestibular (CNV).

La información vestibular se envía a la corteza a través de dos vías talamocorticales vestibulares ascendentes: la vía vestibulotalámica anterior, compuesta de proyecciones desde el núcleo vestibular (VN) hasta el núcleo prepósito y el núcleo supragenua (NPH / SGN) y luego hacia el tálamo dorsal anterior (ADN) a través de la red de dirección de la cabeza (HD) y la vía vestibulotalámica posterior compuesta de proyecciones desde los núcleos vestibulares a través del núcleo lateral posterior ventral (VPL).

Las vías vestibulares incluyen el VOR, las vías vestibuloespinales y las vías vestibulocerebelosas.

2 - Núcleos vestibulares

El Complejo Nuclear Vestibular consta de cuatro núcleos principales (superior, medial, lateral y descendente) y al menos siete núcleos menores. Esta gran estructura, ubicada principalmente dentro de la protuberancia, también se extiende hacia la médula. En cada uno de los núcleos existen fibras aferentes y eferentes. El núcleo superior proyecta a las motoneuronas del núcleo troclear homolateral y del III nervio homolateral y contralateral, el núcleo lateral en su porción ventral proyecta también el III nervio, el núcleo medial (que es el mayor complejo vestibular) proyecta a través del FLM a las motoneuronas e interneuronas del III nervio homolateral y contralateral, y, además, proyecta sobre las motoneuronas del IV nervio, y finalmente forma el tracto vestibulo-espinal medial hacia los núcleos supraespinal y cervical central; de estas conexiones se deduce su participación en los reflejos vestibulo-oculares y posturales compensatorios. El núcleo inferior contribuye a las rutas vestibulo-espinales e integra las entradas provenientes del cerebelo. Dentro de los núcleos pequeños, el grupo Y proyecta el III nervio especialmente para el control de la mirada vertical.

Los núcleos vestibulares superior y medial son centros para el VOR. El núcleo vestibular medial también está involucrado en el RVE, y coordina la cabeza y el ojo. El núcleo vestibular lateral es el principal núcleo para el RVE (VSR). El núcleo descendente está conectado a todos los demás núcleos y el cerebelo, pero no tienen un flujo de salida primario propio.

Los núcleos vestibulares están conectados a través de un sistema de comisuras, las que permiten que la información sea compartida entre los dos lados del tronco cerebral e implementa el push-pull. A través del sistema de fibras comisurales, ambos complejos vestibulares proyectan y reciben aferencias inhibitorias cruzadas. Casi todas las aferencias vestibulares primarias terminan homolateralmente en el flóculo, nódulo, úvula y núcleo dentado del cerebelo, y desde aquí se responden impulsos inhibitorios regulatorios a los núcleos vestibulares medial y descendente, controlando la actividad de las neuronas vestibulares secundarias. El núcleo fastigial recibe información del flóculo y envía eferencias a los vestibulares medial y lateral. El cerebelo es el procesador adaptativo: controla el rendimiento vestibular y reajusta el procesamiento vestibular

central si es necesario. En ambos lugares, la entrada sensorial vestibular se procesa en asociación con somatosensorial y la entrada sensorial visual. Las áreas corticales relacionadas con la coordinación vestibular son a través de la vía retículo-talámica y de los núcleos de la comisura posterior, núcleo intersticial de Cajal, que es una estructura importante en el control vertical de los ojos y la cabeza, y un componente esencial en la integración neuronal velocidad-posición para los movimientos verticales y oblicuos, y el de Darkschewitsch.

En su acceso al tálamo, las neuronas de la estimulación vestibular parecen corresponder a la porción lateral del núcleo ventral posterior y a través del cerebelo en el ventral anterior ^{3,4}.

El complejo nuclear, el cerebelo, los núcleos motores oculares y los sistemas de activación reticular del tronco encefálico transmiten las señales eferentes a los órganos efectorios para el VOR y RVE (VSR).

3 - Motoneurona ocular

Las neuronas de salida del VOR son las neuronas motoras de los núcleos motores oculares, que estimulan los músculos extraoculares y producen movimientos conjugados de los ojos en el mismo plano que la cabeza.

Los CSC verticales inervan, de cada lado, cuatro músculos oculomotores: los músculos oblicuo inferior (OI) y oblicuo superior (OS), y los músculos recto inferior (RI) y superior (RS).

El conducto anterior de un lado y el conducto posterior del otro lado están en un mismo plano. Así, durante una estimulación natural, la actividad del conducto anterior está aumentada y la del conducto posterior contralateral disminuida. De este modo, los efectos de una estimulación de los nervios canaliculares de cada par (conducto anterior de un lado o conducto posterior del otro lado) son opuestos.

Tanto los impulsos excitatorios como los inhibitorios son conducidos por las mismas vías hacia los nervios vestibulares, pero solo los excitatorios cruzan la línea media.

Cada CSC influye directamente sobre un par de músculos extraoculares que moverán el ojo en el mismo plano del CSC.

Cuando inclinamos la cabeza hacia la derecha nuestros ojos también se inclinan en un plano que quedaría angulado respecto al plano horizontal, lo cual es compensado con una hipertropía refleja del ojo que queda más abajo y una hipotropía del

ojo que queda más alto, al mismo tiempo existe inciclotorsión del ojo más bajo y exciclotorsión del ojo más alto. Para esto, los CSC anteriores envían estímulos al músculo recto superior (RS) ipsilateral y oblicuo inferior (OI) contralateral. Los CSC posteriores estimulan el oblicuo superior (OS) ipsilateral y el recto inferior (RI) contralateral, y ambos canales simultáneamente envían estímulos inhibidores a sus antagonistas. Si se lesiona uno de ellos pierde su función inhibitoria causando hiperestimulación del antagonista y, por lo tanto, aparente hiperestimulación de los músculos extraoculares (Fig. 6).

El reflejo otolítico ocular produce movimientos oculares torsionales durante la inclinación estática de la cabeza. Al inclinar la cabeza sobre el hombro derecho, se origina *contra-rolling* o a contrarrotación ocular hacia la izquierda (Fig. 7).

Los músculos extraoculares activados por estimulación de cada sección son los requeridos para producir movimientos oculares compensatorios en el plano de las células ciliadas activadas. La mácula sacular es más simple en su organización, dividiéndose en un área inferior y otra superior (Fig. 8).

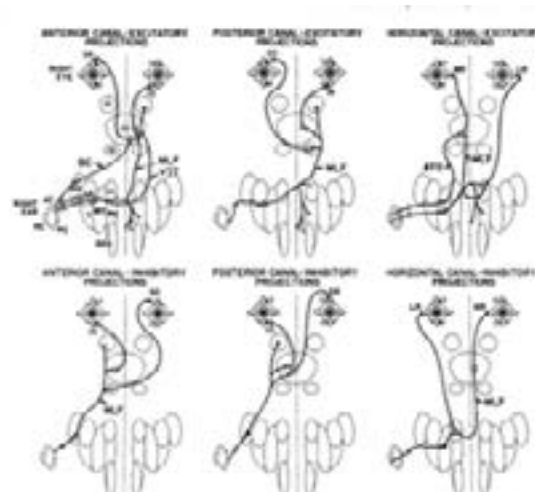


Figura 6: Conexiones del VOR³

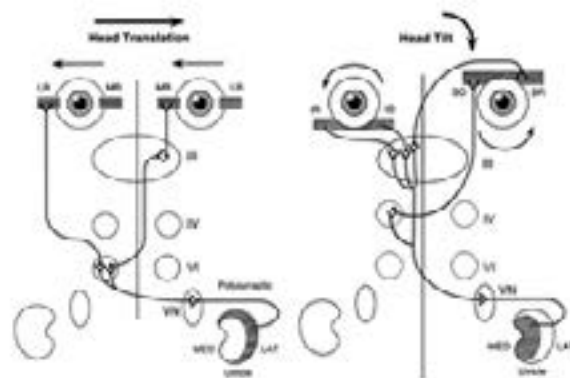


Figura 7: Vías otolíticas: La porción medial del utrículo será estimulada por la inclinación de la cabeza hacia el mismo lado y producirá el *contra-rolling* ocular a través de las conexiones a los músculos ³.

Table 3-3 Connections of the Utricle and Saccule with Muscles of the Eyes

	UTRICLE	
	Lateral	Medial
Anterior	I-SR	I-IR
	C-IO	C-SO
Central	C-MR	I-MR
	I-LR	C-IR
Posterior	I-IO	I-SO
	C-SR	C-IR
	SACCULE	
	Superior	Inferior
	I-SR	I-SO
	C-IO	C-IR

C, contralateral; I, ipsilateral; IO, inferior oblique, IR, inferior rectus, LR, lateral rectus; MR, medial rectus; SO, superior oblique; SR, superior rectus.

Figura 8: (Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, Robert William Baloh, Kevin Kerber, MD).

REFERENCIAS

- Otero-Millan J., Dale C. Roberts, Adrian Lasker, David S. Zee, Amir Kheradmand. "Knowing what the brain is seeing in three dimensions: A novel, noninvasive, sensitive, accurate, and low-noise technique for measuring ocular torsion", J Vis. 2015 oct; 15(14): 11. Published online 2015 Oct 22. doi: 10.1167/15.14.11
- R S Jampel. Am J Ophthalmol . 1975 Feb;79(2):292-304. doi: 10.1016/0002-9394(75)90085-9 Ocular Torsion and the Function of the Vertical Extraocular Muscles.
- R. John Leigh, David S. Zee, The neurology of eye movements 5 edition, Oxford University Leigh y Zee 2015.
- J Comp Neurol . 1987 Oct 22;264(4):571-94. doi: 10.1002/cne.902640409. Anatomical and Physiological Characteristics of Vestibular Neurons Mediating the Vertical Vestibulo-Ocular Reflexes of the Squirrel Monkey R A McCrea I, A Strassman, S M Highstein.

5. Lionel H. Zupan, Daniel M. Merfeld. Human ocular torsion and perceived roll responses to linear acceleration J Vestib Res. Author manuscript; 2006 Dec 28. Published in final edited form as: J Vestib Res. 2005; 15(4): 173-183.
6. Pierrot-Deseilligny C. [Central oculomotor circuits]. J Comp Neurol. 1987 Oct 22;264(4):547-70.
7. Anatomical and physiological characteristics of vestibular neurons mediating the horizontal vestibulo-ocular reflex of the squirrel monkey. McCrea RA1, Strassman A, May E, Highstein SM.
8. Cristian Aedo Sánchez, Juan Pablo Collao, Paul Délano. Anatomy, physiology and clinical role of the vestibular cortex Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2016; 76: 337-346 Reyes2,3.
9. Robert W. Baloh, MD, FAAN, Vicente Honrubia, MD, DMSc, y Kevin A. Kerber, MD. Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular (4 ed.).
10. Kathleen E. Cullen,1 Soroush G. Sadeghi,1,2 Mathieu Beraneck,3 and Lloyd B. Minor2 Neural substrates underlying vestibular compensation: Contribution of peripheral versus central processing. J Vestib Res. 2009; 19(5-6): 171-182.

** Médica especialista en Oftalmología Infantil y Estrabismo H. Piñero. Tesorera Centro Argentino de Estrabismo. Co Directora Curso ANual de Estrabismo Hospital Piñero.

MEDICIÓN DE LA TORSIÓN OCULAR CON OCT

Dra. Paula Gochicoa Mulet

Introducción

Torsión ocular: Movimiento que realiza el ojo en torno a su eje anteroposterior.

- Extorsión: Extremo superior del meridiano vertical de la córnea gira hacia temporal.
- Intorsión: Extremo superior del meridiano vertical de la córnea gira hacia nasal (Fig. 1).

La torsión ocular es un movimiento postural, desencadenado por la inclinación de la cabeza. De naturaleza refleja, secundario a la estimulación de los canales semicirculares y otolitos, de carácter involuntario.

El objetivo es mantener en igual posición el eje vertical de la córnea con el fin de conservar el meridiano vertical de la retina perpendicular al horizonte, mediante giro o torsión del globo en sentido opuesto al lugar de inclinación de la cabeza. Según Barany, con la inclinación cefálica de 15° se genera una torsión ocular aproximadamente de 2°. Bixeman y V. Noorden determinaron que en posición primaria de la mirada (PPM) en pacientes normales tenían una diferencia angular entre la papila y la fóvea de 7° \pm 2°.

Diferentes métodos se han aplicado para medir la torsión ocular. Guyton mediante oftalmoscopia indirecta observa simultáneamente la papila y la fó-

vea, y mediante una grilla traza una línea que pasa por la fóvea y por el tercio inferior de la papila. Normalmente la papila está situada ligeramente inferior a la fóvea, y si está situada muy inferior habrá intorsión ocular y si se localiza muy superior hay extorsión.

Domínguez utiliza una grilla milimetrada transparente que coloca sobre una imagen de retinografía en papel.

Medición mediante oct

El OCT es un nuevo protocolo para capa de fibras nerviosas de la retina ajustada por edad (CFNR) y espesor a una base de datos normativa.

El mismo está desarrollado mediante el uso del sistema de OCT que utiliza un software de alineación de la fóvea con el (FoDi) Spectralis HRA OCT de Heidelberg Engineering.

Se utiliza un scan de exploración círculo, centrado la cabeza del nervio óptico, y ofrece al paciente un punto de fijación foveal (Fig. 2).

El objetivo de este trabajo fue calcular la media del ángulo de torsión de una muestra de pacientes en ortotropía. A su vez describir el ángulo de torsión

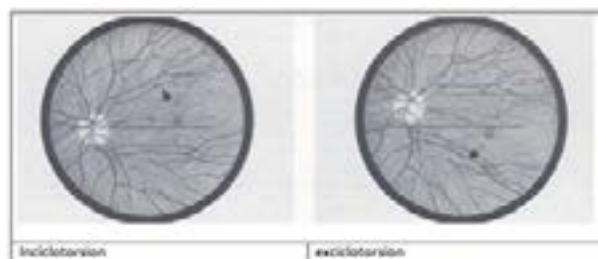


Figura 1

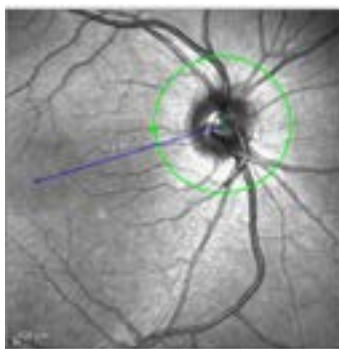


Figura 2

de acuerdo al sexo y edad, y la variación media en el ángulo de torsión luego de realizar un tilt de 25° con la cabeza inclinada hacia hombro derecho y sobre hombro izquierdo comparando el ángulo de torsión medio obtenido mediante el OCT Spectralis y el ángulo de torsión medio obtenido mediante el método de grilla.

Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años en ortotropía con visión binocular normal.

Criterios de exclusión

- Pacientes con estrabismo.
- Pacientes con tilt de papila.
- Pacientes con maculopatía.

Método

Adquirir una imagen infrarroja con un oftalmoscopio con láser confocal (SLO). Este SLO es una tecnología de imágenes sin contacto que utiliza luz láser en lugar de un brillante destello de luz blanca para iluminar la retina. La confocalización de imágenes es el proceso de un escaneo punto por punto con un rayo láser enfocado y la captura de la luz reflejada a través del pinhole confocal, elimina la luz dispersada que esté fuera del plano focal. Se tomará una imagen infrarroja junto con el protocolo de examen de capa de fibras nerviosas peripapilares centrado en la papila, este protocolo incluye el software FoDi.

La imagen de fondo de ojo permitirá la vigilar la fovea y el disco durante la adquisición de imágenes. Se utilizará una luz de fijación interna.

Por otro lado el método de la grilla se realiza una impresión digital de la imagen obtenida del fondo de ojo de cada paciente. La medición de los grados de rotación se realiza con una grilla milimetrada impresa sobre papel de acetato transparente.

La misma se coloca sobre la fotografía y se la centra a la fovea, tomando la distancia en milímetros. Sobre la fórmula matemática $\text{alfa tang.} = \frac{\text{OPUES-TA}}{\text{ADYACENTE}} \left(\frac{\text{OP}}{\text{AD}} \right)$ se obtiene el valor de la tangente de alfa, a la cual luego se saca el valor del arco dando el valor real del ángulo Alfa (Fig. 3).

Las mediciones en pacientes normales en ambos métodos se realizan en posición primaria de la mirada PPM con mentón apoyado en la mentonera, con el canto externo alineado al plano horizontal marcado en la parte lateral de la mentonera. Luego, se toma una imagen con la cabeza inclinada

25° hacia la derecha y después hacia la izquierda (Fig. 4).

Cálculo muestral: Para testear una hipótesis nula de no diferencia entre la media del ángulo fovea-disco de una población y nuestra muestra se estimó una media de 7,6 (DS 3.6) esperando encontrar una media de 6.8, con poder del 80%, un error alfa 0.05, para un test a 2 colas, se necesita incluir 158 pacientes. Se realizó el cálculo muestra utilizando el software Stata/SE 11.1.

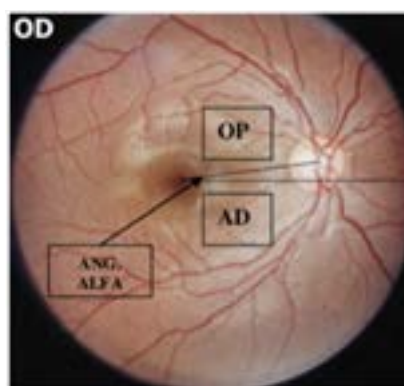


Figura 3



Figura 4

Variables:

- Edad: Se registrará la edad en años al momento de realizarse el OCT.
- Sexo: Se registrará el sexo fenotípico de los pacientes.
- Ortotropía: consideramos ortotropía cuando hay alineamiento ocular en posición primaria de la mirada. La misma se diagnosticará cuando no presente movimientos oculares en el cover-uncover test y el cover test alternante.
- Estereo-agudeza: Randot stereotest. Considerando normal cuando tengan valores menores a 60 minutos de arco.
- Ciclo-posición 1: Se registrará la torsión en grados obtenida mediante el OCT spectralis en PPM.
- Tilt derecha: Se registrará la torsión en grados con el paciente realizando una inclinación de la cabeza hacia la derecha.
- Tilt izquierda: Se registrará la torsión en grados con el paciente realizando una inclinación de la cabeza hacia la izquierda.
- Ciclo-posición 2: Se registrará la torsión en grados obtenida mediante el método de la grilla en PPM.
- Tilt derecha 2: Se registrará la torsión en grados obtenida mediante el método de la grilla con la imagen de la cabeza una inclinada hacia la derecha.
- Tilt izquierda 2: Se registrará la torsión en grados obtenida mediante el método de la grilla con la imagen de la cabeza una inclinada hacia la izquierda.

Resultados en posición primaria de la mirada (PPM) en pacientes normales

Sobre 45 pacientes estudiados. Se determinó el grado de torsión normal en PPM, la diferencia interocular (DIO) y Desvío Estándar (DS) lo cual mostró que la medición de la torsión ocular mediante el OCT Spectralis en posición de la mirada, resultó un método confiable comparado con el método de la grilla (Fig. 5).

Contar con estos resultados nos permite continuar con la segunda etapa del trabajo de investigación para medir pacientes con estrabismo y alteraciones de la torsión ocular.

PPMOD	DS	PPMOI	DS	DIO
5,65	2,70	8,04	3,2	3,38

*** Directora Médica Clínica Privada de Ojos Dra. Mulet, Mendoza. Fellow en Estrabismo y ROP Hospital Italiano, 2017-2018.

MEDICIÓN DE LA TORSIÓN POR RETINOGRAFÍA

Dr. Jorge Pasquinelli

En el año 1982 Bixeman y vonNoorden¹ determinaron que en el fondo de ojo de 50 pacientes normales en la posición primaria de la mirada la fovea presentaba un desplazamiento vertical hacia abajo con respecto al centro del disco óptico que correspondía a una diferencia angular de 7° de extorsión con un desvío estándar de + - 2°. Esta localización podría variar en distintas patologías óculo-motoras, brindando información útil y complementaria para el diagnóstico y el tratamiento de las alteraciones de la motilidad ocular. La torsión ocular es un movimiento que se realiza en el eje anteroposterior y el centro del eje de rotación debería ser la fovea, entonces lo que se desplaza sería la papila con respecto a la fovea, pero es común describir a la torsión por la ubicación de la fovea con respecto a la papila (nos hace recordar la teoría de Claudio Ptolomeo y Nicolás Copérnico).

Este desplazamiento de la fovea se puede medir en una foto color del fondo de ojo obtenida con el retinógrafo mientras la cabeza del paciente está hacia adelante en la posición primaria de la mirada apoyada en la mentonera tratando de evitar desplazamientos cefálicos en el eje horizontal vertical y torsional. Se establece el ángulo llamado alfa trazando dos líneas rectas, que pasan ambas por la fovea, una horizontal y la otra que se dirige al centro del disco óptico (Fig. 1), también se puede formar por dos líneas rectas que pasen por el centro de la papila una horizontal y la otra que atraviesa la fovea (Fig. 2), estos dos ángulos obtenidos son iguales por ser alternos internos. Se mide con un simple transportador. El valor encontrado en el ojo derecho es de 7°.



Figura 1

La torsión normal es entre una extorsión de 5° y 9° por lo tanto cuando la medición está fuera de esos valores será patológica.

Otra manera de obtener la imagen del fondo de ojo es a través del OCT.

Actualmente con un software a partir de una imagen de fondo de ojo digital se puede medir la torsión con mayor precisión y rapidez.

Como la posición normal de la fóvea es estar a la altura del tercio inferior de la papila, en forma práctica si se encuentra por arriba y por debajo de dicho segmento del disco óptico estaremos ante una torsión patológica. Como muestra la figura 3 la línea recta que pasa por la fóvea cae dentro del área limitada por las dos rayas celestes que corresponden a dicho tercio inferior, por lo tanto, la torsión es normal. Esto permite en forma rápida determinar qué torsión presenta el ojo (normal o anormal) ².

La oftalmoscopia binocular indirecta nos permite también evaluar la torsión, pero tenemos que considerar que la imagen es totalmente invertida. Por lo tanto, si la fóvea está por encima del bor-



Figura 2: Ángulos alternos-internos, ambos son iguales.



Figura 3: Línea horizontal desde la fóvea debe pasar por el 1/3 inferior de disco óptico.

de de la papila será una extorsión patológica y si está casi en el centro o por debajo del centro de la papila estaremos ante una extorsión patológica o intorsión respectivamente. En la Fig. 4 se muestra el fondo de ojo observado con el oftalmoscopio directo con imagen no invertida y con el oftalmoscopio binocular indirecto con imagen invertida, y como vemos, es el mismo ojo derecho con extorsión examinado con ambos métodos, en donde se observa la inversión de la imagen con la OBI.

En el año 1994 David Guyton ³ establece una teoría sobre la generación de la torsión patológica, en donde considera que la pérdida o ausencia de fusión desencadena un proceso activo que desencadena una desviación torsional producida fundamentalmente por los músculos oblicuos, creando un cambio en los planos de acción de los músculos rectos, superiores e inferiores generando una divergencia en mirada hacia arriba y una convergencia en mirada hacia abajo llamado patrón en V, y también de los rectos horizontales provocando en mirada lateral la elevación del ojo que aduce y la depresión del ojo que abduce, este fenómeno es llamado *falling eye* (Fig. 5).

Se muestra un niño (Fig. 6) presentando un esotropía de comienzo precoz, con carencia de visión binocular y falta de fusión donde se observa hipofunción de ambos oblicuos superiores y la hiperfunción de ambos oblicuos inferiores (flechas) con el consiguiente patrón en V y *falling eye*.

La retinografía color (Fig. 7) muestra la importante extorsión en ambos ojos ⁴ mayor en el ojo izquierdo, confirmando la hiperfunción del oblicuo inferior.

En el año 1991 Kushner ⁵ describe un cuadro oculomotor donde en la mirada horizontal se observa una hipertropía en el ojo que está en aducción, y además divergencia en mirada hacia arriba confor-

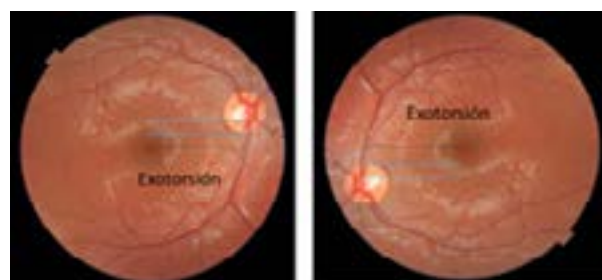


Figura 4: Ojo derecho visto con retinografía color u oftalmoscopio directo. Ojo derecho a través de la oftalmoscopia binocular indirecta. Está invertida la imagen.

mando un patrón en Y que podría ser secundario a una hiperfunción del oblicuo inferior con la correspondiente extorsión, según lo explicado antes; pero no presentaba en el fondo de ojo extorsión patológica; entonces determina que es por un mecanismo diferente, en donde no es culpable el oblicuo inferior y lo denominó "seudohiperfunción del oblicuo inferior".

Kushner comprobó que en realidad era un trastorno congénito de innervación craneal denominado síndrome de Duane IV, donde se produce una innervación aberrante del recto lateral por fibras del recto medio y por fibras del recto superior y el verdadero responsable de la divergencia en mirada hacia arriba es finalmente el recto lateral y no el oblicuo inferior.

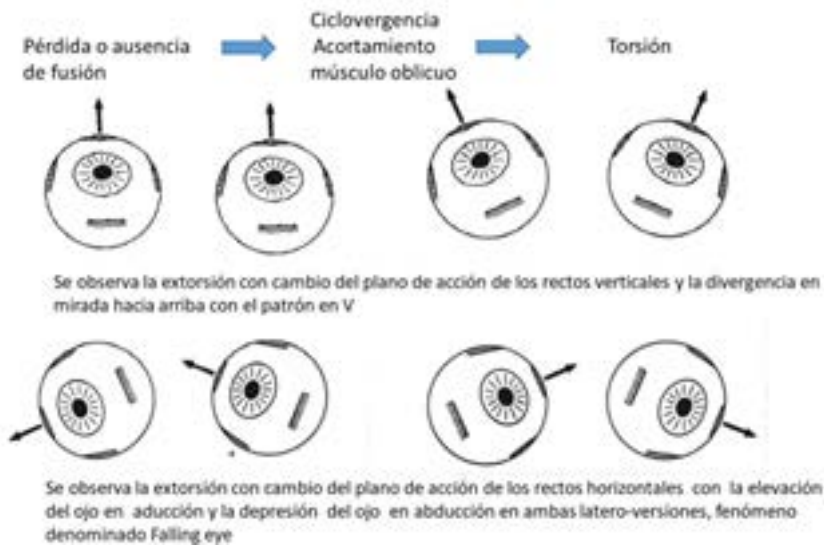


Figura 5

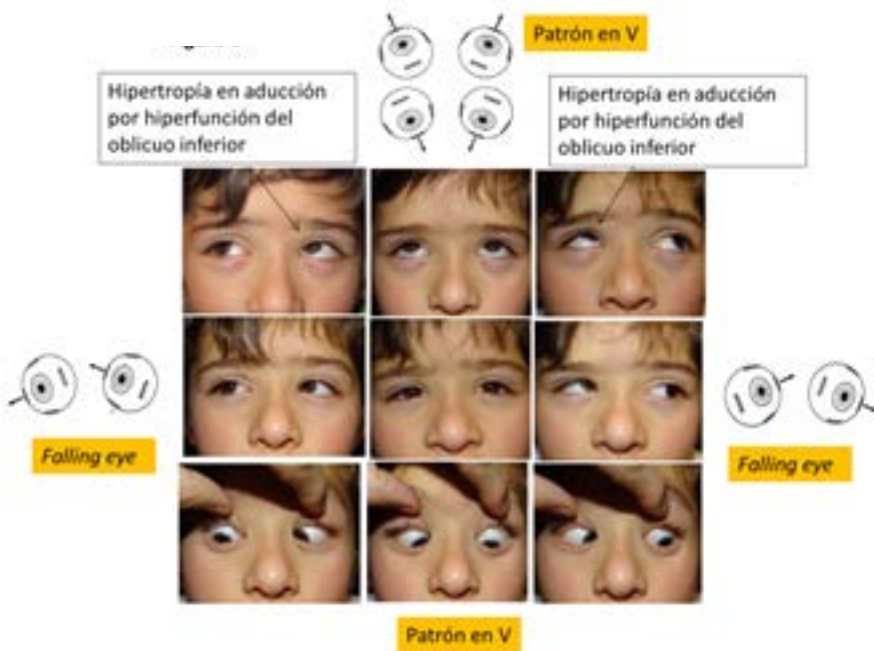


Figura 6

En el paciente de la figura 8 con síndrome de Duane IV se observa en el ojo derecho hipertropía en la aducción por la cocontracción del recto lateral y el recto medio al mismo tiempo y cuando mira hacia arriba se produce una divergencia por la cocontracción del recto lateral y del recto superior simultáneamente. En el primer evento el recto lateral en vez de relajarse se contrae oponiendo su fuerza al recto medio y restringe el movimiento, en el segundo evento en el intento de elevar se contrae el recto superior pero también se co-contrae el recto lateral y lleva el ojo hacia la divergencia en mirada arriba.

En la retinografía color, en este caso, no se observa extorsión patológica. Esto es uno de los muchos ejemplos donde el estudio de la torsión nos ayuda a encontrar el diagnóstico correcto.

El estudio de la torsión ocular con la retinografía color es una herramienta más en el examen oculomotor, que nos puede ayudar en el diagnóstico, como también a establecer el tratamiento más adecuado en las alteraciones oculomotoras.

REFERENCIAS

1. Bixenman WW, von Noorden GK. Apparent foveal displacement in normal subjects and in cyclotropia: Ophthalmology 1982; 89-5.
2. Guyton; Clinical assessment of ocular torsion. Am Orthopt J 1983;33,7.
3. Guyton DL Sensory Torsion as the Cause of Primary Oblique Muscle Overaction/Underaction and A and V Pattern Strabismus, Binocular Vision and Eye Muscle -surgery Qtrly, Vol 9, N°3: 200-236, 1994.
4. Burton J. Kushner. Multiple Mechanisms of Extracocular Muscle "overaction". Arch Ophthalmol. Vol 124. May 2006.
5. Burton J. Kushner, MD: Pseudo Inferior Oblique Overaction Associated with Y and V patterns, Ophthalmology 98: 1500-1505, 1991.

**** Médico concurrente ad honorem al Hospital Profesor Alejandro Posadas. Expresidente del Centro Argentino de Estrabismo.

VIDEO OCULOGRAMA COMPUTARIZADO Y TORSIÓN

Dra. Susana Gamio

La Video Oculografía, (VOG) consiste en un sistema óptico, no invasivo, que, mediante dos cámaras de video infrarrojas, permite el registro de

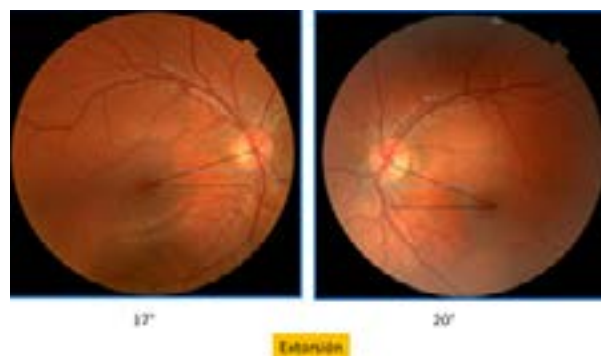


Figura 7



Síndrome de Duane

Figura 8

los movimientos oculares horizontales, verticales y torsionales de ambos ojos independientemente. Brinda resolución espacial de 0.05°/0.05°/0.10 (en los ejes horizontal/vertical/torsional) y un rango de medida de +- 25°/+20°/+18° (en los ejes horizontal/vertical/torsional), con un área de medida para registro de los movimientos oculares torsionales de +- 20° alrededor de la Posición Primaria de la Mirada. La información es registrada mediante software informático que muestra de manera gráfica los distintos movimientos oculares en los tres ejes ^{1, 2, 3}.

La técnica de registro de VOG-3D consiste fundamentalmente en los siguientes pasos básicos:

1. Ajuste de la máscara VOG-3D. Se coloca la máscara delante de los ojos del paciente, mediante cintas elásticas que posibiliten una fijación lo

suficientemente firme para evitar los desplazamientos del equipo.

2. Centrado de las imágenes. Se centran en sentido horizontal y vertical las imágenes de ambos ojos, así como el enfoque del iris monocularmente.
3. Calibración del sistema. Consiste en establecer los parámetros que van a servir para registrar las desviaciones en sentido horizontal y vertical de los movimientos oculares.

4. Estudios torsionales. Una vez registrados los parámetros que pudiéramos considerar estándares en cuanto a la desviación ocular, seguidamente podremos realizar cualquier tipo de movimiento ocular obteniendo de forma dinámica el registro de los movimientos que ocurran en ambos ojos, en cualquiera de los tres ejes.

Análisis ocluyendo ojo derecho	Right	Left	Right-Left
Horizontal eye position AO destapados	-2,0°	-1,4°	-0,5°
Horizontal eye position OD tapado	-4,0°	-1,2°	-2,8°
Horizontal eye position AO tapados	-10,0°	-0,7°	-9,2°
Vertical eye position AO destapados	-7,6°	-9,6°	+1,9°
Vertical eye position OD tapado	+7,1°	-6,6°	+13,7°
Vertical eye position AO tapados	-1,3°	-1,8°	0,5°
Torsión AO destapados	-0,6°	-4,4°	+3,9°
Torsión OD tapado	+8,2°	+0,4°	+7,7°
Torsión AO tapados	-1,6°	-4,9°	+3,3°
Análisis ocluyendo ojo izquierdo	Right	Left	Right-Left
Horizontal eye position AO destapados	+0,4°	-0,1°	+0,5°
Horizontal eye position OI tapado	-6,4°	-4,1°	-2,3°
Horizontal eye position AO tapados	-6,4°	-4,1°	-2,3°
Vertical eye position AO destapados	-5,9°	-5,8°	-0,2°
Vertical eye position OI tapado	-6,6°	-2,2°	-4,5°
Vertical eye position AO tapados	-9,4°	-10,1°	+0,7°
Torsión AO destapados	+2,0°	-3,2°	+5,2°
Torsión OI tapado	+1,2°	-3,4°	+4,5°
Torsión AO tapados	+5,7°	+2,5°	+3,3°

Figura 1: Maniobra de Posner

Recordemos que el registro de los movimientos oculares se realiza en ambos ojos de forma independiente, lo cual sumado a la posibilidad que dispone el equipo de ocluir cualquiera de los ojos de forma independiente, puede ayudarnos a realizar los registros de ambos ojos teniendo en consideración el ojo fijador, así como realizando las distintas técnicas de cover test.

La utilidad clínica de este método es especialmente evidente en estrabismos verticales que por lo general presentan simultáneamente alteraciones torsionales.

Un ejemplo de esto es la exploración de un paciente con DVD en el cual registramos los movimientos

oculares durante la maniobra de Posner y estudiamos los movimientos oculares durante el fenómeno de Bielschowsky.

Al realizar la maniobra de Posner para confirmar el diagnóstico de DVD, podemos observar el ascenso y extorsión del ojo ocluido mientras el ojo fijador intorsiona. Cuando se ocluyen ambos ojos, ocurre el descenso e intorsión del ojo ocluido e hipertrópico y se observa extorsión del otro ojo. Cuando nuevamente destapamos un ojo, se vuelve a producir el ascenso con extorsión del ocluido, acompañado por la intorsión del ojo fijador (Fig. 1 y 2). El Fenómeno de Bielschowsky se evidencia mediante los filtros de Bagolini colocados delante del

ojo fijador, se produce disparidad lumínica lo que origina una vergencia ciclovertical y el descenso del ojo hipertrópico. Podemos observar cómo el ojo fijador sigue un ascenso inicial con una extorsión por la acción del oblicuo inferior, la cual conlleva la intorsión del ojo ocluido por la acción del oblicuo superior, a la vez que ocurre una hipertropía progresiva del ojo derecho fijador, ocurriendo posteriormente la con-

tracción de ambos rectos inferiores con el descenso consiguiente del ojo hipertrópico (Fig. 3 y 4). De este modo podemos establecer que las teorías que explican el mecanismo del Fenómeno de Bielschowsky involucrando la acción de los músculos oblicuos en su desencadenamiento, se encuentran justificadas al analizar no sólo los componentes verticales, sino especialmente los torsionales, que no podrían valorarse por otro método que no fuera el que hemos utilizado.

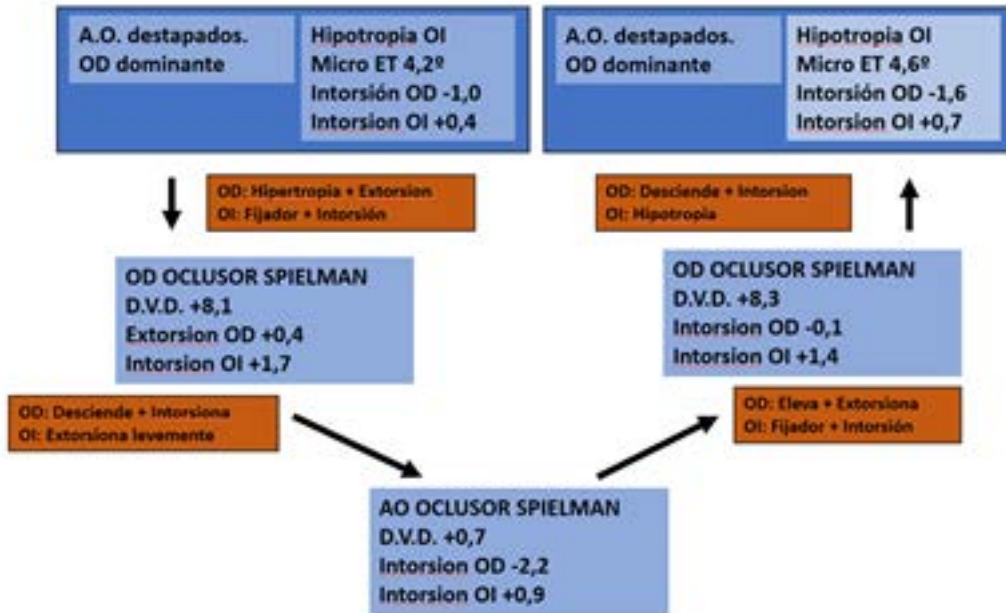


Figura 2: Test de Posner

	OI Ocluido	# 1	# 2	# 3	# 4	# 5	# 6	# 7	# 8	
DVD	-7,7°	-6,3°	-7,2°	-4,2°	-5,5°	-6,1°	-5,5°	-3,4°	-1,1°	
		# 9	# 10	# 11	# 12	# 13	# 14	# 15	# 16	# 17
DVD		-5,7°	-2,1°	-1,3°	-1,2°	-2,5°	-0,7°	+3,0	-0,9°	+1,1°

Figura 3: Fenómeno de Bielschowsky

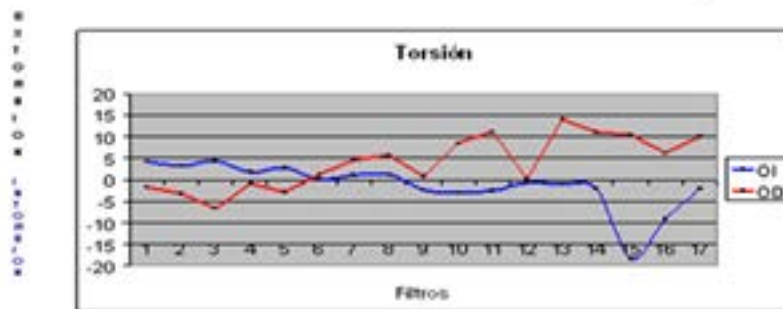


Figura 4. Cambios torsionales durante el Fenómeno de Bielschowsky

También este método es muy útil en el estudio pre y postoperatorio de puestas del oblicuo superior (Fig. 5 y 6). Mostramos un ejemplo donde podemos observar el patrón de incomitancia de la desviación horizontal, vertical y torsional en las nueve posiciones diagnósticas de la mirada en el preoperatorio y luego de la resolución quirúrgica del caso.

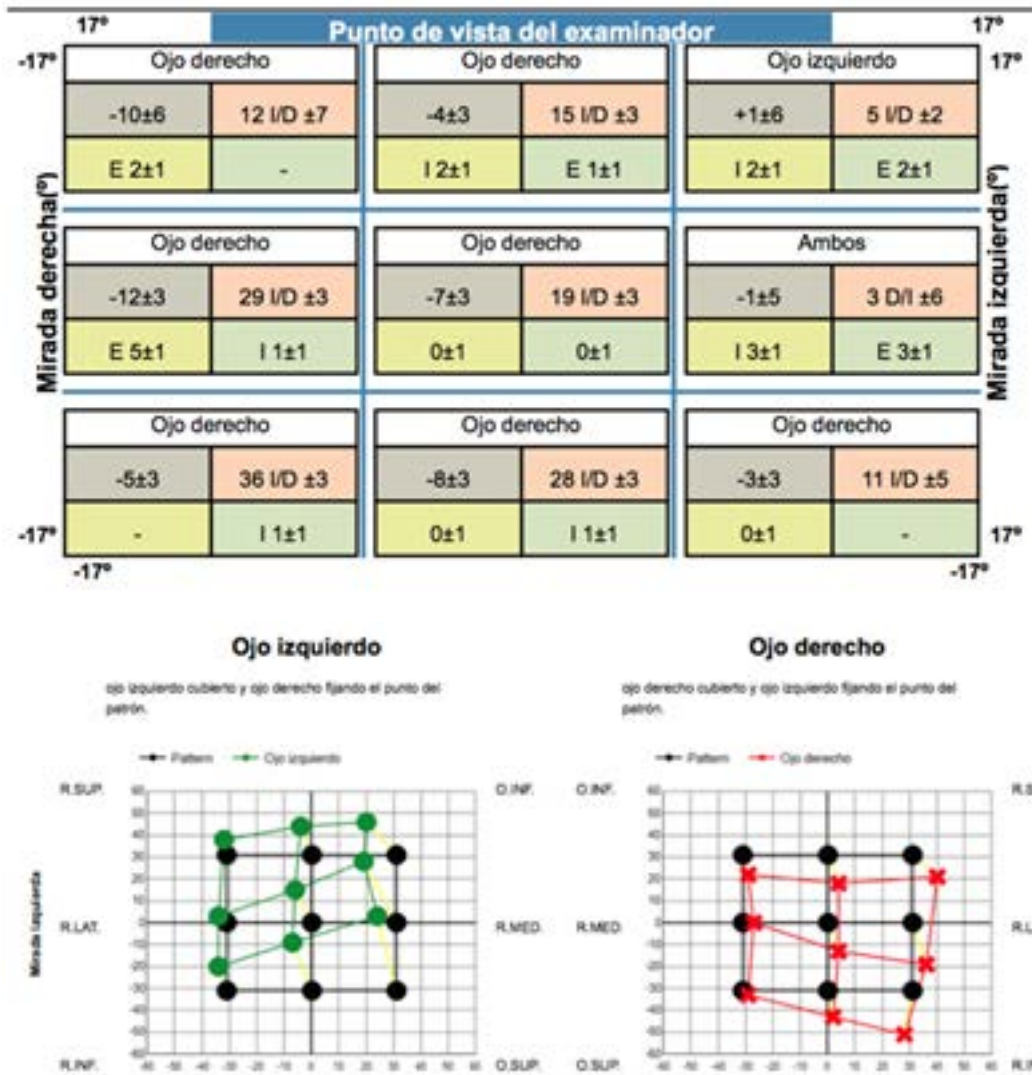


Figura 5. Puesta del oblicuo superior de ojo izquierdo. Preoperatorio

En conclusión, la videooculografía es un método útil y simple para evidenciar el componente horizontal, vertical y torsional que exhibe el paciente estrábico, sirve también para mostrar el patrón de incomitancia lo cual nos facilita el diagnóstico y tratamiento.

***** Jefa del Servicio de Oftalmología Hospital Ricardo Gutiérrez. Expresidente del Centro Argentino de Estrabismo.

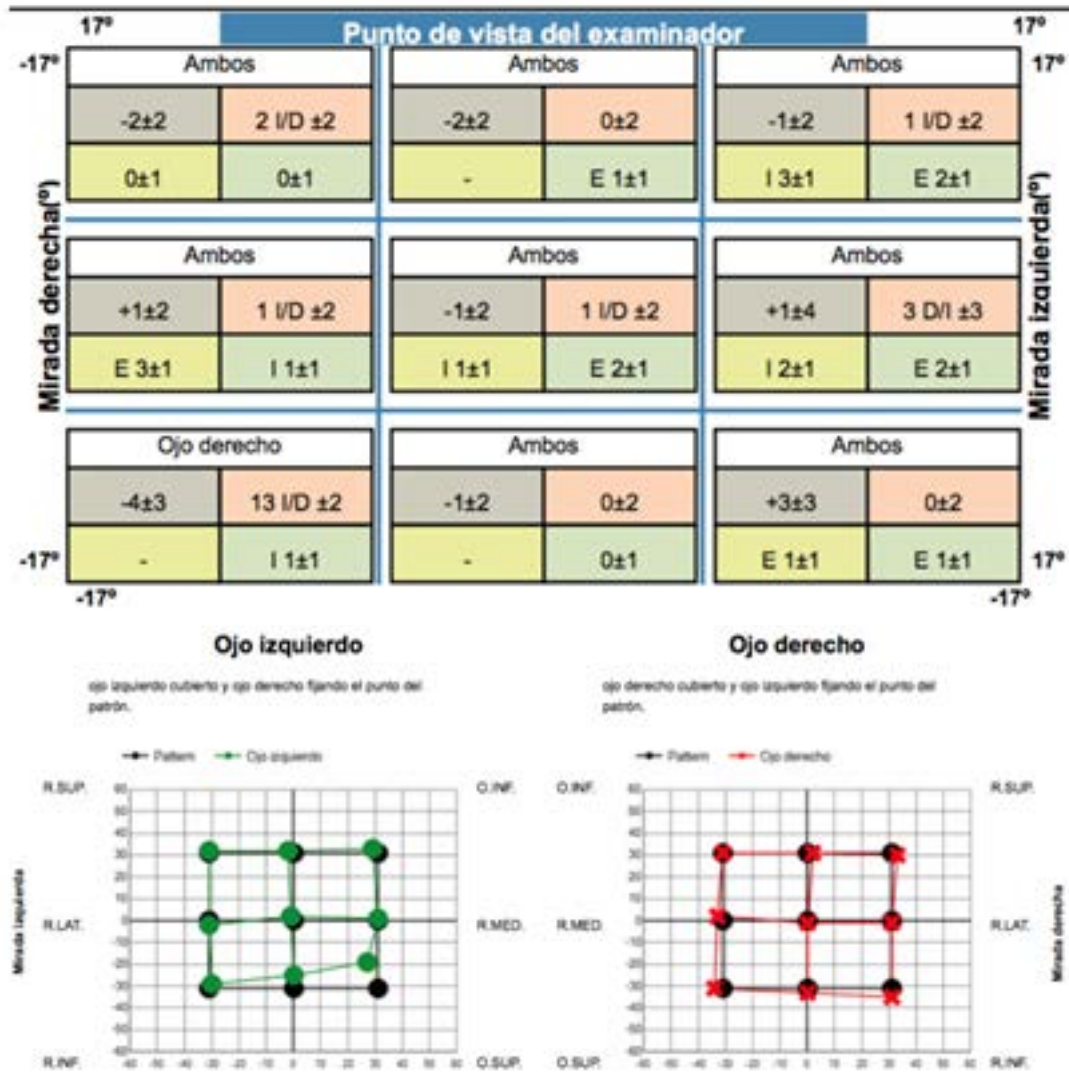


Figura 6. Paresia del oblicuo superior izquierdo postoperatorio

REFERENCIAS

- Ott D, Gehle F, and Eckmiller R (1990) Video-oculographic measurement of 3-dimensional eye rotations. J Neurosci Meth 35: 229-234.
- Scherer H, Teiwes W, and Clarke AH (1991) Measuring three dimensions of eye movement in dynamic situations by means of videooculography. Acta Otolaryngol 111: 182-187.

- Groen E, Bos JE, Nacken PF, and de GB (1996) Determination of ocular torsion by means of automatic pattern recognition. IEEE Trans Biomed Eng 43: 471-479.
- Laria Ochaíta C, Torres Morón J, Rodríguez Sánchez J M, Renata Plech A, Alió J (2007) Videoculografía: una nueva perspectiva de la motilidad ocular para la estrabología: Aplicaciones clínicas Acta Estrabológica Vol. XXXVI, Mayo-Agosto 2007; 2: 00-00.

IV NERVIYO Y TORSIÓN

Dr. Fernando Prieto Díaz

El músculo oblicuo superior es un inciclotorsor, por lo tanto una disminución en su fuerza (paresia), o una ausencia completa de la misma (parálisis), determinará un desequilibrio de las fuerzas rotacionales entre los dos principales músculos ciclotorsores (los oblicuos), en favor del efecto exciclotorsor del músculo oblicuo inferior. Una paresia aguda del oblicuo superior genera una exciclotorsión de pocos grados, especialmente en abducción, pero con el paso del tiempo la hiperfunción secundaria del músculo oblicuo inferior la acrecentará. Asimismo la paresia del oblicuo superior (POS), ocasionará una hipertropía en ciertas posiciones de la mirada, por lo que pueden establecerse efectos secundarios, los llamados "secundarismos" de las POS. Un ejemplo es la contractura del músculo recto superior del ojo afectado por encontrarse en permanente hipertropía, si es que está afectada la posición primaria de la mirada. De esta manera el estado torsional puede modificarse primero a una exciclotorsión ocasionada por su antagonista directo el oblicuo inferior, que es lo que primero sucede, y luego en su evolución natural la paresia determina una contractura del recto superior, que tiene un efecto secundario inciclotorsor. Si esto sucede la exciclotorsión será menos pronunciada que inicialmente y puede inclusive desaparecer en casos con recto superior muy contracturado.

Cuando una desviación vertical es sospechosa de ser ocasionada por una POS el estado torsional de ambos ojos debe ser evaluado debido a que contribuye muchísimo al diagnóstico. Por ejemplo encontrar inciclotorsión en el ojo afectado lo descarta totalmente, y encontrar la exciclotorsión buscada lo refuerza. Los métodos para estudiar el estado torsional pueden ser subjetivos u objetivos. Entre los subjetivos podemos mencionar al test de Varillas de Maddox y al Test de Vidrios Estringidos de Bagolini, entre los más utilizados en el consultorio. Entre los métodos objetivos podemos mencionar las retinografías con todos los métodos de medición una vez obtenidas, la OCT, la O.B.I., el estudio del fondo de ojo con lupas en lámpara de hendidura, la autorrefractometría y la videoculografía.

Un adulto sin estrabismo y visión binocular normal puede fusionar 8° de ciclodisparidad, es decir puede percibir una imagen única cuando en realidad

la imagen de cada ojo está rotada hasta esa cantidad de grados. Por otro lado, el adulto normal es capaz de una ciclovergencia de otros 8°, esto es rotar sus ojos para acercar una imagen ambos en el sentido de la inciclorrotación o ambos en el sentido de la exciclorrotación. La consecuencia de esto es que ante una ciclodisparidad la capacidad de evitar la diplopía torsional puede llegar a 16°, compensando 8° con ciclorrotación y los otros 8 con ciclofusión.

Las POS congénitas, que son muy frecuentes, no tienen torsión subjetiva, a veces solo una muy pequeña e inmensurable, y nunca son sintomáticas, esté o no presente en el paciente la visión binocular. Los niños con torsión anatómica pueden desarrollar un tipo de correspondencia sensorial anómala para reordenar los meridianos retinianos en la corteza occipital. Entonces se apreciará una torsión en el fondo de ojo que será asintomática, y no podrá ser demostrada en el Test de doble Varilla de Maddox, por más disociante que sea este test. Cuando la POS ocurre luego de los 7 años, los niños ya suelen mostrar torsión subjetiva.

Las POS adquiridas unilaterales tienen siempre una mensurable torsión subjetiva, pero no es sintomática tampoco. Lo que molesta al paciente es la diplopía vertical y no la exciclotorsión; inclusive el tortícolis con inclinación de la cabeza al hombro opuesto del ojo afectado obedece a reducir la desviación vertical y facilitar la fusión y no a mejorar el estado torsional del ojo con POS, y esto es válido también para las formas congénitas.

La percepción espontánea de ciclotorsión debe hacer sospechar siempre de paresia bilateral, especialmente en la mirada abajo, pero esto solo ocurre en las paresias bilaterales muy simétricas. Kraft y col. encontraron 20° de exciclotorsión en POS bilaterales adquiridas en este campo de la mirada inferior. Este déficit intorsor de los oblicuos superiores paresiados en la mirada abajo entonces es útil para el diagnóstico de bilateralidad, cuando encontramos una gran diferencia de torsión subjetiva entre la posición primaria y la infraversión. Basándose en reportes sobre esta diferencia torsional subjetiva puede afirmarse que una diferencia de torsión mayor a 20° entre la posición primaria y la mirada abajo tiene un 90% de posibilidades de ser una paresia bilateral.

Existen varios estudios que establecieron la magnitud de torsión normal encontrándose el ojo en posición primaria. Los parámetros de referencia fueron las estructuras del fondo de ojo. En este sentido importa el ángulo de inclinación en que se

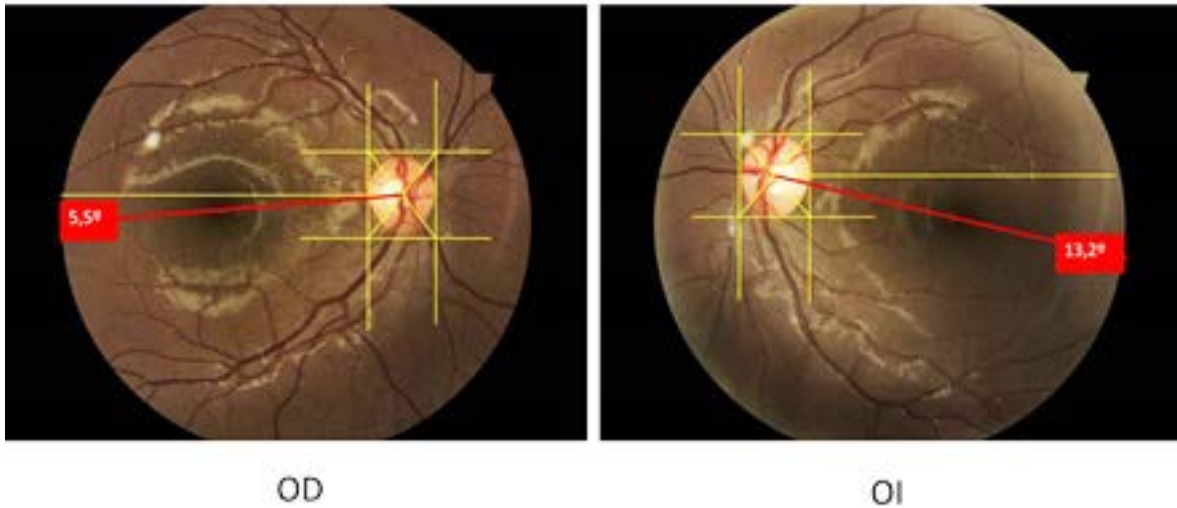


Figura 1: Paresia del oblicuo superior de ojo izquierdo



Figura 2

encuentra la fóvea en relación al centro del nervio óptico, en el conocimiento que anatómicamente aquella se ubica más descendida. Si bien el centro del fondo de ojo es la fóvea en la mácula, arbitrariamente en estas mediciones se considera como centro al nervio óptico, pues lo que interesa es la posición relativa entre ambos. Debido a que así planteada la posición habitual de la fóvea está más baja, este hecho clínicamente exagera una exciclotorsión y minimiza una inciclotorsión en la

apreciación visual de la misma por parte de un observador.

Bixenman y von Noorden establecieron que el ojo normalmente tiene a la fóvea por debajo del centro del nervio óptico con una angulación de unos $7,25^\circ$ en promedio. Más tarde Guyton y Weingarten confirmaron estas mediciones pero agregaron que en su estadística los ojos normales podían encontrarse hasta ± 2 errores estándar. Esto determinaba la siguiente conclusión: un ojo normal puede

estar con una angulación disco óptico-fóvea entre $2,1^\circ$ y $12,4^\circ$ en el sentido de descenso de esta última en relación al primero.

En la Fig. 1 se observa el estado rotacional típico en un caso de POS, en este caso de ojo izquierdo. El ángulo disco óptico-fóvea del ojo derecho es de $5,5^\circ$, lo que se considera normal, pero en el ojo izquierdo es de $13,2^\circ$ lo que lo lleva por fuera de

los dos errores estándar y lo ubica claramente en la exciclotorsión. En la Fig. 2 se puede observar el cuadro clínico de POS izquierdo.

Existen casos de POS en donde el estado rotacional de ambos ojos desconcierta. Nos referimos a casos en donde el afectado es el ojo fijador, encontrando más exciclotorsión en el ojo "sano". A este hallazgo últimamente lo venimos denominan-

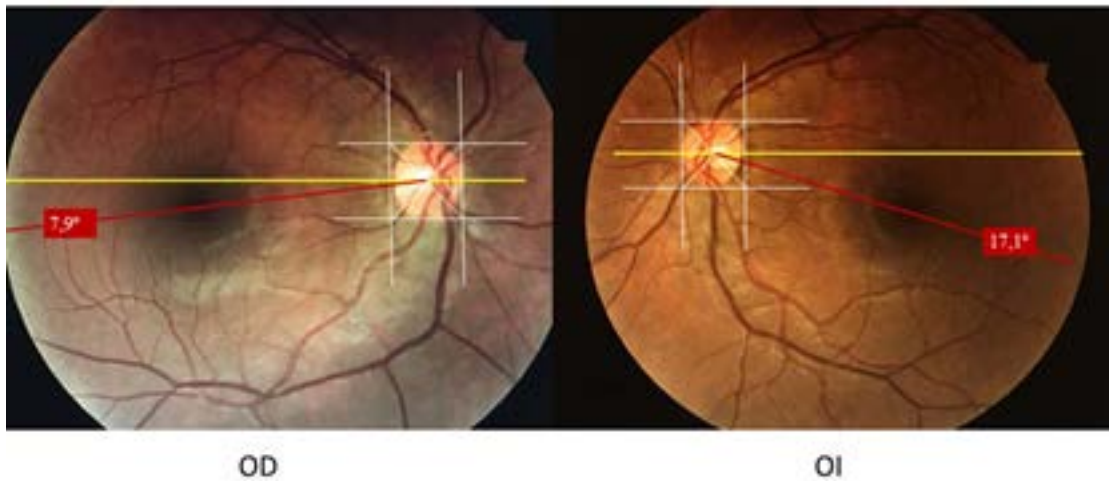


Figura 3: Paresia del oblicuo superior de ojo derecho



Figura 4

do “paresia paradójal”. Un ejemplo de esto es el caso de la Fig. 3. En ella se puede observar al ojo derecho fijador afectado con una angulación disco óptico-fóvea de 7,9°, mientras que el ojo congénere no afectado presenta una gran exciclotorsión de 17,1°. En la Fig. 4 se observa el cuadro clínico de la paciente en donde puede apreciarse la gran hipertropía del ojo derecho acompañada de un signo de Bielschowsky francamente positivo.

Estos hallazgos nos permiten deducir algunas hipótesis aun no confirmadas. La más simple de ellas es que al ser el ojo fijador el afectado se produciría una “torsión conjugada”, en este caso hacia la izquierda, llevando al ojo afectado a la “normalidad torsional” y el congénere a la exciclotorsión. De todas maneras estos pacientes presentan un mayor o menor grado de torsión, en uno u otro ojo, pero siempre en el sentido de la exciclotorsión y solo introducen la duda acerca de la bilateralidad o no de una POS. El hallazgo de una inciclotorsión cambiaría completamente el diagnóstico, no introduciría solo dudas de bilateralidad.

Para finalizar podemos concluir que la exciclotorsión moderada del ojo afectado es el hallazgo habitual en POS, pero que no existen límites precisos para hacer diagnóstico diferencial entre la normalidad y una paresia unilateral, como así tampoco entre ésta y la paresia bilateral basándonos solo en el estado torsional. Este solo es un dato de valor en el contexto clínico oculomotor del paciente.

REFERENCIAS

1. Bixenman, W.W. & von Noorden G.K.: Apparent foveal displacement in normal subjects and incyclotropia. *Ophthalmology* 1982 (89): 58.
2. Guyton, D.L.: Ocular Torsion. *Sensorimotor principles. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 226-241.
3. Guyton, D.L., von Noorden G.K: Sensory adaptations to cyclodesviations. In Reineke RD (ed) *Strabismus*, p399. New York, Grune & Stratton, 1978.
4. Plager D.A. In Rosmbaun A.L. y Santiago, A.P. (ed) *Clinical Strabismus Management*, p. W.b. Philadelphia, W.b Saunders Company, 1999.
5. Kraft S.P., O'Reilly C., Quingley P.L. et al: Cyclotorsion en unilateral and bilateral superior oblique paresis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993 (30): 361.
6. Guyton, D.L.; Weingarten P.E.: Sensory Torsion as the Cause of Primary Oblique Muscle overaction/Underaction and A- and V-Pattern Strabismus. *Binocular Vision & Eye Muscle Surgery Qtrly*(9):200-236.

***** Director Médico del Instituto Prieto Díaz. Director Jefe de la Revista de Estrabismo y Oftalmología pediátrica-REOP. Head of Strabismus Section in Global Advisory Council of WSPOS.

CONTRAMOVIMIENTO OCULAR (CMO) Y CONCLUSIONES

Dr. Daniel P. Domínguez

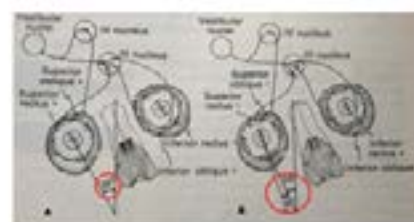
En los humanos, la expresión de estos movimientos involuntarios torsionales está dado por lo que se conoce como contramovimiento ocular (ocular *counterrolling* - CMO) que es el movimiento torsional reflejo que realizan los ojos en sentido opuesto a la cabeza cuando ésta se inclina sobre uno de los hombros en un intento de mantener la verticalidad (el ángulo final de rotación del ojo es menor a la sumatoria del ángulo normal del desplazamiento papila fóvea más el ángulo de inclinación de la cabeza) (Fig. 1).

Si bien en un principio se consideraba a este tipo de movimientos como un movimiento compensatorio, en la actualidad se sabe que son movimientos pequeños y solos parcialmente compensadores. Clásicamente se describen dos fases en este movimiento. Uno que es dinámico, que se dice ser un nistagmus rotatorio optoquinético y vestibular, y se produce mientras el paciente inclina la cabeza (canales semicirculares) y otro que es estático y se produce cuando ésta se mantiene fija en la posición final de inclinación (utrículo y sáculo).

Durante las dos fases el contramovimiento ocular solo alcanza a ser entre 6° y 10° aproximadamente y se mantiene en estos valores a partir de los 25° de la inclinación de la cabeza. Esto deja bien en claro que nunca los ojos alcanzan la verticalidad. Por lo tanto, con la cabeza derecha los ojos adquieren una posición de equilibrio horizontal, vertical y torsional.

Al inclinarse la cabeza sobre uno de los hombros los ojos reciben la influencia de dos fuerzas que son independientes de la voluntad: la rotación de la cabeza y el contramovimiento ocular.

• Measurement of compensatory Counterroll by Fundus Photographs Method. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1976; 15:403-413.



• Fundus Photographs of the Human Eye and Visual System, *Ocular Motility* (Springer, pag 177-183 & Springer-Verlag, New York, 1978).

• Magnetic Resonance Imaging of Human Extraocular Muscles During Static Counterrolling. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:1252-1259.

Figura 1: Contramovimiento ocular

El movimiento tónico torsional que se presenta como respuesta otolítica refleja cuando mantenemos la cabeza inclinada sobre uno de los hombros expresaría la acción torsional de los músculos oblicuos.

Esto fue demostrado por Demer y Clark en 2005 donde evaluaron los músculos extraoculares durante el contramovimiento estático ocular a través de la RNM.

Ellos concluyeron que durante la inclinación de la cabeza sólo existe un importante aumento de sección de corte de los músculos oblicuos que se asocia a un desplazamiento de las poleas de los demás músculos rectos.

De esto se desprende que, si bien los músculos verticales tienen como funciones secundarias la

torsión del ojo, durante los movimientos de inclinación de la cabeza donde la estimulación de estos es refleja, sería fundamentalmente atribuible a los músculos oblicuos.

Caso clínico

Se presenta un caso que clínicamente es compatible a parálisis del IV nervio de OD. La torsión estática de posición primaria de la mirada demuestra una leve extorsión del ese ojo compatible a los cambios que se generan por la alteración del oblicuo mayor (intorsor) (Fig. 2).

A la evaluación de la torsión estática refleja (posición del ojo cuando se inclina la cabeza sobre uno de los hombros), se puede observar que el ojo

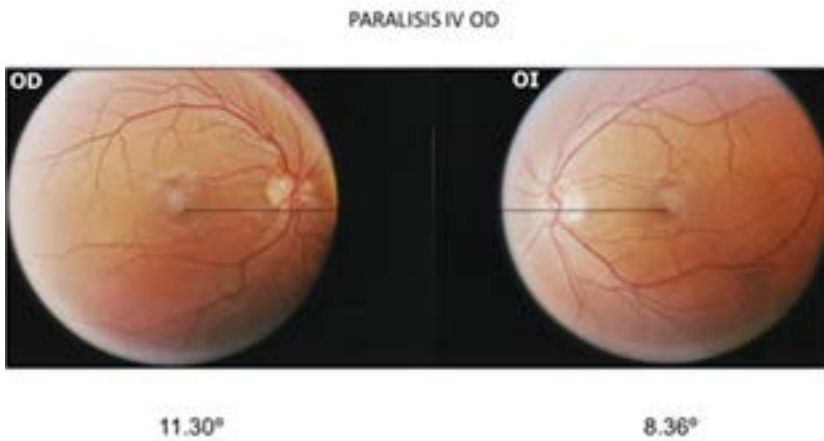


Figura 2: Contramovimiento ocular

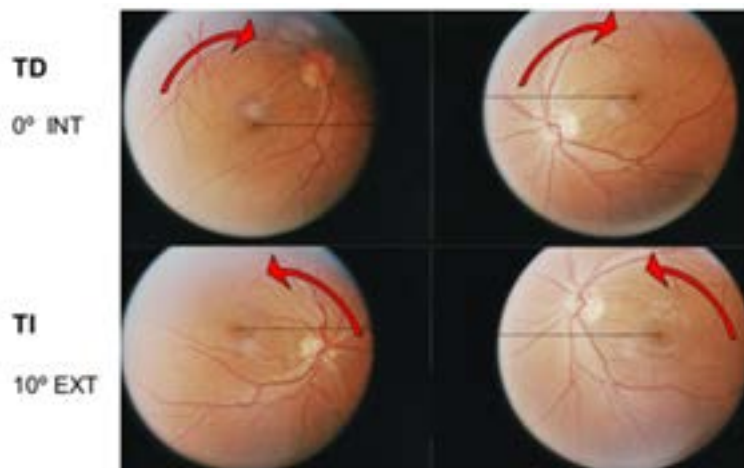


Figura 3: Prequirúrgico

derecho está imposibilitado de realizar el contramovimiento ocular en intorsión cuando el paciente inclina la cabeza sobre el hombro derecho (VN en esa posición: 6 - 10°, valor hallado: 0°) ya que el que actúa a ese nivel es el oblicuo mayor del ojo derecho, que está alterado (Fig. 3).

Luego de realizar una cirugía debilitante del oblicuo inferior del OD (disminuir su acción extorsora), se comprueba un mejoramiento del estado torsional estático en posición primaria de la mirada, (Fig. 4) y la aparición del contramovimiento ocular en intorsión del OD cuando se inclina la cabeza sobre el hombro derecho (valor hallado: 2.5°). Esto demuestra que no era una parálisis verdadera del oblicuo mayor, sino una paresia, ya que la función del oblicuo mejora al debilitar el oblicuo Inferior (Fig. 5).

Esta situación se encuentra solamente en las hiperfunciones del oblicuo inferior secundarias a las parálisis del oblicuo superior el cual se encuentra hipofuncionante por su parálisis - paresia, ya que, en las hiperfunciones primarias del oblicuo inferior, la hipofunción del oblicuo superior no se asocia a anomalías en el contramovimiento ocular como hemos demostrado en el XVIII Congreso CLADE Cancún, México (Fig. 6), por ello serían pseudohipofunciones del oblicuo superior.

Por todo lo expuesto, el conocimiento de las bases anatómicas, la clínica y los estudios complementarios de la torsión ocular nos permite ajustar los diagnósticos y proponer cirugías acordes a la patología del paciente, con la idea de obtener resultados óptimos.

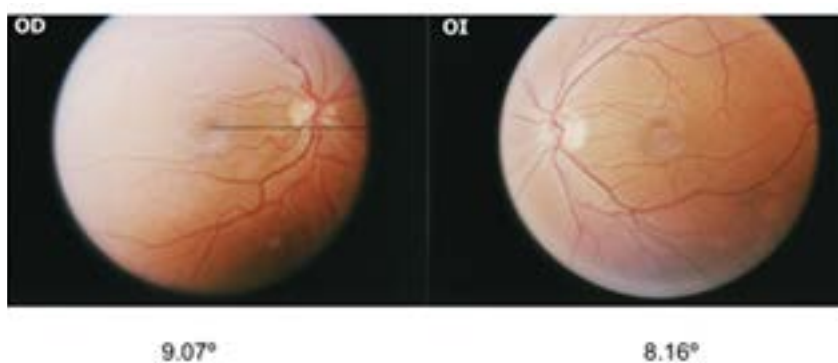


Figura 4: Postquirúrgico, 2 años

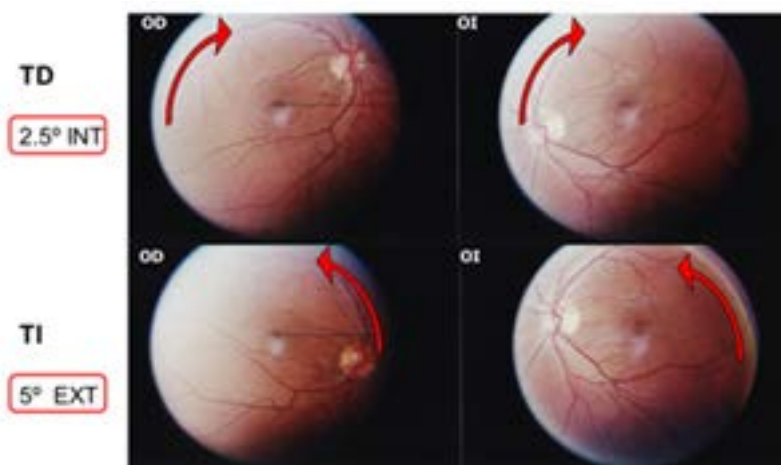


Figura 5: Postquirúrgico

Como decía el Dr. Harley Bicas: “En toda desviación deben estar evaluados los 3 componentes: Horizontal, Vertical y Torsional, ya que uno puede afectar a las otros dos”.

REFERENCIAS

1. Ocular Torsional Movements in normal humans. Kuschner BJ, Kraft SE Am J. Ophthalmol 1983; 95:752.
2. Ocular torsional movements in Humans with normal and abnormal ocular motility Part I: Objective measurements. Kuschner BJ, Kraft SE, Vrabec M. J. Pediatric Ophthalmol Strabismus. 1984; Vol 21, 172 - 7.
3. Ocular Torsion: Rotations Around the “Why” Axis. Kuschner BJ, Journal of AAPOS 2004, V 8; N1, pag 1 – 12.
4. Measurement of compensatory Cycloduction by Fundus Photographic Method. Inatomi A., Okamoto K., Terao N., Reinecke R. ; STRABISMUS , New York, Grune&Straton, 1978, 405 – 413.

5. Studies on the Bielchowsky Head Tilt Test, . Watanabe Y, Mori R., Oshtsuki H., Reinecke R. ; STRABISMUS , New York, Grune&Straton, 1978, 387 – 398.
6. Evaluation of Ocular Torsion and Principles of Management. Phillips P, Hunter D., Rosebaum A., Santiago A. CLINICAL STRABISMUS MANAGEMENT. Principles and Surgery Techniques; Philadelphia: W.B. Saunders Company: 1999, Chapter 4, 52 – 72.
7. Magnetic resonance imagining of human extraocular muscles during static ocular counter-rolling. Demer JL, Clark RA. J. Neurophysiol 2005 Nov; 94(5): 3292 – 303.
8. Study on ocular torsion of V pattern strabismus. Yu X., Mai G., YU H., Deng D., Lin X., Chen J., Wu H. Yan Ke Bao 2003 Sep; 19(3): 160.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

• HFOI PPM	OD 24.49° OI 24.63°	DS +/- 2.03° DS +/- 2°	
• HFOI INC D	OD 45.92° OI 5.04°	CM 3.57° CM 5.41°	p<0.05
• HFOI INC I	OD 3.48 ° OI 45°	CM 3.99° CM 4.63°	p<0.05
• HFOS PPM	OD -2.80° OI -2.34°	DS +/- 2° DS +/- 1.94°	
• HFOS INC I	OD 14.44° OI -20.52°	CM 7.7° CM 7°	p<0.05
• HFOS INC D	OD -23.33° OI 15.31°	CM 4.47° CM 7.29°	p<0.05

XVIII Congreso CLADE Cancun , Mexico

Figura 6: Resultados. Evaluación del contramovimiento ocular estático en las hiperfunciones primarias de músculos oblicuos.

Maculopatía fótica inducida por puntero láser

Autores:

Dra. Romina Petri, María Carolina Pozzoni, Atilio Lombardi

Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

Contacto: romina.petri@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 3/4/2020

Aceptado: 25/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 31-34



Resumen

La fototoxicidad retinal puede ser causada por una variedad de fuentes de luz, incluida la luz solar, iluminación quirúrgica y la luz láser. Existe un aumento reciente en la frecuencia de casos reportados de maculopatía fótica inducida por punteros láser dada la mayor disponibilidad y el uso inadecuado de los mismos, lo que puede traer como consecuencia una disminución permanente de la visión. El uso de métodos complementarios como la tomografía de coherencia óptica (OCT) nos ayuda al diagnóstico y seguimiento de esta patología. Es importante tener en cuenta que los hallazgos a nivel de la OCT tienen una evolución rápida, por lo tanto comprender las características temporales de la maculopatía fótica inducida por láser es útil para distinguirla de otras entidades que pueden presentarse con signos clínicos similares¹⁻². Por la presente informamos un caso de un niño con daño macular inducido por puntero láser, su curso natural y características de la OCT.

Palabras claves: Puntero láser, maculopatía fótica, tomografía de coherencia óptica.

Abstract

Retinal phototoxicity can be caused by a variety of sources of light, which include sunlight, surgical lighting, and laser light. There is a recent increase in the frequency of reported cases of photic maculopathy induced by laser pointers due to the greater availability and inappropriate use of them, which can result in a permanent decrease of vision. The use of complementary methods, such as optical coherence tomography (OCT), help us diagnose and monitor this pathology. It is important to take into consideration that OCT findings have a fast evolution. Therefore, understanding the temporal characteristics of laser-induced photic maculopathy is useful to differentiate it from other entities which might appear with similar clinical signs¹⁻².

We do hereby inform the case of a boy with macular damage induced by laser pointer, its natural course and the OCT characteristics.

Key words: Laser pointer, photic maculopathy, optical coherence tomography.

Objetivos

Describir a través de un caso clínico la forma de presentación y evolución de la maculopatía fótica inducida por puntero láser clase 3B.

Materiales y métodos

Reporte del caso

Paciente masculino de 10 años de edad que se presenta a la consulta con disminución de la agudeza visual (AV) central en ambos ojos (AO) de una semana de evolución. Al interrogatorio el paciente refiere haber estado jugando a cuánto tiempo permanecía mirando directamente la luz láser con amigos. La distancia de exposición fue de 1 metro aproximadamente. Se trataba de un láser verde clase 3B. No presentaba antecedentes oftalmológicos ni sistémicos.

Al examen presenta AV mejor corregida de 20/60 en su ojo derecho (OD) y 20/40 en su ojo izquierdo (OI) en escala Snellen. El segmento anterior, cristalino y vítreo no presentaba alteraciones. En el fondo de ojos (FO) de AO se evidenciaron lesiones a nivel macular bien delimitadas de bordes irregulares amarillentos con centro grisáceo, resto sin particularidades (Imagen 1).

La OCT de AO evidencia disrupción de la elipsoide asociado a banda curvilínea hiperreflectiva que se extiende desde el epitelio pigmentario retiniano hasta la capa plexiforme externa siguiendo la capa de fibras de Henle (Imagen 2).

OCT-A no evidencia neovascularización coroidea (Imagen 3).

La evolución de los hallazgos de OCT se documentó al día 1, 2 semanas y 6 semanas después de la lesión. Se pudo observar la evolución de las bandas curvilíneas verticales de hiperreflectividad y su resolución a las 2 semanas con presencia de pequeñas cavidades hiporreflectivas próximas a la fovea. A las 6 semanas de inicio del cuadro se observa resolución de los hallazgos a nivel de OCT con escasas alteraciones a nivel de capa elipsoide en OD y una AV de 20/25 en AO (Imagen 4).

Discusión

Existen distintos factores determinantes de gravedad en las lesiones retinales asociadas al uso de un dispositivo láser; como ser la longitud de onda, el nivel de potencia, el tiempo de exposición y el sitio afectado. Las lesiones en la fovea pueden causar una pérdida visual inmediata e irreversible mientras que lesiones parafoveales producen disminución visual como consecuencia de edema secundario e inflamación con recuperación de la misma en el curso de días a semanas ³.

El mecanismo por el cual se produce está asociado a daño tanto mecánico como fotoquímico ⁴. Se identifican 4 clases principales de láseres (I - IV), de los cuales se conoce que la exposición directa a los láser de clase III (A: 1-5 mW B: 5-500mW) y IV (> 500mW) causa efectos peligrosos en los ojos y la piel. Las lesiones en el ojo pueden ocurrir en po-



Imagen 1 - Ojo izquierdo

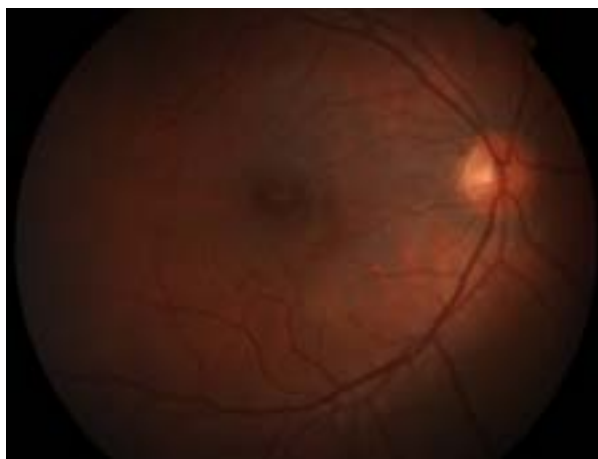


Imagen 1 - Ojo derecho

cos segundos cuando se exponen a láser de clase III que emiten hasta 5 mW de potencia ².

Se puede presentar clínicamente como disminución aguda o subaguda de la visión, metamorfopsias y escotomas centrales. Los hallazgos del FO descritos incluyen hemorragia subretiniana, edema retiniano, cicatrices en el epitelio pigmentario, drusenoides perifoveales como depósitos/grumos pigmentarios, lesiones hipopigmentadas en forma de anillo en fovea, neovascularización coroidea y foramen macular ^{3 5 6 17}.

Es fundamental el reconocimiento precoz de patrones característicos en la OCT como lo es la presencia de bandas curvilíneas hiperreflectivas que se extienden desde retina externa siguiendo la capa de fibras de Henle asociado a cavidades hiporreflectivas. Por lo general se evidencia resolución de las bandas hiperreflectivas por OCT en el transcurso de dos semanas lo que sugiere que puede ser un hallazgo de corta duración 1. Estos hallazgos junto con la clínica ayudan a eliminar la necesidad de evaluaciones médicas innecesarias y costosas, y a detectar precozmente las posibles complicaciones. Actualmente existe una frecuencia aumentada de maculopatía fótica inducida por puntero láser por falta de concientización y regulación acerca del riesgo que conlleva el uso de éstos dispositivos.

Conclusión

Este caso muestra la evolución clínica e imagenológica de lesiones maculares producida por puntero láser. El reconocimiento de estos hallazgos característicos puede facilitar un diagnóstico precoz de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dhrami-Gavazi, E. *et al.* Multimodal imaging documentation of rapid evolution of retinal changes in handheld laser-induced maculopathy. *Int J Retina Vitreous* **1**, 14 (2015).
2. Turaka, K. *et al.* Laser pointer induced macular damage: case report and mini review. *Int. Ophthalmol.* **32**, 293-297 (2012).
3. Wang, R. *et al.* Choroidal Neovascularization Secondary to Alexandrite Laser Exposure. *Retin. Cases Brief Rep.* **10**, 244-248 (2016).
4. Clemente-Tomás, R., Bayo-Calduch, P., Neira-Ibáñez, P., Gargallo-Benedicto, A. & Duch-Samper, A. M. Maculopatía bilateral por exposición a puntero láser: hallazgos en la angiografía mediante tomografía de coherencia óptica.

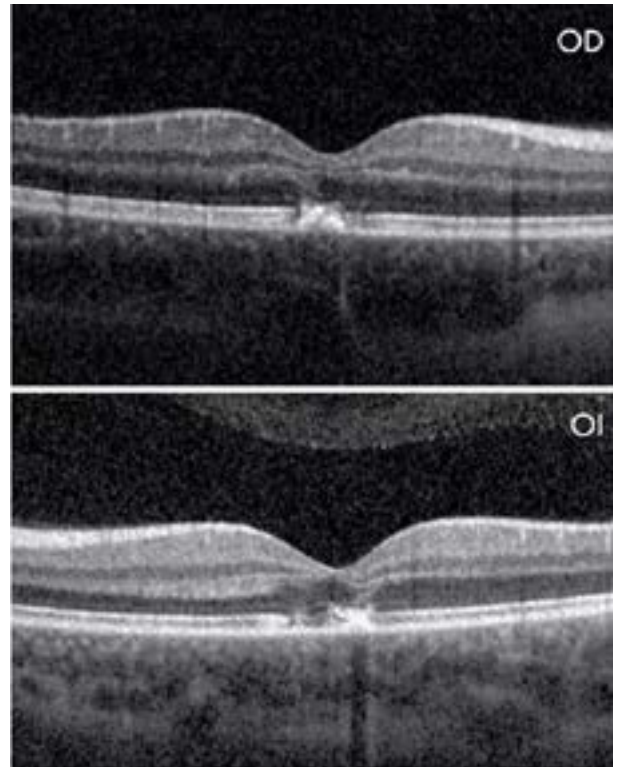


Imagen 2

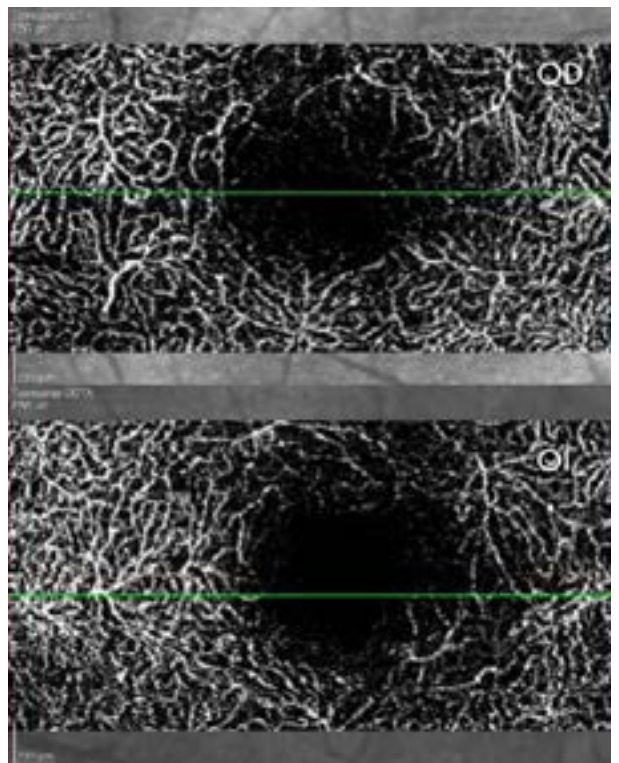


Imagen 3

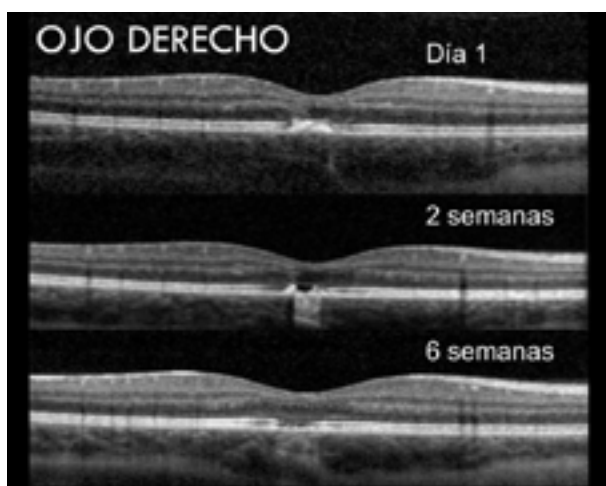


Imagen 4 - Ojo derecho

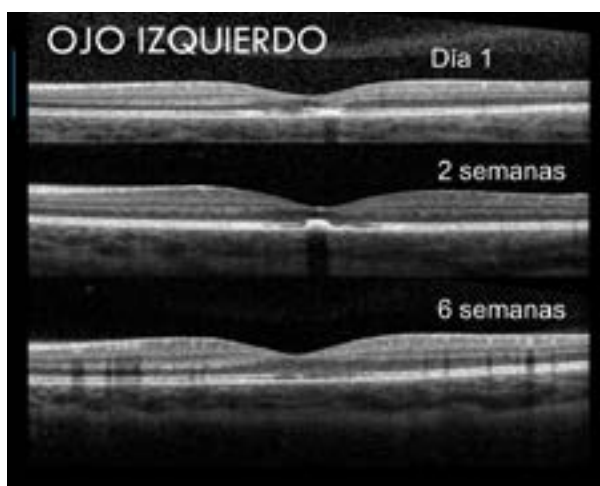


Imagen 4 - Ojo izquierdo

Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología vol. 93 551-554 (2018).

5. Alsulaiman, S. M., Al-Marwani Al-Juhani, M. F. & Ghazi, N. G. Intraretinal macular hemorrhage due to high-power handheld blue laser. *Can. J. Ophthalmol.* **52**, e193-e195 (2017).

6. Androudi, S. & Papageorgiou, E. Macular Hole from a Laser Pointer. *N. Engl. J. Med.* **378**, 2420 (2018).

7. Bhavsar KV, Wilson D, Margolis R, et al. Multimodal imaging in handheld laser-induced maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2015;159(227-231):e222.

8. Toshihiko U, Izumi, K, Ryohei, K. JA case of retinal light damage by green laser pointer (Class 3b) *Jpn J Ophthalmol* 201;55:428-30.

9. Robertson DM, Lim TH, Salomao DR, Link TP, Rowe RL, McLaren JW. Laser pointers and the human eye: a clinicopathologic study. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:1686-91.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

Retinopatía esclopetaria de Goldzieher

A propósito de tres casos

Autor:

Dr. Mario Luis Clozza

Médico Oftalmólogo. Centro Municipal de Salud "Julio Méndez", Bernal, Provincia de Buenos Aires

Contacto: marioclozza@yahoo.com

Recibido: 18/4/2020

Aceptado: 25/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 35-41



Resumen

Objetivo

Presentar tres casos de ruptura coriorretinal traumática producidas por armas de fuego y se analizan las lesiones producidas y su correlato con los antecedentes descriptos en la literatura.

Métodos

Se evalúan las lesiones producidas por proyectiles de armas de fuego en la vida civil, uno accidental con alojamiento orbitario del proyectil y el otro por un ilícito, con una curiosa trayectoria de la munición y un tercer caso por tentativa de suicidio.

Conclusiones

Carácter descriptivo de lesiones observadas, puesto que el caso que más cercanamente se evaluó fue a los 15 días del hecho, el segundo 15 años después y el tercero 12 años de ocurrido el hecho. De modo tal que hubo intento terapéutico en un breve lapso en el primer caso. El manejo de los casos fue no quirúrgico conforme a la literatura ⁸.

Summary

Objective

To present three cases of traumatic chorioretinal rupture, produced by firearms, analyzing the injuries produced and their correlation with the findings described in the literature.

Methods

Injuries caused by firearm projectiles in civilian life are evaluated, one accidental with orbital housing of the projectile and the other by an illegal, with a curious trajectory of the ammunition and a third case for attempted suicide.

Conclusions

The injuries observed are described, in the first case 15 days after the event, the second 15 years after and the third 12 years after the event. There was only a therapeutic attempt a short time in the first case. All cases were managed with no surgical approach according to what was found in the literature ⁸.

Introducción

La retinopatía esclopetaria fue descrita por primera vez en 1901 por el oftalmólogo húngaro Wilhelm Goldzieher (1849-Budapest-1916) en 1901. Si bien su trayectoria profesional y docente fue muy importante (escribió el primer Manual de Oftalmología en húngaro) fue este tema, sobre diversos tópicos fue éste el que le dio el epónimo (término construido sobre nombre propio); aunque muchos autores antes habían escrito sobre las lesiones provocadas por armas de fuego tales como Ambrosio Paré, Fabricio de Acquapendente (sucesor de Falopio en la cátedra de Anatomía de la Universidad de Padua) en el siglo XIV, y luego cirujanos franceses en las campañas de Luis XIV, campañas napoleónicas ³ y demás, no fue hasta los albores del siglo XX que el tema adquirió notoriedad ²⁰.

Su nombre deriva del vocablo latino Sclopetum, que significa literalmente escopeta y se refiere a un arma italiana de avancarga del siglo XV de tamaño similar a la lupara siciliana de la segunda mitad del siglo XIX (de tamaño aproximadamente intermedio entre un arma larga y una de puño,

aproximadamente del largo del antebrazo). A su vez Sclopetum deriva de Sclopum, que significa estampido o explosión.

La misma se refiere a las lesiones producidas sobre el globo ocular por un proyectil pasando por la órbita o alojándose en la misma sin lesionar directamente al globo ocular sino por medio de su onda expansiva ^{13 y 15}. Patitó se refiere al tema con estas palabras "...Al iniciar su recorrido intracorpóreo, esta energía cinética es liberada en sentido centrífugo, hacia los tejidos atravesados. Al continuar su trayecto, la energía así cedida determina una fuerte aceleración en los tejidos; se genera entonces una cavidad por lo general con forma de huso, denominada cavidad temporal..." (Patitó, 2003, pág. 535). Se han descrito en muchas publicaciones lesiones por perdigones o municiones de armas de aire comprimido ¹¹, pero en tales casos hubo lesión directa o indirecta (sobre los vasos nutricios) sobre el globo ocular, mientras en el caso que nos ocupa es por vecindad. A continuación presentaré dos casos, uno de curso característico y otro totalmente atípico en lo que se refiere a la trayectoria y destino final del proyectil.



Figura 1

Caso 1

A.B.A., de 15 años de edad y sexo femenino. En la madrugada del 25/12/18 se encontraba caminando por la acera cuando de pronto se produce un intercambio de disparos entre dos masculinos que se desplazaban en motocicleta y otro a la vera del camino. Al escuchar las detonaciones, gira su rostro para ver la escena que ocurría unos 25 mts. del lugar donde se encontraba, cuando siente un impacto en cara anterolateral izquierda de su nariz e inmediatamente después percibe ausencia de visión en su ojo derecho. Concorre a institución especializada donde se practica tomografía computada y se opta por tratamiento conservador antibiótico y antiinflamatorio (amoxicilina-clavulánico y ketorolaco). Por proyectil extraído del TCS de otra persona afectada (trayecto en sedal) se presume calibre 22.

El 11 de enero de 2019 concurre a mi consulta con las imágenes y realizo el siguiente examen.

Inspección: Llama la atención la asimetría facial debido a encontrarse en OD con proptosis, borramiento parcial del surco órbito-palpebral, y en hipotropía e hipoglobo con motilidad anulada en la mirada hacia los campos superiores y limitaciones en los movimientos inferiores de abducción y aducción. La pupila se encontraba en una midriasis arreactiva.

Equimosis palpebral inferior. Ptosis con menor tamaño de la hendidura interpalpebral. Córnea sin sensibilidad. El OI presentaba movimientos plenos e irrestrictos y con una pupila reactiva y su apariencia era totalmente normal. Se observaba cicatriz redondeada en la cara anterolateral izquierda y superior de la pirámide nasal, la cual se presume como el orificio de entrada del proyectil y sin orificio de salida. Ligera proptosis (Figura 1).

- AV s/c OD: Visión No luz OI; 10/10.
- BMC: OD: cicatrices conjuntivales limbares (familiar dice que hubo exploración quirúrgica) compatibles con peritomía. Córnea transparente. CA amplia. Pupila en midriasis arreactiva. Iridodonesis. Cristalino en posición normal. Sangre contra la cristaloides posterior.
- OI sin particularidades.
- Po OD 25 mm Hg. OI 10 mm Hg.
- Sensibilidad corneal: córnea marcadamente hipostésica.
- Fondo de ojo OD de práctica imposible por hemovítreo difuso y con coágulos en suspensión. Se vislumbraba un tenue reflejo rojizo.
- OI: Normal.

Al fin de este primer examen se dedujo sección traumática del II nervio par⁹ y daño del complejo recto superior y elevador del párpado superior⁷ así como daño del ganglio ciliar.

Se solicitaron Rx de cráneo frente perfil, MNP y FNP y tomografía computada, constatándose la presencia de proyectil en ángulo supero-interno de órbita y esquirlas diseminadas. En su pasaje desde su ingreso en la cara anterolateral izquierda y superior de la pirámide nasal el proyectil se fue fragmentando dejando partículas plúmbicas diseminadas. No habiendo signos infecciosos se discontinúa el antibiótico y se mantiene el antiinflamatorio (Figuras 2 y 3).

No habiendo signos infecciosos se discontinúa el antibiótico y se mantiene el antiinflamatorio. El 31 de enero de 2019 se reexamina, se evalúan las imágenes de tomografía computada no difiriendo de las obtenidas horas después de incidente. Se palpa dureza en la órbita anterior supero interna. El vítreo se va aclarando y comienza a verse retina por sectores la cual está aplicada. Hay una imagen blanquizca del polo posterior y pigmento compati-

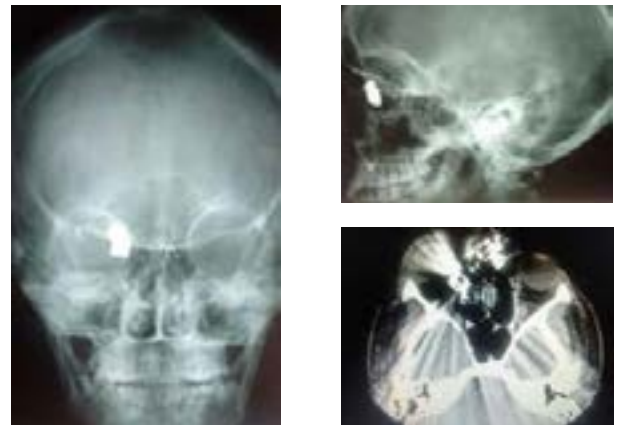


Figura 2



Figura 3



Figura 4: ojo izquierdo y ojo derecho.

bles con esclera denudada. La proptosis va disminuyendo, interpretando que se debía a sangre en órbita que fue reabsorbiéndose.

Desde ese día se fue controlando periódicamente, recibió asistencia psicológica.

28/7/19: Se reexamina, ya puede verse al fondo claramente observando las lesiones de las fotografías inferiores: ruptura coriorretinal traumática en OD (Figura 4).

El martes 17 de diciembre de 2019, se intenta extraer el proyectil por vía transconjuntival, pero dado lo difícil del acceso y a ciegas, y ante el temor de dañar el paquete etmoidal anterior, se desiste del objetivo, sutura de conjuntiva con Vicryl 7.0. Se conversa con la familia, la cual decide no realizar otra cirugía por vía transcutánea.

Caso 2

F.F.M. Masculino de 72 años de edad. A diferencia del caso precedente el paciente concurre a la consulta por motivos refractivos, y en el interrogatorio sobre antecedentes oftalmológicos relata que 15 años antes perdió la visión de su OD a raíz de un intento de robo por parte de dos masculinos los que lo sorprenden subiendo a su rodado obligándolo a marcharse con ellos con el mismo. Ante su ansiedad y al querer resistirse uno de los malvivientes le efectúa un disparo a unos 50 cm. de distancia el que ingresa por piel de párpado inferior OD ángulo ínfero-interno, y luego de un curioso recorrido intracorporal termina alojándose en la axila izquierda, en una trayectoria que Bonnet describe como proyectiles migradores² lesionando en su camino órbita y globo ocular derecho y parcialmente el plexo braquial izquierdo. A consecuencia de los mismos el paciente tiene ausencia de visión OD, anestesia en el territorio inervado por la segunda rama del trigé-

mino derecho, e impotencia funcional para elevar el miembro superior izquierdo. El paciente refiere que hubo desprendimiento retinal que fue operado poco tiempo después del incidente. Cinco años después se lo operó por catarata traumática.

Se lo examinó el día 10/8/17:

- Inspección OD en ligero XT pero sin limitaciones en la motilidad. Anestesia termoalgésica en piel de mejilla derecha y en encías de arcada dentaria superior derecha. Se evalúa motilidad de miembros superiores constatándose lo referido por el paciente. No presenta trastornos de sensibilidad en miembro superior izquierdo, salvo discreta hipoestesia en el territorio inervado por el circunflejo.
- AV s/c OD No luz - OI 0,4
- AV c/c OI 1,0 (+2,25 a 175°)
- C: J1 (Add + 2,50)
- BMC: OD: Iridodonesis, afaquia. OI: Leve opacificación lenticular nuclear. En el resto del examen no se observan datos de interés.
- Po OD 14 mm Hg. - OI 21 mm Hg.
- Fondo de ojo: OD extensa área de denudación coriorretinal, atrofia óptica, gran movilización de pigmento.
- OI sin particularidades (Figuras 5 y 6).

Se prescriben anteojos y combinación fija Timolol-Dorzolamida para OI regulando presiones en un rango de 13 a 16 mm Hg.

Fue examinado por última vez el 12 /12/19, observándose una esclerosis nuclear de 2+ (Figura 7).

Caso 3

J.C.C. Masculino de 34 años de edad. MC: Concurrir a la consulta a fin de completar formulario de discapacidad.

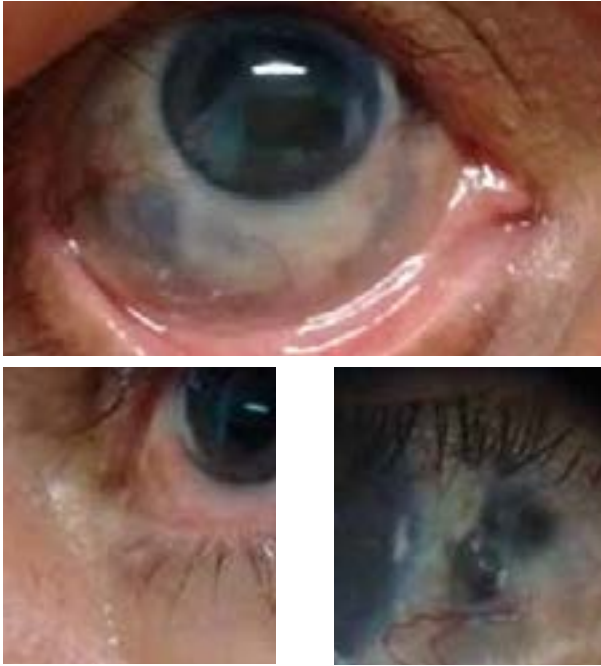


Figura 5: imagen OD.

En este caso, a diferencia de los dos precedentes se trata de lesiones autoinflingidas en una tentativa de suicidio ocurrida a la edad de 22 años. Refiere que al encontrarse en estado de desesperación por no poder abandonar el consumo de estupefacientes decide quitarse la vida.

Apoyó su arma en la sien derecha y abrió fuego. El proyectil atravesó ambas órbitas seccionando los nervios ópticos, pero quedando vivo. Refiere que el proyectil quedó alojado en la órbita izquierda. Se solicitaron imágenes pero nunca volvió a la consulta. Por el orificio de entrada (ver fotografía de perfil) y la magnitud de las lesiones se deduce que se trató de un proyectil de bajo calibre (lo más probable 22 centésimas de pulgada).

Se lo examinó el día 5 de julio de 2019

- AV c/cv AO No luz
- Pupilas en midriasis media OD y midriática OI.
- Arreactivas a la luz (ver fotos de pupilas).
- BMC: OD Medios refringentes transparentes. CA formada, libre y de profundidad uniforme. Iris trófico y en midriasis media. OI Córnea transparente, CA formada, libre y de profundidad uniforme. Cristalino: Catarata rubra (ver fotografía).
- Po OD 16 mmHg - OI 15 mmHg.
- Fondo de ojo: OD se observa área de movilización pigmentaria en el polo posterior y velo fibrótico nasal a la papila que se observa. Papila atrófica (Figuras 8 y 9).
- OI de práctica imposible por opacidad de los medios.

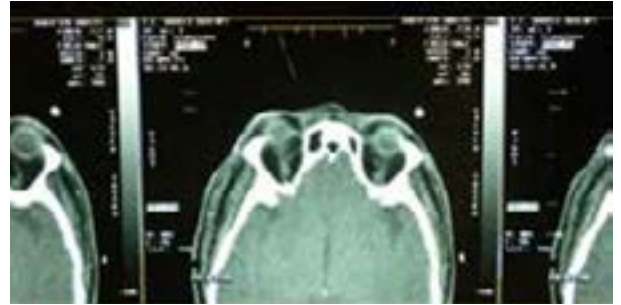


Figura 6: radiografía de cráneo, tomografía computada, radiografía de tórax frente y perfil.

Discusión

Se presentan aquí dos casos en los cuales se puede comprobar la ruptura coriorretinal traumática, con gliosis y tejido cicatrizal posterior. En el primer caso hubo hemovítreo traumático que fue reabsorbiéndose en el transcurso de los días, pero no hubo rupturas esclerales. Considerando de ese modo, que el globo ocular no fue perforado¹⁵ sino que fue injuriado por la onda expansiva del proyectil. En ambos casos se constataron elementos semiológicos que nos dan indirecta idea de lesión de tejidos nobles de la órbita por el pasaje del proyectil tales como: hipostesia corneal notoria (Caso 1) y en el territorio inervado por la segunda rama del trigémino derecho (Caso 2) lesiones musculares (Caso 1)⁷ transección del II par craneal en ambos casos⁹.

Aparte de estos en la literatura se describieron lesiones por perdigones y por balines de fusil de aire comprimido^{5 y 11}. También se observó que el

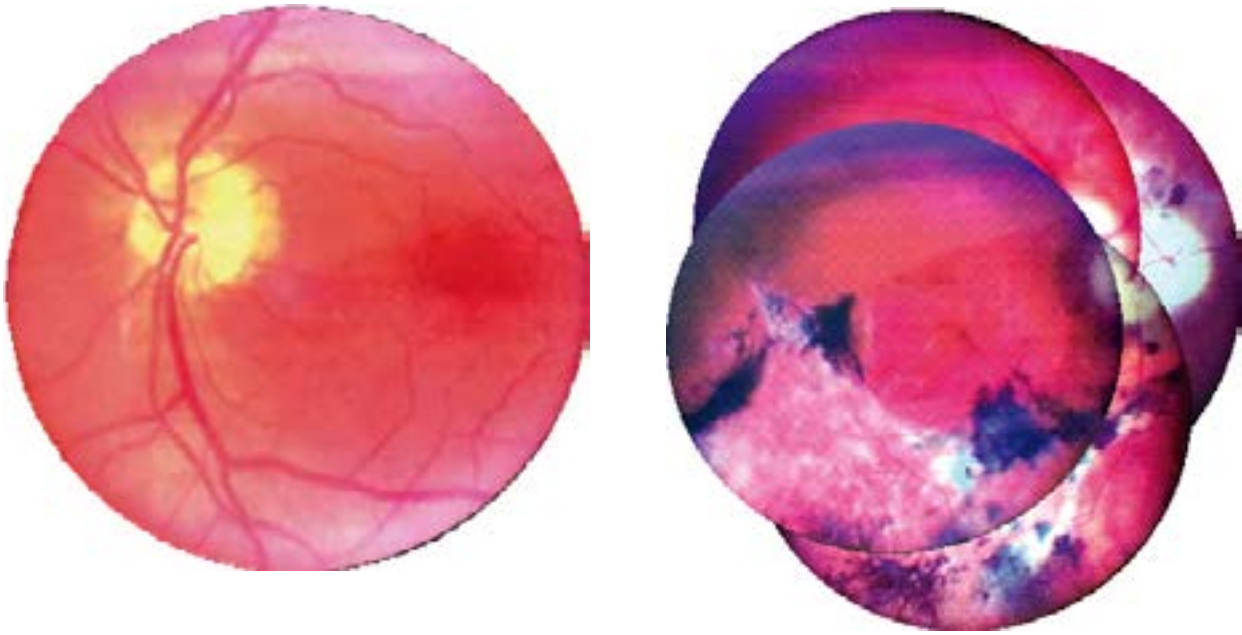


Figura 7: ojo izquierdo y ojo derecho.

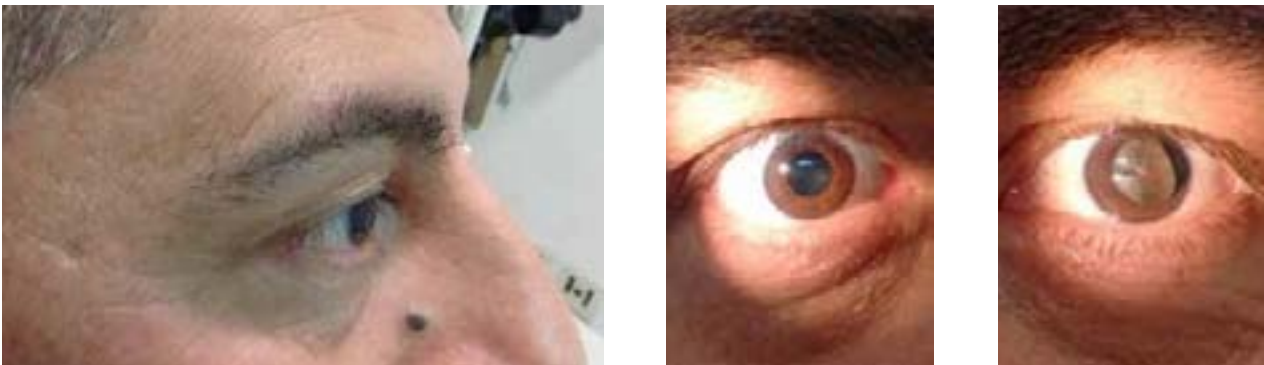


Figura 8



Figura 9: ojo derecho y ojo izquierdo.

antecedente traumático, si bien en todos los casos es claramente recordado, en una comunicación ¹⁰ había sido olvidado y se hizo el diagnóstico por el aspecto característico de las lesiones.

Con respecto a evolución y tratamiento se describe como muy poco probable el desprendimiento retinal por la inmediata respuesta exudativa retinal. El cuadro característico consiste en esclera desnuda con bandas fibróticas y tejido de proliferación glial y movilización de pigmento en sus bordes ⁸, y dichas lesiones se producen por brusca deformación del globo ocular y por dañar tejidos no elásticos por lo que no sufriría la esclera por su elasticidad ⁵ fenómeno similar, pero en sentido inverso sería la patogenia de los desgarros coroides.

Por lo antedicho el tratamiento mayoritario consiste en antiinflamatorios esteroides y drogas antiinflamatorias no esteroideas. Tratamiento de las infecciones concurrentes, las cuales se vio son poco probables ya que el proyectil toma contacto con la piel estéril por las altas temperaturas que toma en la fricción contra el ánima del cañón del arma y la piel del rostro suele ser limpia.

Anexo

Se reproducen aquí imágenes tomadas de Duke Elder, del texto original de Aurel Von Szily para destacar la gran similitud con los casos descriptos.



Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmadabadi, M. et al.: Clinical presentation and outcome of chorioretinitis sclopetaria, A case series study. *Injury, Int. J. Care Injured* 41 (2010) 82-85.
- Bonnet E.F.P.: "Lecciones de medicina legal" Buenos Aires, Lopez Libreros Editores, 1975.
- Duke Elder, S & Mac Faul, P: *System of Ophtalmology* Vo XIV. Injuries Part I. London. Henry Kimpton. 1972.
- Fraser E.J. et al.: Clinical presentation of chorioretinitis sclopetaria. *Retin Cases Brief Rep*, 2014 Fall; 8 (4) : 257-9.
- Gilmour, D.E. et al.: Trans-orbital intra-cranial air gun injury. *Eur J Ophtalmol*. 2033 Apr; 13 (3):320-3.
- Kelley, J. :Traumatic Chorioretinopathies. *Retina* (Fourth edition) Vol 2 Section 7, Chapter 110. Elsevier 2006.
- Mac Kenzie, K. et al: Traumatic transection of the lateral rectus Muscle with Chorioretinitis Sclopetaria. *Strabismus*; Vol 23, Num. 1.
- Martin D. et al.: Treatment and Pathogenesis of Traumatic Chotioretinal Rupture (Sclopetaria). *AJO*. Vol 117. February 1994. Pgs. 190-200.

- Mohammadpour Mehrdad and Scheilian Massoud: Concomitant optic nerve transection end chorioretinitis sclopetaria. *BMC Ophtalmol*, 2005, 5:29.
- Mondino et al: Coriorretinopatía esclopetaria: Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Oftalmología clínica y experimental*. Diciembre 2008. (<https://oftalmologos.org.ar/oce>).
- Otto, C.S. et al.: Chorioretinitis sclopetaria from BB ex memoria. *Ophtalmic Durg Lasers* 2001 Mar-Apr ; 32 (2)M 152-5.
- Papakostas, T. et al: Traumatic Chorioretinal Rupture (Sclopetaria). *International Ophtalmology Clinics*. 53 (4) 119-125. Oct. 2013.
- Patitó, J.A.: "Tratado de medicina legal". Buenos Aires. Editorial Quorum.2003.
- Perez-Carro G., Junceda-Moreno C: Doble causa de ceguera: Coriorretinitis esclopetaria y hemianopsia homónima. *Arch. Soc. Esp Ophtalmol.*, 2006; 81: 119-122.
- Richards, R. West, M. y Meisels, M.: Chorioretinitis sclopetaria; *AJO*, November 1968 Pgs. 852-859.
- Romero-Trejevo JL et al.: Chorioretinitis sclopetaria caused by an intraorbital metallic foereign body. *Arq. Bras Ophtalmol*, 2018 Jun ; 81 (3) : 247-249.
- Shashidhar S. et alM Sclopetaria due to subconjunctival foreign body: A case report. *J of Evidence Med & Hlthcare*. Vol 2/Ossue 11/ Mar 16, 2015.
- Williams, D. E. et al: Posterior segment manifestations of ocular trauma. *Retina*, 1990; 10 Suppl 1; S35-44.
- Youxin Chen et. al: Traumatic Chorioretinopathies. *Retina* (Fifth Edition) Vol Two. Section 5, Chapter 91. Elsevier 2013.

Citaciones

- Goldzieher, Wilhelm: Beitrag zur pathologie der orbitalen schussverletzungen. (Contribución a la patología de las heridas de bala orbitales) *Z. Augenheilkd*. 6:277.1901 (Trabajo princeps citado por Duke Elder).
- Von Szily, Aurel: *Atlas der Kriegsaugenheilkunde*. (Atlas de oftalmología de Guerra) Stuttgart, Ferdinand Enke, 1917, Pg. 254 (Citado por Richards, West y Meisels).

Mucocele primario de órbita. Reporte de caso

Autores:

Dra. María Alejandra Gómez, Juan Aguirre, Anabella Ruiz, Daiana Selman Ponce, Javier Marengo

Hospital Ángel C. Padilla

Contacto: m.alejandragomez30@gmail.com

Recibido: 6/4/2020

Aceptado:

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 42-45



Resumen

Objetivo

Los mucocelos intraorbitarios primarios que surgen del canal óptico son extremadamente raros. Describimos a un paciente con proptosis, endoftalmitis y neuropatía óptica compresiva causada por un mucocele intraorbitario.

Caso clínico

Hombre de 49 años se presentó con proptosis, amaurosis y endoftalmitis. La tomografía mostró una lesión comprimiendo el nervio óptico, sin existir conexión directa entre ningún seno paranasal y la cavidad orbitaria, como se confirmó también intraoperatoriamente. Se realizó enucleación. El diagnóstico anatómo-patológico indicó mucocele orbitario y endoftalmitis necrotizante.

Conclusión

El mucocele intraorbitario es una patología severa que puede producir la pérdida de la visión y del globo ocular. Su diagnóstico se basa en manifes-

taciones clínicas, imágenes complementarias y finalmente en el estudio anatómo-patológico. El mucocele del presente caso, teniendo en cuenta la ausencia de bolsas de aire en la órbita, podría haberse originado a partir de tejido mucinoso ectópico que apareció durante el desarrollo del canal óptico.

Palabras clave: mucocele, órbita, enucleación.

Summary

Objective

Primary intraorbital mucoceles arising from the optic canal are extremely rare. We describe a patient with proptosis, endophthalmitis, and compressive optic neuropathy caused by an intraorbital mucocele.

Clinical case

49-year-old man presented with proptosis, amaurosis, and endophthalmitis. The tomography showed an injury compressing the optic nerve,

without there is a direct connection between any paranasal sinus and the orbital cavity, as was also confirmed intraoperatively. Enucleation was performed. Pathological diagnosis indicated orbital mucocele and necrotizing endophthalmitis.

Conclusion: Intraorbital mucocele is a severe pathology that can cause loss of vision and eyeball. Its diagnosis is based on clinical manifestations, complementary images, and finally on pathological studies. The mucocele in the present case, taking into account the absence of air pockets in the orbit, could have originated from tissue ectopic mucinous that appeared during the development of the optic canal.

Key words: mucocele, orbit, enucleation



Introducción

El mucocele fue descrito por primera vez en 1818, por Langernbeck como hidatide, posteriormente Rollet en 1896, introdujo el término, y en 1901 se realiza la primera descripción histológica. Por definición, los mucoceles son lesiones quísticas benignas de los senos paranasales. Se componen de epitelio columnar pseudoestratificado del tracto respiratorio superior que mantiene su función normal de secreción de moco. El mucocele es una enfermedad única de los senos paranasales, que destruye la estructura ósea circundante a pesar de su naturaleza benigna. La etiología de los mucoceles se deben principalmente al bloqueo de un ostium de células sinusales¹. Los mucoceles constituyen del 2% al 8,3% de todos los tumores sinusales y el 2,7% de los casos de exoftalmos no endocrino-dependientes². Debido a la estrecha relación anatómica entre la órbita y la paranasal los senos paranasales, la participación orbital es frecuente. Los mucoceles orbitarios manifiestan signos y síntomas similares, como desplazamiento orbitario, proptosis, diplopía, oftalmoplejía y disminución de la agudeza visual. La afectación oftálmica puede ser el primer signo del mucocele.

Es un proceso patológico crónico pseudotumoral³. Tiene dos picos de incidencia, el primero en la cuarta y quinta década de la vida y el segundo en la séptima década de vida⁴. Puede presentarse de forma unilateral y muy rara vez bilateral.

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es describir un reporte de caso clínico de mucocele primario de órbita patológica poco frecuente y realizar una revisión bibliográfica.

Presentación de caso

- Paciente de 49 años de Santiago del Estero consulta en septiembre del 2019 por tumoración en órbita izquierda. Antecedentes personales (AP): no refiere AO: traumatismo en órbita izquierda en la infancia.
- Antecedentes oftalmológicos (AO): refiere la presencia de tumor hace 20 años.
- Al examen oftalmológico presente proptosis con proyección infero temporal (Fig. 1).
- Agudeza visual sin corrección ojo derecho (OD) 7/10, ojo izquierdo (OI) luz regular proyección luminosa.
- Motilidad ocular OD: normal OI: abolida.
- Se solicita tomografía axial computada (TAC) de órbita con cortes de 3 mm y laboratorio.
- A los 20 días el paciente acude por guardia refiriendo dolor en OI, secreciones purulentas, congestión mixta, absceso corneal inferior, con hipopion 3 mm (figura 2). La agudeza visual (AV) estaba severamente afectada (sin percepción luminosa). Se decide internar al paciente y se realiza interconsulta con infectología, iniciando tratamiento antibiótico de amplio espectro, se solicita TAC de órbita (Fig. 3) y laboratorio de urgencia. Se realiza ecografía ocular donde se observan ecos puntiformes difusos de nivel intermedio, con mayor ecogenicidad anterior, membranas prerretinianas y engrosamiento de la capa retinocoroidea, compatible con endoftalmitis.

- A las 48 hs se produce autoevisceración con salida de material purulento (Fig. 4) se realiza enucleación debido al grado de compromiso del globo ocular y exéresis de quiste orbitario y envió a anatomía patológica y bacteriología.
- Luego del tratamiento quirúrgico el paciente tuvo buena evolución, permanece internado para completar esquema antibiótico.
- A los 7 días se da el alta indicando controles periódicos (Fig. 5).
- El cultivo de la muestras dio positivo para estafilococo.
- El estudio anatómico-patológico informa mucocèle retroocular. Endoftalmitis necrotizante.

Discusión

En el presente trabajo se ha presentado el caso de un paciente con un tumor infrecuente debido al origen histológico del mismo, la importancia de la realización de métodos de diagnósticos y el envío del material a anatomía patológica.

La publicación más antigua que se puede encontrar en PubMed acerca del "mucocèle" es de Londres, 1886. A partir de ese momento, la aparición de reportes de casos describiendo distintas variantes, sean del seno frontal o etmoidal fueron apareciendo, como vemos en los primeras publicaciones históricas en 1908 y 1914.

Los mucocèles sinusales pueden desarrollarse cuando la obstrucción de la paso normal por trauma, inflamación, masa lesiones, o causas idiopáticas o iatrogénicas resultan en atrapamiento del fluido secretado por el epitelio pseudoestratificado cilíndrico que recubre el seno en el espacios normalmente llenos de aire ⁵; son lesiones quísticas benignas, no neoplásicas que se desarrollan en el interior de los senos perinasales producto de la oclusión del drenaje mucoso de los mismos que se acumulan y comienzan a expandir primero y erosionar después las paredes de dicha cavidad, también pueden ser secundarios a traumas craneales al fracturarse la pared del seno creciendo hacia estructuras vecinas tales como la órbita o la cavidad craneal ⁶. En nuestro paciente en la tomografía se constató formación quística, homogénea, isodensa y cuyo contenido no toma el medio de contraste después de la inyección de yodo, ausencia de afectación de los senos paranasales descartando la posibilidad de extensión desde los mismos, así como también ausencia de lesión ósea, motivo que nos lleva a la publicación de este caso, ya que

no hay ningún reporte de caso publicado en Argentina de este tumor atípico.

La inervación parasimpática de las membranas mucosas que recubren el seno esfenoidal que controla la secreción surge del ganglio pterigopalatino cercano. La formación de mucocèle es una complicación conocida de la perforación con clinoides durante ciertas operaciones intracraneales, y se debe tener cuidado para prevenir esta ocurrencia al sellar cualquier exposición a un ACP neumatizado cuando se encuentra. Sin embargo, los mucocèles de los senos paranasales no se extienden espontáneamente en la bóveda intracraneal ⁷. En un estudio de serie de casos de 16 pacientes, realizado por Rachida Bouatay y colaboradores publicado en septiembre del 2019 la edad media de los pacientes fue de 47 años (rango: 15 y 83 años), dato que con el que concuerda la edad de nuestro paciente, si bien los rangos de edad son amplios. Dos pacientes (13%) tenían antecedentes de cirugía de rino-seno (para poliposis de seno nasal). Dos pacientes informaron antecedentes de trauma craneofacial, este antecedente coincide con el antecedente del paciente descrito en nuestro caso clínico, podríamos suponer que si no fue la migración de las células cilíndricas durante el desarrollo embrionario, podría haber existido una fisura y el pasaje del epitelio cilíndrico pudo ocurrir en el momento del trauma. En cuanto al motivo de consulta en la mayoría de la bibliografía encontrada el modo esencial de revelación fue la exoftalmia en el 50% de los casos, lo cual también coincide con el motivo de consulta de nuestro paciente ⁸. La patogenia de los mucocèles primarios intracraneales e intraorbitarios es incierta, pero existen dos posibles hipótesis. Una teoría sobre la formación de mucocèles del seno esfenoidal implica la incorporación de tejido mucinoso aberrante dentro del hueso en desarrollo. Sin embargo, tal explicación es poco probable, dado que el seno esfenoidal no se forma hasta aproximadamente los 4 años de edad ⁹. La segunda, sería la presencia de tejido seromucoso ectópico en el hueso en desarrollo. Teniendo en cuenta que el canal óptico está constituido por las dos alas del esfenoides (mayor y menor), los mucocèles que aparecen en esta región podrían tener su origen en tejido mucinoso aberrante o ectópico que migra durante la formación del canal óptico. Por ello aunque hay artículos en la literatura que refieren mucocèles intracraneales, los mucocèles que se originan directamente en el canal óptico o apófisis clinoides anterior, son sumamente raros ¹⁰⁻¹¹; debido a lo antes mencio-

nado la importancia del reporte de este caso, ya que el paciente no presenta lesiones en los senos, y que de manera general la órbita no contiene epitelio cilíndrico pseudoestratificado lo que nos hace deducir que es un mucocele orbitario primario. En nuestro caso podríamos llegar a sospechar que el traumatismo que sufrió el paciente en la infancia permitió la migración de epitelio cilíndrico de los senos paranasales vecinos, pero es muy difícil de corroborar, pues no se observó tejido óseo desplazado.

Las imágenes juegan un papel importante en el diagnóstico e incluso en el manejo de los mucoceles. La exploración facial es el examen de primera línea que se realiza en caso de sospecha clínica o endoscópica de mucocele. La TAC es la técnica más efectiva para evaluar el impacto del mucocele en las paredes óseas, en nuestro caso las paredes de la órbita están conservadas.

El manejo terapéutico de los mucoceles orbitales incluye la eliminación completa del revestimiento quístico, el restablecimiento del drenaje normal o la obliteración del seno por extracción de la mucosa y empaque con hueso o grasa.

En la revisión de la bibliografía encontramos una tasa de recidiva del 3 al 35%, las cuales pueden ocurrir varios años posteriores a la cirugía. Por lo general el crecimiento se realiza mediante endoscopia nasal. Debido a la diferente presentación de este caso, el seguimiento se realizó con TAC. Finalmente, el mucocele intraorbitario es una patología severa que puede producir la pérdida de la visión y del globo ocular, como ha sucedido en el presente caso. Su presunción diagnóstica se basa en las manifestaciones clínicas, complementándose con técnicas de diagnóstico por imágenes. Pero es el estudio anatómico-patológico es lo que otorga el diagnóstico de certeza.

REFERENCIAS

1. Tsung-Jen Wang, Shu-Lang Liao. Clinical Manifestations and Management of Orbital Mucoceles: the Role of Ophthalmologists. *Jpn J Ophthalmol* Vol 49: 239-245, 2005.
2. Palmer-Hall AM, Anderson SF. Paraocular sinus mucoceles. *J Am Optom Assoc* 1997;68:725-733.
3. Alberti PW, Marshall HF, Munro Black JI. Fronto-ethmoidal Mucocele as a cause of Unilateral Proptosis. *Br J Ophthalmol*. 1968;52:833.
4. Rootman, J.; Allen J. "Mucocele". In his: *Diseases of the orbit: a multidisciplinary approach*. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1988, p. 496-504.
5. Avani Shah, M.D.* y col. Management of Frontoethmoidal Mucoceles With Orbital Extension: Is Primary Orbital Reconstruction Necessary? *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* Vol. 23, No. 4, pp 267-271 ©2007 The American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Inc.
6. Pardo Julio César Martín. Mucocele orbitario: informe de caso. *Orbital mucocele: a case report*. *MEDICIEGO* 2012; 18 (No.2.)
7. Anthony C. Wang, Khoi D. Than, Suresh Ramnath, Aditya S. Pandey. Case Report Anterior clinoid mucocele presenting with orbital apex syndrome. <http://www.surgicalneurologyint.com/content/4/1/63>. *Surgical Neurology International* 2013, 4:63.
8. Rachida Bouatay y colaboradores. Case series. The role of imaging in the management of sinonasal mucoceles. *Pan african medical journal*. 2019; 34:3 doi:10.11604.
9. Anthony C. Wang, Khoi D. Than, Suresh Ramnath, Aditya S. Pandey. Case Report Anterior clinoid mucocele presenting with orbital apex syndrome. *Surgical Neurology International* 2013, 4:6 <http://www.surgicalneurologyint.com/content/4/1/63>.
10. Rodríguez-Marco Na. Mucocele Orbitario Primario: Proptosis y Atrofia Óptica. *Arch Soc Esp Oftalmol* vol.80 no.8 ago. 2005, p.479-82.
11. Kitagawa K, Hayasaka S, Shimizu K, Ngaki Y. Optic neuropathy produced by a compressed mucocele in an Onodi cell. *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 253-254.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

Día de la Escarapela

Autor:

Dr. Gustavo Galperin

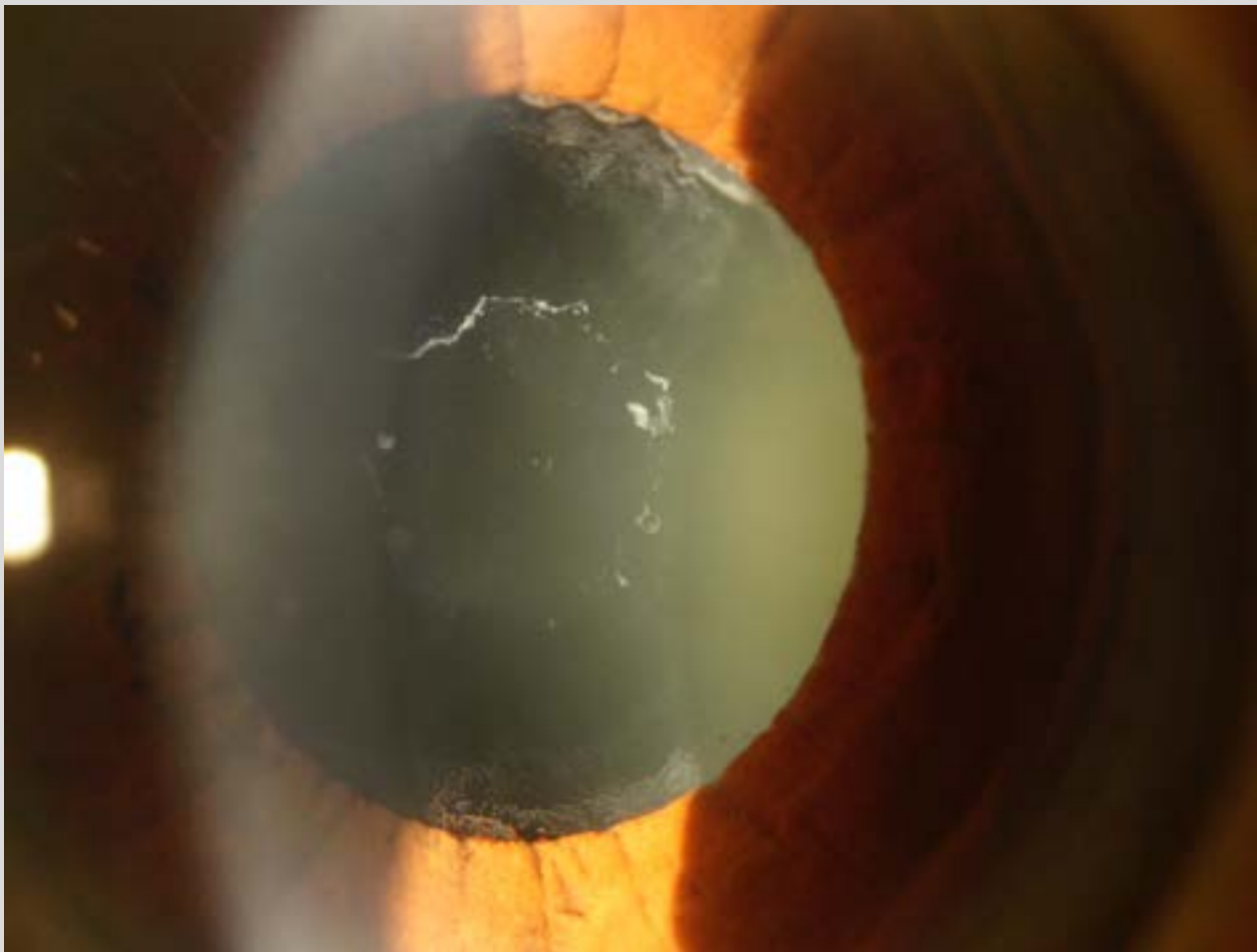
Contacto: galperingustavo@gmail.com

Recepción: 23/6/2020

Aprobación: 23/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 46



Pseudoexfoliación capsular

Distriquiiasis intraocular

Autor:

Dra. Carolina Esteche Roman
Concurrente de 3er año - Hospital Lagleyze

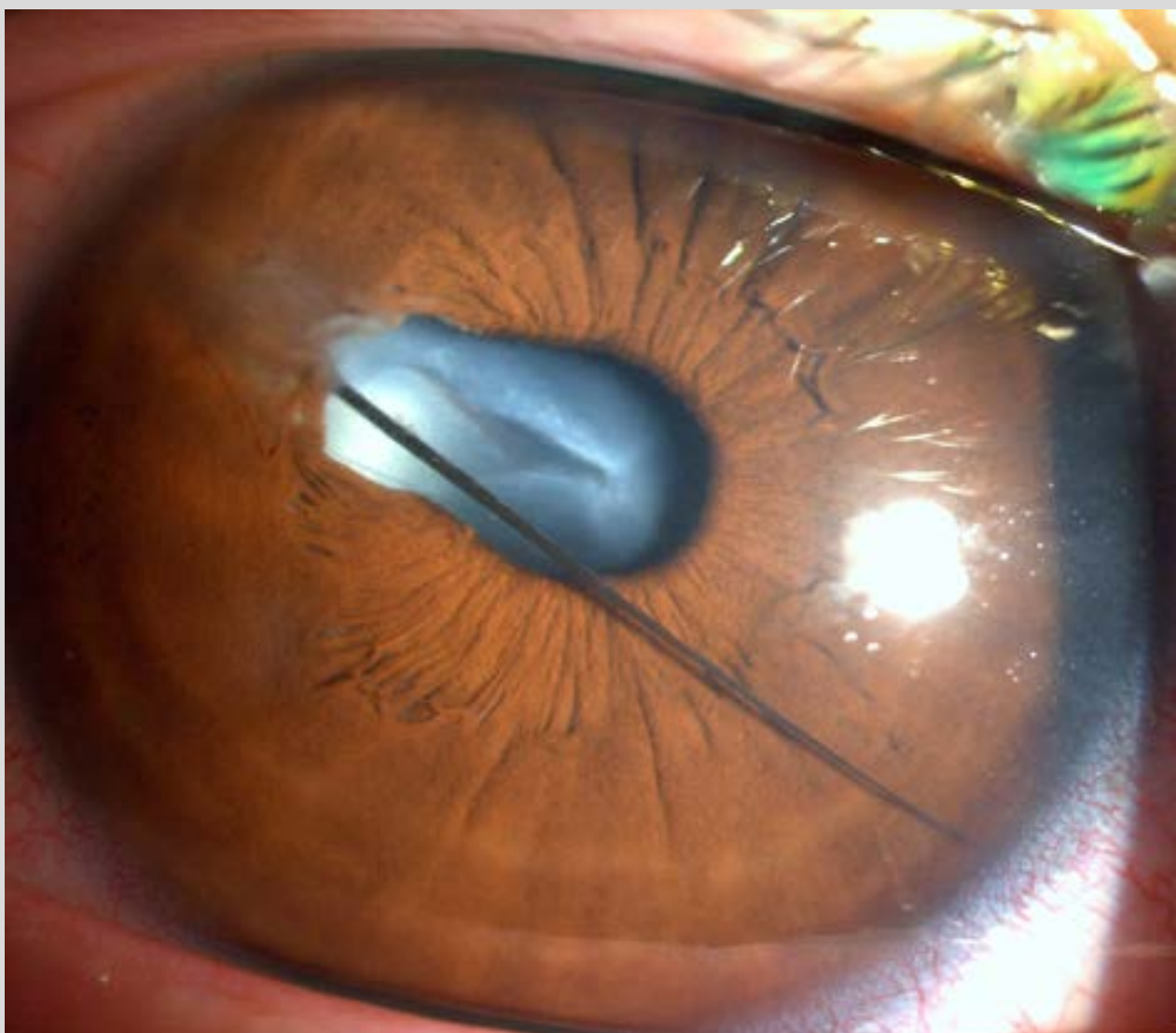
Contacto: carolinaesteche@gmail.com

Recepción: 23/6/2020

Aprobación: 23/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 47



Hallazgo de pestaña en cámara anterior tiempo después de un trauma penetrante.

Sin salida

Autor:

Dr. Gustavo Galperin

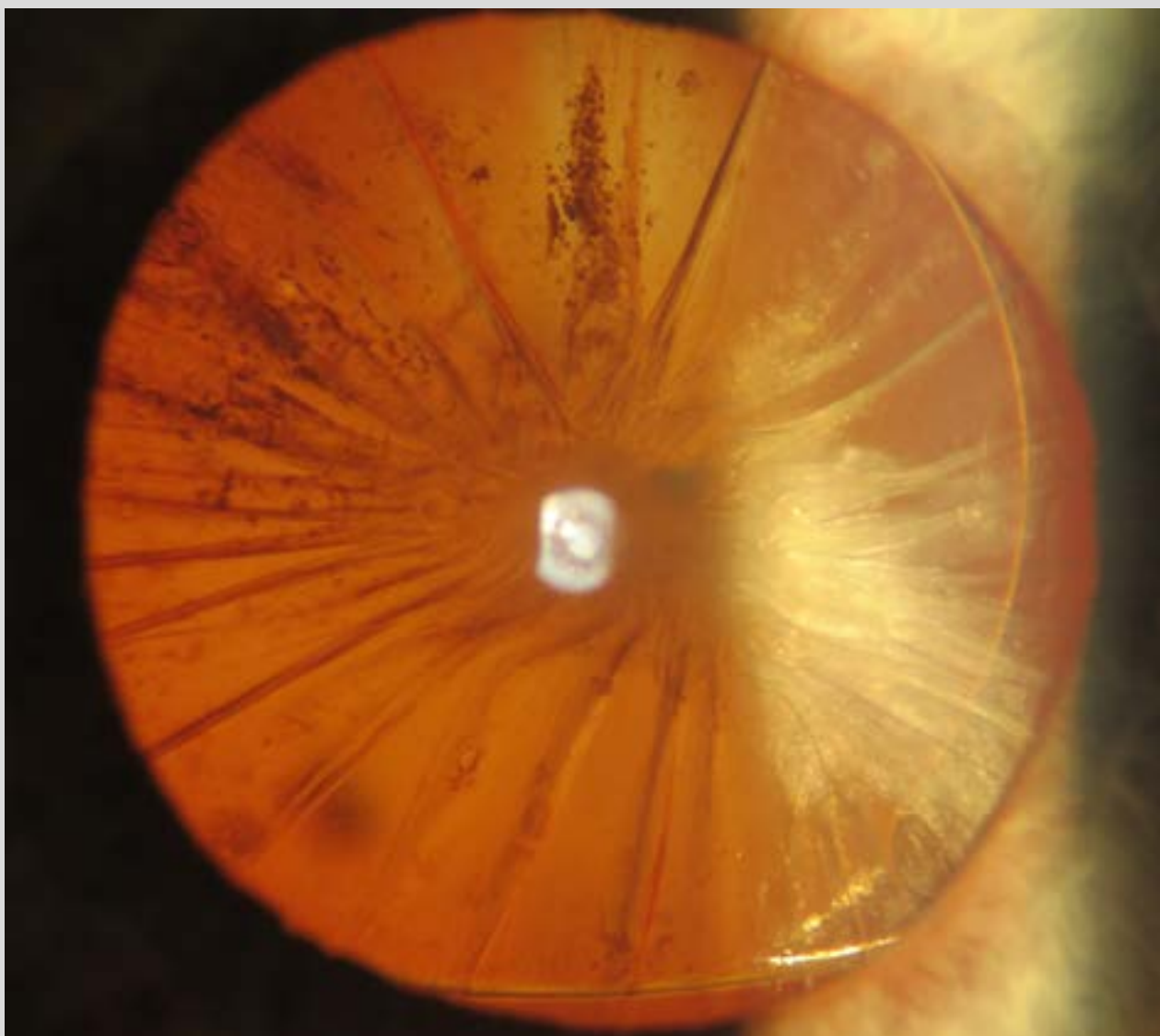
Contacto: galperingustavo@gmail.com

Recepción: 23/6/2020

Aprobación: 23/6/2020

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2020; 15: 48



Fimosis capsular anterior completa en paciente pseudofáquico con lente de cámara posterior.



SAO

CONGRESO SAO DEL CENTENARIO

4 AL 8 SEPTIEMBRE 2020

ESTÁS PREPARADO
PARA UN **ENCUENTRO**
VIRTUAL DIFERENTE?



SAO



UN ENCUENTRO VIRTUAL

CONGRESO SAO DEL CENTENARIO

En septiembre 2020 tendremos la oportunidad de reunirnos para celebrar los 100 años de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Es la primera Sociedad Oftalmológica de Latinoamérica en transitar un centenario.

Esta circunstancia y el momento actual que vivimos como sociedad, transitando una pandemia, convierte a este Congreso en un evento muy particular. Además de estar atento a la presentación de los avances de la Oftalmología en todas sus áreas, se hará foco en actividades de integración social de modo virtual para fortalecer los lazos entre todos los que a lo largo de estos años ayudamos a construir nuestra casa.

Son pocas las veces que podemos ser protagonistas de un centenario, especialmente de una Institución que tuvo desde los inicios la misión de fomentar el trabajo intelectual de sus socios y la capacitación de las generaciones más jóvenes para legar el conocimiento.

Son muchas las actividades que se desarrollaron estos años, desde los primeros ateneos de discusión de casos clínicos, la creación de la Revista hasta los Congresos Nacionales que marcan un alto en la agenda de todo Oftalmólogo, punto de reunión para mechar el encuentro de los colegas con el intercambio científico. Ha sido desde siempre una Sociedad con fines científicos.

Hoy la función de la SAO es mucho más amplia. Involucra los aspectos más complejos de la profesión como el trabajo con los consentimientos informados, el seguro de praxis médica, la carrera de médico especialista en Oftalmología, etc. En un principio, lo que fue una Sociedad de injerencia local, en la actualidad puede llegar a cada consultorio y clínica del país. La tecnología ha permitido llegar de manera casi instantánea a los puntos más lejanos de nuestro territorio.

Creemos y aprendemos con el trabajo de cada uno de los socios, con cada actividad científica y cada proyecto.

Es hora de enfrentar un nuevo desafío, con el respaldo que brinda una Institución como la SAO. Por ello, los invitamos a formar parte activa en el desarrollo del programa científico del **Congreso SAO del Centenario: "Un encuentro virtual"**.

El Congreso estará compuesto por más de 300 horas en 8 canales diseñados para Simposios Live; One on One; Simposios de especialidades; A la Carta.: Mesas Redondas y Debates; Posters fotografías y Videos Científicos; Friendly Society; Presentación de Casos y Exposición Comercial en 3D con interacción directa con los patrocinadores.

La Sede será la página web de la SAO: www.sao.org.ar/congresocentenario

El Congreso cerrará con nuestro Relato Anual y Acto Académico en el que recordaremos a nuestros Past Presidents y las actividades que marcaron nuestra historia como Sociedad.

¡A dejar huella en este hito histórico, que esperamos sea una celebración de todos los que conformamos esta centenaria Sociedad Argentina de Oftalmología!

COMISIÓN DIRECTIVA SAO

COMISIÓN DEL CENTENARIO



COMISIÓN ORGANIZADORA

COMISIÓN DIRECTIVA SAO

DR. ARTURO ALEZZANDRINI // PRESIDENTE

DR. JULIO FERNÁNDEZ MENDY // VICEPRESIDENTE

DR. MARCELO ZAS // SECRETARIO

DR. EDUARDO J. PRÉMOLI // TESORERO

DR. DANIEL SCORSETTI // SECRETARIO DE ACTAS

DR. ARIEL BIAIN // VOCAL

DR. NICOLÁS CHARLES // VOCAL

DR. LEONARDO FERNÁNDEZ IRIGARAY // VOCAL

DRA. MARÍA FERNANDA SÁNCHEZ // VOCAL

COMISIÓN DEL CENTENARIO

DR. RAMÓN GALMARINI // PRESIDENTE

DR. ALEJANDRO COUSSIO // DIRECTOR CIENTÍFICO

DR. DANIEL DOMÍNGUEZ // DIRECTOR CIENTÍFICO

DRA. ROSANA GEROMETTA // DIRECTORA CIENTÍFICA

DR. GUILLERMO IRIBARREN // DIRECTOR CIENTÍFICO

DRA. ANA SANSEAU // DIRECTORA CIENTÍFICA

DR. DANIEL WEIL // DIRECTOR CIENTÍFICO

COMISIÓN CIENTÍFICA

ESPECIALIDAD	COORDINADORES	
CÓRNEA	DR. NICOLÁS CHARLES	DR. DANIEL SCORSETTI
CATARATA	DR. FERNANDO ARASANZ	DR. JULIO FERNENDEZ MENDY
CIRUGÍA REFRACTIVA	DR. PATRICIO GRAYEB	DR. HERIBERTO MAROTTA
EDUCACIÓN	DR. OMAR LAROSA	DRA. GABRIELA PALIS
ESTRABISMO	DR. LEONARDO FERNÁNDEZ IRIGARAY	DRA. SUSANA ZABALO
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	DR. ARIEL BIAIN	DRA. MARÍA FERNANDA SÁNCHEZ
GLAUCOMA	DR. EMILIO GRIGERA	DR. FABIÁN LERNER
INFECCIONES	DR. RICARDO BRUNZINI	DR. LEONARDO D'ALESSANDRO
NEUROFTALMOLOGÍA	DRA. ALEJANDRA ANTACLE	DRA. MARIANA DE VIRGILIS
OCULOPLASTIA Y ESTÉTICA OCULAR	DRA. AMALIA ASCARZA	DR. EDUARDO J. PRÉMOLI
ÓRBITA Y VÍA LAGRIMAL	DRA. ALEJANDRA BILLAGRA	DR. SANTIAGO VIVANTE
OFTALMOPEDIATRÍA	DRA. SUSANA GAMIO	DRA. MARTA ZELTER
RETINA	DR. ANDRÉS LASAVE	DR. MARCELO ZAS
SAO JOVEN	DR. GUIDO BREGLIANO	DRA. AGUSTINA GALMARINI
SUPERFICIE OCULAR	DR. ALEJANDRO AGUILAR	DR. GUSTAVO GALPERIN
TRAUMA OCULAR	DR. GABRIEL MASENGA	DR. MARIO SARAVIA
UVEÍTIS	DR. ARIEL SCHLAEN	DR. CARLOS ORTEGA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHAS DE INICIO DE CONVOCATORIA PARA ACTIVIDADES EXCLUSIVAS **SOCIOS SAO**:

A. FRASES DEL CENTENARIO: 8 DE JUNIO 2020

B. ACTIVIDADES CIENTÍFICAS (POSTERS, FOTOS Y VIDEOS): 18 DE JUNIO 2020

C. ACTIVIDADES SAO 100 AÑOS: 29 DE JUNIO 2020

8 CANALES PARA RECORRER, DURANTE 5 DÍAS LAS 24 HS



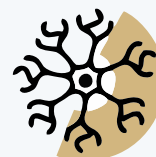
**EXPO
COMECIAL**



SIMPOSIOS LIVE



ONE ON ONE



**SIMPOSIOS DE
ESPECIALIDADES**



**A LA CARTA:
MESA REDONDA
Y DEBATE**



**POSTERS,
FOTOGRAFÍAS Y
VIDEOS CIENT.**



**FRIENDLY
SOCIETY**



**PRESENTACIONES
DE CASOS**